

«Утверждаю»
и.о. ректора, и.о. проректора
по учебной деятельности
профессор А.Б. Ходжаян

« 28 » _____ 2021 г.

«Согласовано»
Декан лечебного факультета, доцент

Г.П. Никулина

Перечень итоговых тестовых заданий по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» для студентов 3-го курса лечебного факультета

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

1. Какие вопросы рассматривает общая нозология?

- а) общие закономерности нарушения функций различных систем; диагностику болезней человека; патофизиологию органов и систем;
- +б) понимание сущности болезни на разных этапах развития медицины; классификацию болезней; формы возникновения, развития, течения и исходов болезней

2. Что такое этиология?

- +а) учение о причинах и условиях возникновения болезни;
- б) учение о причинах заболеваний;
- в) учение о совокупности условий, вызывающих развитие заболеваний

3. Какое из приведенных ниже определений патогенеза является правильным? Патогенез - это:

- а) совокупность механизмов, возникающих в организме под влиянием нарушения вредоносными факторами рефлекторных реакций, ведущих к изменению биохимического и ферментативного состава крови, обуславливающие возникновение, течение и исход заболевания;
- +б) совокупность механизмов, включающихся в организме под влиянием действия на него вредоносных факторов и проявляющихся в динамическом и в то же время стереотипном развертывании ряда физиологических, биохимических и морфологических реакций, обуславливающих возникновение, течение и исход заболевания

4. Укажите наиболее адекватное (из перечисленных) определение понятия "болезнь"?

- а) болезнь представляет собой сумму ненормальных жизненных отклонений, совершающихся в поврежденных так или иначе органах и тканях;
- +б) болезнь – это своеобразный жизненный процесс, связанный с действием на организм вредоносных факторов, проявляющийся в комплексе структурных и функциональных изменений, нарушающих адаптационные возможности организма и снижающих его трудоспособность и социально полезную деятельность;
- в) болезнь – это сложная реакция организма на действие болезнетворного агента, качественно новый процесс жизнедеятельности, характеризующийся ограничением или нарушением регуляции функций и приспособляемости адаптивных возможностей при сохранении постоянства внутренней среды (гомеостаза)

5. Укажите периоды болезни:

- +а) латентный, продромальный, разгар, исход;
- б) острый, подострый, хронический

6. Какова продолжительность течения острых заболеваний?

- +а) до 2-х недель;
- б) до 4-х недель;
- в) до 6-ти недель;
- г) до 8-ми недель

7. Какова продолжительность течения хронических заболеваний?

- а) более 2-х недель;
- +б) более 4-х недель;
- в) более 6-ти недель;
- г) более 8-ми недель

8. Как называется временное ослабление или исчезновение клинических проявлений хронического заболевания?

- а) осложнение;
- +б) ремиссия;
- в) рецидив;
- г) обострение

9. Как называется наступление нового цикла той же самой болезни после периода исчезновения или уменьшения ее клинических проявлений?

- а) осложнение;
- б) ремиссия;

+в) рецидив

10. Укажите возможные исходы заболевания:

+а) выздоровление, смерть;

б) рецидив;

в) ремиссия;

г) осложнение;

д) инкубация

11. Что такое причинный фактор?

+а) это фактор (предмет или явление), который, непосредственно воздействуя на организм, при определенных условиях вызывает болезнь и сообщает ей специфические черты;

б) это фактор (предмет или явление), который сам заболевание не вызывает, но оказывает влияние на его возникновение и течение

12. Что такое условие?

а) это фактор (предмет или явление), который, непосредственно воздействуя на организм, при определенных условиях вызывает болезнь и сообщает ей специфические черты;

+б) это фактор (предмет или явление), который сам заболевание не вызывает, но оказывает влияние на его возникновение и течение

13. Укажите основные свойства причинного фактора в возникновении болезни

+а) необходимость для возникновения болезни;

+б) незаменимость;

в) широкая заменяемость;

+г) непосредственное действие на организм;

д) опосредованное действие;

+е) Определение специфических черт болезни

14. Правмерно ли считать неадекватную ответную реакцию на действие раздражителя патологическим процессом?

а) да;

+б) нет

15. Правмерно ли считать неадекватную ответную реакцию на действие раздражителя патологической реакцией?

+а) да;

б) нет

16. Правмерно ли считать неадекватную ответную реакцию на действие раздражителя патологическим состоянием?

а) да;

+б) нет

17. Укажите примеры патологических процессов:

а) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца;

+б) лихорадка при брюшном тифе;

в) фурункулез;

г) инфаркт миокарда

18. При каких условиях патогенное действие электрического тока на организм будет более значительным?

+а) при прохождении электрического тока через влажную кожу;

б) при прохождении электрического тока через сухую кожу

19. Как изменяется чувствительность организма к повреждающему действию электрического тока при тиреотоксикозе, гипертермии, кровопотере?

+а) повышается;

б) понижается

20. В каком случае патогенное действие электрического тока на организм будет больше?

+а) в состоянии бодрствования;

б) во время наркотического сна

21. В каком случае действие электрического тока на организм будет более значительным?

+а) в случае, если поражение происходит неожиданно;

б) в случае, если ожидается действие электрического тока

22. Какой из перечисленных факторов является главным звеном в патогенезе травматического шока?

а) травма;

б) шок;

+в) боль

23. Выберите проявления, характеризующие эректильную фазу шока:

а) ослабление эффектов симпатико-адреналовой и гипоталамико-надпочечниковой систем;

б) артериальная гипотензия;

+в) двигательное и речевое возбуждение;

+г) гипервентиляция лёгких;

+д) гиперрефлексия

24. Выберите проявления, характеризующие торпидную фазу шока:

+а) ослабление эффектов симпатико-адреналовой и гипоталамико-надпочечниковой систем;

- б) тахикардия, артериальная гипертензия;
- в) двигательное и речевое возбуждение;
- +г) уменьшение сердечного выброса;
- +д) депонирование крови;
- +е) артериальная гипоксемия;
- +ж) олигурия

25. Для первых 6 часов острой лучевой болезни у взрослого, однократно тотально облученного в дозе 2-6 Гр, характерны:

- +а) тошнота, рвота;
- +б) лимфоцитопения;
- +в) нейтрофильный лейкоцитоз;
- г) кровоточивость;
- д) эритема;
- е) анемия

26. Чувствительность органа (ткани) к ионизирующей радиации повышается:

- а) при гипоксии;
- +б) при дефиците витамина Е;
- +в) в процессе регенерации ткани;
- г) в присутствии цитостатических препаратов;
- +д) при гипертермии;
- +е) при избытке кислорода

27. Главная мишень в клетке при действии на нее ионизирующей радиации:

- а) цитоплазматическая мембрана;
- +б) ДНК;
- в) ЭПС;
- г) рибосомы;
- д) митохондрии;
- е) лизосомы;
- ж) комплекс Гольджи

28. Радиационному повреждению клеток способствуют:

- а) понижение содержания кислорода в крови;
- +б) недостаток витамина Е;
- +в) высокая митотическая активность;
- г) низкая митотическая активность

29. Какие клетки больше поражаются при действии ионизирующего излучения?

- а) зрелые;
- +б) эмбриональные;
- +в) недифференцированные

30. Что характерно для 2-го периода острой лучевой болезни?

- +а) начинающееся угнетение кроветворения;
- б) резкое угнетение кроветворения;
- в) кровоизлияния во внутренние органы;
- +г) отсутствие видимых клинических проявлений заболевания;
- д) яркие клинические проявления болезни

31. Что характерно для 3-го периода острой лучевой болезни?

- +а) резкое угнетение кроветворения;
- б) незначительное угнетение кроветворения;
- +в) кровоизлияния во внутренние органы;
- +г) повышенная проницаемость клеточных мембран;
- д) пониженная проницаемость клеточных мембран;
- +е) угнетение иммунитета;
- ж) иммунитет не страдает

32. Укажите основные изменения периферической крови 1-го периода острой лучевой болезни:

- +а) лейкоцитоз;
- +б) лимфопения;
- в) лейкопения;
- г) лимфоцитоз

33. Укажите основные изменения периферической крови 2-го периода острой лучевой болезни:

- а) лейкоцитоз;
- +б) лимфопения;
- +в) лейкопения;
- г) лимфоцитоз

34. Укажите основные изменения периферической крови 3-го периода острой лучевой болезни:

- а) лейкоцитоз;
- +б) лейкопения;
- в) эритроцитоз;

- +г) анемия;
- д) тромбоцитоз;
- +е) тромбоцитопения

35. Укажите основные клинические проявления 3 периода острой лучевой болезни:

- +а) инфекционные осложнения;
- б) лучевой шок;
- +в) кровоизлияния в кожу;
- г) возбуждение ЦНС;
- +д) внутренние кровотечения;
- е) «рентгеновское похмелье»

36. Патогенез – это учение:

- а) о причинах и условиях развития болезни;
- б) о болезни;
- +в) о механизмах развития болезни;
- г) о реактивности организма;
- д) о наследственности организма

37. Начальным звеном патогенеза является:

- а) вторичное повреждение;
- б) обострение заболевания;
- в) переход в хроническую форму;
- +г) первичное повреждение;
- д) формирование порочного круга

38. Основные звенья патогенеза заболевания – это:

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

39. Порочный круг в патогенезе заболеваний – это:

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

40. Порочный круг в патогенезе заболевания означает:

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

41. Некроз – это:

- а) тотальное изменение в цитоплазме поврежденной клетки;
- б) трансформация клетки в злокачественную;
- в) генетически запрограммированная гибель клетки;
- +г) необратимые повреждения клетки;
- д) трофические нарушения клетки

42. Специфическим проявлением повреждения клетки при отравлении цианидами является:

- а) денатурация белковых молекул;
- б) усиление перекисного окисления липидов;
- +в) блокада цитохромоксидазы;
- г) ацидоз;
- д) разобщение процессов окисления и фосфорилирования

43. Подавление активности цитохромоксидазы является специфическим проявлением при:

- а) действии радиации;
- +б) отравлении цианидами;
- в) действии высокой температуры;
- г) механической травме;
- д) действии антиоксидантов

44. Главная мишень в клетке при действии на нее ионизирующей радиации:

- а) цитоплазматическая мембрана;
- +б) ДНК;
- в) саркоплазматический ретикулум;
- г) рибосомы;
- д) митохондрии

45. Радиационному повреждению клеток способствуют:

- +а) повышение содержания кислорода в крови;
- б) понижение содержания кислорода в крови;

- +в) недостаток витамина Е;
- +г) высокая митотическая активность;
- д) низкая митотическая активность

46. Механизмы повреждения клетки:

- а) повышение сопряженности окислительного фосфорилирования;
- б) повышение активности ферментов системы репарации ДНК;
- +в) усиление свободнорадикального окисления липидов;
- +г) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму;
- +д) экспрессия онкогена

47. Ферменты антимуТАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ КЛЕТКИ:

- +а) рестриктаза;
- б) гистаминаза;
- в) гиалуронидаза;
- +г) ДНК-полимераза;
- д) креатинфосфаткиназа;
- +е) лигаза

48. Увеличение содержания свободного ионизированного кальция в клетке сопровождается:

- +а) активацией фосфолипазы А₂;
- б) инактивацией фосфолипазы С;
- +в) активацией перекисного окисления липидов;
- г) гиперполяризацией цитоплазматической мембраны;
- +д) увеличением выхода К⁺ из клетки;
- +е) гипергидратацией клетки

49. Последствия выраженного ацидоза при ишемическом повреждении кардиомиоцитов:

- +а) ↓ Са⁺⁺ - транспортирующей функции саркоплазматического ретикулума;
- б) активация Na⁺/K⁺ - АТФазы;
- в) инактивация лизосомальных протеаз и фосфолипаз;
- +г) активация перекисного окисления липидов;
- +д) снижение сократительной функции миофибрилл;
- е) Активация ферментов креатинкиназной системы

50. Признаки, характерные для апоптоза клеток:

- а) хаотичные разрывы ДНК;
- +б) расщепление ДНК в строго определенных участках;
- в) высвобождение и активация лизосомальных ферментов;
- +г) формирование вакуолей, содержащих фрагменты ядра и органеллы;
- д) гипергидратация клеток

51. Последствия апоптоза клеток:

- +а) фагоцитоз фрагментов клеток, ограниченных мембраной;
- б) образование зоны из множества погибших и поврежденных клеток;
- +в) гибель и удаление единичных клеток;
- г) развитие воспалительной реакции;
- д) аутолиз погибших клеток

52. Неспецифическими проявлениями повреждения клетки являются:

- +а) повреждение генома;
- +б) ацидоз;
- в) алкалоз;
- +г) накопление в клетке натрия;
- +д) активация лизосомальных ферментов

53. Реактивность – это:

- а) ответная реакция организма на раздражитель;
- +б) свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды;
- в) защитная реакция организма на действие патогенного раздражителя;
- г) устойчивость организма к болезнетворным воздействиям;
- д) неспецифическая резистентность организма

54. Специфической реактивностью называется свойство:

- +а) организма отвечать на антигенный раздражитель;
- б) организма данного вида отвечать на воздействия окружающей среды;
- в) группы индивидов данного вида отвечать на воздействия окружающей среды;
- г) организма отвечать определенным образом на воздействия физических факторов;
- д) конкретного организма отвечать на воздействия окружающей среды

55. Примером неспецифической патологической реактивности является реактивность при:

- а) аллергии;
- б) иммунодефицитных состояниях;
- в) иммунодепрессивных состояниях;
- г) иммунно-пролиферативных заболеваниях;
- +д) шоковых состояниях

56. Примером специфической физиологической реактивности является:

- а) аллергия;
- б) иммунодефицитные состояния;
- в) иммунодепрессивные состояния;
- г) аутоиммунные процессы;
- +д) иммунитет

57. Дизергией называют:

- а) повышенную ответную реакцию организма на раздражитель;
- б) пониженную ответную реакцию организма на раздражитель;
- в) отсутствие ответной реакции организма на раздражитель;
- +г) извращенную ответную реакцию на раздражитель;
- д) адекватную ответную реакцию организма на раздражитель

58. Верным является утверждение:

- а) реактивность не зависит от конституции организма;
- +б) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной систем;
- в) реактивность не зависит от факторов внешней среды;
- г) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ;
- д) реактивность организма не зависит от пола и возраста

59. Верным является утверждение:

- +а) высокая реактивность организма не всегда сопровождается высокой резистентностью;
- б) реактивность и резистентность проявляются независимо;
- в) низкая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью;
- г) низкая реактивность организма всегда способствует устойчивости к инфекции

60. Уникальность каждого индивидуума определяется:

- а) видовой реактивностью;
- б) групповой реактивностью;
- +в) индивидуальной реактивностью;
- г) половой принадлежностью;
- д) конституциональными особенностями

61. Зимняя спячка животных является примером

- +а) видовой реактивности;
- б) групповой реактивности;
- в) индивидуальной реактивности;
- г) специфической реактивности;
- д) патологической реактивности

62. Лягушки более резистентны к гипоксии, чем крысы, морские свинки. Это пример:

- а) групповой реактивности;
- +б) видовой реактивности;
- в) индивидуальной реактивности;
- г) возрастной реактивности;
- д) специфической реактивности

ОБЩИЕ ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

1. Гипергликемию может вызывать избыток:

- +а) адреналина;
- +б) тиреоидных гормонов;
- +в) глюкокортикоидов;
- +г) соматотропного гормона;
- д) инсулина

2. Главное патогенетическое звено гипогликемической комы:

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

3. Осложнения длительно протекающего сахарного диабета:

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

4. В основе развития гликогеноза II типа (болезни Помпе) лежит генетически детерминированный дефект:

- +а) 1,4-глюкозидазы;
- б) фосфоорилазы

5. Синтез гликогена при печеночной, легочной, сердечно-сосудистой недостаточностях:

- а) усиливается;
- +б) ослабляется

6. Какие изменения обмена веществ происходят при сахарном диабете?

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

7. Факторы, вызывающие гипогликемию:

- а) преобладание процессов торможения в ЦНС;
- б) ограничение потребления углеводов с пищей;
- в) снижение активности симпатической нервной системы;
- г) снижение секреции тироксина;
- д) уменьшение секреции глюкокортикоидов;
- е) уменьшение продукции АКТГ;
- ж) увеличение продукции инсулина;
- +з) все ответы верны

8. Факторы, вызывающие гипергликемию:

- а) преобладание процессов возбуждения в ЦНС;
- б) потребление большого количества углеводов с пищей;
- в) повышение активности симпатической нервной системы;
- г) увеличение секреции тироксина;
- д) увеличение секреции глюкокортикоидов;
- е) увеличение продукции АКТГ;
- ж) снижение продукции инсулина;
- +з) все ответы верны

9. В каких из указанных случаев развивается гипогликемия?

- +а) гиперинсулинизм;
- +б) болезнь Аддисона;
- +в) болезнь Гирке;
- г) тиреотоксикоз;
- д) болезнь Иценко-Кушинга;
- +е) почечный диабет;
- +ж) гипотиреоз

10. Отек – это:

- а) скопление жидкости в серозных полостях;
- +б) скопление жидкости в тканях и межтканевом пространстве;
- в) увеличение образования лимфы;
- г) увеличение внутрисосудистой жидкости;
- д) увеличение внутриклеточной жидкости

11. Отек представляет собой:

- а) патологическую реакцию;
- +б) патологический процесс;
- в) патологическое состояние;
- г) нозологическую форму болезни;
- д) предболезнь

12. Местным патогенетическим фактором отека является:

- а) повышение онкотического давления крови;
- +б) повышение гидростатического давления крови;
- в) понижение проницаемости стенки сосуда;
- г) понижение гидростатического давления крови;
- д) повышение тканевого давления

13. Патогенетическим фактором отека является:

- а) повышение онкотического давления крови;
- б) понижение гидростатического давления крови;
- в) понижение проницаемости стенки сосуда;
- +г) повышение осмотического и онкотического давления в тканях;
- д) понижение секреции альдостерона

14. Гипоосмолярная дегидратация возникает при:

- +а) диарее;
- б) сахарном диабете;
- в) несахарном диабете;
- г) атрезии пищевода;
- д) водном голодании

15. Гипоосмолярная дегидратация возникает при:

- +а) длительной рвоте;
- б) сахарном диабете;
- в) несахарном диабете;
- г) атрезии пищевода;
- д) водном голодании

16. Гипоосмолярная дегидратация характеризуется:

- а) увеличением общего содержания воды в организме;
- +б) понижением осмотического давления во внеклеточной жидкости;
- в) снижением содержания воды в клетках;
- г) перемещением воды из клеток во внеклеточное пространство;
- д) мучительным чувством жажды

17. При обезвоживании наблюдается:

- +а) сгущение крови;
- +б) нарушение микроциркуляции;
- в) повышение центрального венозного давления;
- +г) снижение артериального давления;
- +д) уменьшение объема циркулирующей крови

18. Гипернатриемия возникает при избыточной секреции:

- а) тиреоидных гормонов;
- б) натрийуретического гормона;
- в) антидиуретического гормона;
- +г) альдостерона

19. Какое из определений понятия «артериальная гиперемия» является правильным?

- +а) увеличение кровенаполнения участка ткани или органа вследствие усиленного притока к нему крови по расширенным артериолам и капиллярам;
- б) увеличение объема циркулирующей крови и повышение артериального давления

20. Какие признаки характерны для артериальной гиперемии?

- а) покраснение органа с синюшным оттенком, кровяное давление в гиперемированной области не меняется, уменьшение объема гиперемированного участка;
- +б) покраснение тканей (ярко-красный цвет) , повышение кровяного давления в сосудах гиперемированной области, увеличение объема гиперемированного участка, пульсация мелких сосудов, повышение температуры поверхности покровов тела;
- в) кровяное давление в гиперемированной области не меняется, уменьшение объема гиперемированного участка;
- г) пульсация мелких сосудов прекращается

21. Какие из перечисленных видов артериальных гиперемий являются патологическими?

- +а) постишемическая, воспалительная, нейропаралитическая;
- б) артериальная, возникающая по механизму условного рефлекса (краска стыда, гнева), рефлекторная, возникающая при действии адекватных доз физических и химических факторов, рабочая

22. Каковы могут быть причины артериальной гиперемии?

- а) усиленное против нормы действие физиологических раздражителей (солнечные лучи, тепло);
- б) действие высокой температуры;
- в) действие токсинов микроорганизмов;
- г) первичные поражения нервно-мышечного аппарата сосудов;
- д) повышение чувствительности сосудов к физиологическим раздражителям;
- +е) все ответы верные

23. Что может явиться причиной венозной гиперемии?

- а) сдавление вен без повреждения артерий;
- б) уменьшение присасывающего действия грудной клетки;
- в) ослабление работы сердца;
- г) снижение тонуса мышц конечности;
- д) неполноценность клапанного аппарата вен;
- +е) все ответы верны

24. Каковы признаки венозной гиперемии?

- а) побледнение органа, повышение температуры пораженного участка, понижение кровяного давления в венах гиперемированного участка, пульсация мелких сосудов;
- +б) покраснение органа с синюшным оттенком, понижение температуры пораженного участка, повышение кровяного давления в венах к периферии от препятствия, увеличение объема гиперемированного участка

25. Каковы возможные последствия венозной гиперемии?

- а) реактивное разрастание соединительной ткани;
- б) ускорение заживления ран;
- в) нарушение питания и функции органов;
- +г) все верные

26. Каковы могут быть последствия ишемии?

- +а) инфаркт, атрофия паренхиматозных элементов, ослабление обмена веществ;
- б) кровоизлияние;

в) усиление обмена веществ

27. Какие признаки характерны для ишемии?

- а) пульсация мелких сосудов, цианоз органа или участка тканей, повышение температуры пораженного участка, повышение кровяного давления в венах, понижение давления крови выше препятствия и повышение ниже препятствия;
+б) понижение температуры пораженного участка, побледнение ткани, уменьшение объема ишемического участка, повышение давления крови выше препятствия и падение ниже препятствия, ощущение боли и появление парестезий и ишемическом участке

28. Какое из определений понятия ишемия верное?

- +а) ишемией называется уменьшение кровенаполнения какого-либо участка ткани вследствие ослабления или прекращения притока крови к нему по артериям;
б) ишемией называется уменьшение количества циркулирующей крови;
в) ишемией называется уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови

29. Укажите основные патогенетические факторы тромбообразования (по Р.Вирхову)

- +а) шероховатая поверхность стенки сосуда, повышение активности свертывающей и понижение противосвертывающей системы крови, замедление кровотока;
б) гладкая поверхность стенки сосуда, понижение активности свертывающей и повышение противосвертывающей системы крови, ускорение кровотока

30. Какие факторы способствуют повышению активности свертывающей системы крови при тромбозе?

- а) уменьшение концентрации тромбина в крови, понижение вязкости крови, снижение концентрации ионов Ca^{2+} ;
+б) увеличение концентрации тромбина в крови, повышение вязкости крови, увеличение концентрации ионов Ca^{2+}

31. Что такое адгезия тромбоцитов?

- а) процесс "прилипания" тромбоцитов друг к другу;
+б) оседание тромбоцитов на поврежденную поверхность внутренней стенки сосуда

32. Укажите, что способствует адгезии тромбоцитов в клеточную фазу тромбогенеза?

- +а) уменьшение величины отрицательного заряда тромбоцитов, уменьшение содержания в них АТФ, увеличение содержания в них АДФ;
б) увеличение величины отрицательного заряда тромбоцитов, увеличение содержания в них АТФ, уменьшение содержания в них АДФ

33. Укажите инициаторы агрегации тромбоцитов:

- а) тромбин;
б) тромбоксан A_2 ;
в) простагландин H_2 ;
г) простагландин D_2 ;
+д) все верные

34. Укажите неблагоприятные последствия тромбоза:

- +а) ишемия, венозная гиперемия;
б) уремия, эритремия

35. Что такое эмболия?

- +а) циркуляция в кровеносном и лимфотическом руслах необычных частиц экзогенного и эндогенного происхождения;
б) процесс прижизненного образования на внутренней поверхности стенки сосудов сгустков крови (эмболов)

36. Какие виды эмболий различают в зависимости от конечной остановки эмбола?

- а) большого круга кровообращения;
б) малого круга кровообращения;
в) воротной вены;
+г) все перечисленные

37. От чего зависят проявления клинической картины при эмболии большого круга кровообращения?

- а) от локализации эмбола;
б) от выраженности рефлекторного спазма близлежащих сосудов в бассейне сосуда, закупоренного эмболом;
в) от типа коллатералей;
+г) все перечисленные

38. Укажите классическую клиническую триаду эмболии воротной вены:

- +а) асцит, расширение поверхностных вен передней стенки живота, спленомегалия;
б) гидроперикардium, акромегалия

39. Какой реакцией на действие повреждающего фактора является воспаление?

- а) общая реакция;
+б) местная реакция

40. Причиной развития асептического воспаления могут быть:

- а) тромбоз венозных сосудов;
б) некроз ткани;
в) кровоизлияние в ткань;
г) хирургическое вмешательство, проведенное в асептических условиях;
д) парентеральное введение стерильного чужеродного белка;
+е) все перечисленные

41. К местным признакам воспаления относятся:

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

42. Повреждение ткани в очаге воспаления называется:

- +а) альтерация;
- б) экссудация

43. Первичная альтерация при воспалении возникает в результате:

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

44. Усиление распада веществ в очаге воспаления связано с:

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

45. К медиаторам воспаления гуморального происхождения относится:

- а) гистамин;
- б) серотонин;
- в) простагландины;
- +г) брадикинин;
- д) цитокины

46. Медиатором воспаления клеточного происхождения является:

- +а) интерлейкин -1;
- б) брадикинин;
- в) фибринопептиды

47. Последовательность изменения кровообращения в очаге воспаления:

- +а) кратковременная шемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз;
- б) артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз;
- в) артериальная гиперемия, стаз, ишемия, венозная гиперемия;
- г) ишемия, артериальная гиперемия, стаз, венозная гиперемия;
- д) ишемия, венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз

48. Наиболее кратковременной стадией нарушений кровообращения:

- а) при воспалении является;
- б) артериальная гиперемия;
- +в) спазм артериол (ишемия);
- г) местная остановка кровотока;
- д) венозная гиперемия;
- е) стаз

49. Эмиграция лейкоцитов способствует

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

50. Серозный экссудат:

- +а) характеризуется умеренным содержанием белка;
- +б) характеризуется невысокой относительной плотностью;
- в) характеризуется увеличенным содержанием клеточных элементов;
- +г) характерен для воспаления серозных оболочек (грудной клетки, сердца, суставов и др.);
- +д) чаще всего наблюдается при ожоговом, иммунном воспалении

51. Вид экссудата, образующийся при воспалении, вызванном стафилококками и стрептококками:

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

52. При воспалении, вызванном гноеродными микроорганизмами, в составе экссудата преобладают:

- +а) нейтрофилы;
- б) эозинофилы;
- в) базофилы;
- г) моноциты;

д) лимфоциты

53. Последовательность эмиграции лейкоцитов при остром воспалении:

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

54. К макрофагам относятся:

- +а) моноциты;
- б) лимфоциты;
- в) нейтрофилы;
- г) лаброциты (тучные клетки) ;
- д) фибробласты

55. Местными проявлениями воспаления являются:

- а) лихорадка, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ;
- +б) боль, краснота, жар, нарушение функций органа;
- в) головная боль, нарушение сна, понижение аппетита;
- г) миалгии, оссалгии;
- д) гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия

56. О наличии воспалительного процесса в организме свидетельствует:

- +а) ускоренная СОЭ;
- б) лейкопения;
- в) анемия

57. Чем обусловлен ацидоз в очаге воспаления?

- +а) освобождением и накоплением большого количества кислот;
- б) накоплением ионов хлора;
- в) увеличением содержания полипептидов;
- г) накоплением ионов натрия;
- д) накоплением ионов калия

58. Какие гормоны вызывают усиление воспалительной реакции?

- а) глюкокортикоиды;
- +б) минералокортикоиды;
- в) тироксин;
- г) СТГ;
- д) инсулин

59. Лихорадка является:

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

60. К механизмам физической терморегуляции при лихорадке относится:

- +а) уменьшение теплоотдачи;
- б) увеличение теплопродукции;
- в) теплопродукция не изменяется

61. Эндогенные пирогены образуются в:

- а) эритроцитах;
- б) тромбоцитах;
- +в) лейкоцитах;
- г) гепатоцитах;
- д) паренхиматозных клетках

62. Продуцентами эндогенных пирогенов являются:

- +а) макрофаги;
- б) тучные клетки;
- в) плазматические клетки;
- +г) нейтрофилы;
- д) эритроциты

63. К эндогенным пирогенам относятся:

- +а) интерлейкин 1;
- б) интерлейкин 4;
- +в) интерлейкин 8;
- +г) интерлейкин 6;
- +д) фактор некроза опухолей;
- е) эндотоксины микроорганизмов

64. Лейкоцитарные пирогены действуют на:

- а) термочувствительные периферические рецепторы;

- б) отонейроны спинного мозга;
- +в) нейроны преоптической области гипоталамуса;
- г) нервно-проводниковые пути;
- д) спино-кортикальные пути

65. Недостающим звеном патогенеза повышения температуры тела при лихорадке является

Экзогенные пирогены → фагоциты → ? → центр терморегуляции

- а) эндотоксины микробов;
- +б) эндогенные пирогены;
- в) простагландины;
- г) циклические нуклеотиды;
- д) липопроотеиды

66. В первую стадию лихорадки наблюдается:

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

67. Для ответа острой фазы характерным является уменьшение:

- +а) альбуминов;
- б) фибриногена;
- в) С-реактивного белка;
- г) гамма-глобулинов;
- д) сывороточного амилоида А

68. Наиболее важным медиатором ответа острой фазы является:

- а) гистамин;
- б) лейкотриен С₄;
- в) фактор активации тромбоцитов;
- г) фактор проницаемости лимфоузлов;
- +д) интерлейкин-1

69. Правильным является утверждение:

- а) ответ острой фазы - преимущественно местная реакция организма на повреждение;
- +б) ответ острой фазы – общая реакция организма на повреждение;
- в) все проявления ответа острой фазы всегда имеют исключительно положительное значение для организма;
- г) ответ острой фазы всегда сопровождается снижением резистентности организма;
- д) ответ острой фазы развивается только при повреждении организма механическими факторами

70. К эндогенным химическим канцерогенам относятся:

- а) полициклические ароматические углеводороды;
- +б) свободные радикалы кислорода и оксида азота;
- в) аминокзосоединения;
- г) нитрозамины;
- д) простые химические соединения

71. Агент, усиливающий действие канцерогенов, но сам не вызывающий развитие опухолей:

- а) проканцероген;
- б) онкоген;
- в) протоонкоген;
- г) антионкоген;
- +д) коканцероген

72. Первичным, коренным, признаком злокачественных опухолей является:

- а) кахексия;
- б) системное действие опухоли на организм;
- +в) инвазивный рост;
- г) рецидивирование;
- д) отрицательный эффект Пастера

73. Для злокачественных опухолей характерно:

- +а) подавление механизмов апоптоза;
- б) усиление механизмов апоптоза

74. Биологические особенности, характерные для злокачественных опухолей:

- +а) нерегулируемое размножение клеток;
- +б) утрата «лимита» деления Хэйфлика;
- в) экспансивный рост;
- +г) утрата контактного торможения;
- +д) инвазивный рост

75. Упрощение структурно-химической организации, снижение уровня дифференцировки опухолевой ткани называется:

- а) дисплазией;
- б) усложнением;

- в) конвергенцией;
- +г) анаплазией;
- д) гипертрофией;

76. Укажите правильную последовательность стадий канцерогенеза:

- +а) инициация, промоция, прогрессия;
- б) промоция, инициация, прогрессия;
- в) прогрессия, инициация, промоция;
- г) инициация, прогрессия, промоция;
- д) промоция, прогрессия, инициация

77. Стадия инициации канцерогенеза заключается:

- а) в качественных изменениях свойств опухолевых клеток в сторону малигнизации;
- б) в появлении более злокачественного клона клеток;
- +в) в трансформации нормальной клетки в опухолевую;
- г) в способности опухолевой клетки к метастазированию;
- д) в активации механизмов антибластомной резистентности организма

78. К опухолевой трансформации клетки приводит:

- +а) активация онкогенов;
- +б) ингибирование антионкогенов;
- в) активация генов апоптоза;
- +г) образование онкобелков;
- д) активация систем репарации ДНК;

79. К опухолевой трансформации клетки приводит:

- +а) превращение протоонкогена в онкоген;
- б) активация антионкогенов;
- в) инактивация генов антиапоптоза;
- г) активация генов апоптоза;
- д) активация протоонкогенов

80. Какие черты характеризуют опухолевую прогрессию?

- +а) нарастающая анаплазия клеток;
- +б) инвазивность;
- +в) инфильтрирующий рост;
- г) усиление процессов конечной дифференцировки клеток;
- д) усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками

81. При шоке, благодаря централизации кровообращения, в первую очередь поддерживается кровоснабжение:

- +а) мозга и сердца;
- б) кишечника и легких;
- в) почек и печени;
- г) поджелудочной железы и желудка;
- д) мышц и костей

82. Осложнение, не характеризующее течение геморрагического шока:

- а) недостаточность печени и почек;
- б) надпочечниковая недостаточность;
- +в) лейкомоидная реакция;
- г) гипоксическая кома;
- д) ДВС

83. Верно ли утверждение, что для коллапса, как и для шока, характерна централизация кровообращения?

- а) да;
- +б) нет

84. Шок возникает из-за:

- а) массивного раздражения интерорецепторов;
- б) массивного раздражения экстерорецепторов;
- в) массивного раздражения интеро- и экстерорецепторов одновременно;
- +г) все верно

85. Выберите проявления, характеризующие эректильную фазу шока:

- а) ослабление эффектов симпатико-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем;
- б) артериальная гипотензия;
- +в) двигательное и речевое возбуждение;
- +г) гипервентиляция лёгких;
- д) уменьшение сердечного выброса;
- + е) гиперрефлексия

86. Выберите проявления, характеризующие торпидную фазу шока:

- +а) ослабление эффектов симпатико-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем;
- б) тахикардия, артериальная гипертензия;
- в) двигательное и речевое возбуждение;
- +г) уменьшение сердечного выброса;
- +д) депонирование крови;

+е) артериальная гипоксемия;

87. Причинами комы могут быть:

- а) аутоинтоксикация;
- б) дефицит необходимых субстратов метаболизма;
- в) экзогенные интоксикации;
- г) гипоксия;
- д) тяжелые эндокринопатии;
- е) ЧМТ;

+ ж) все перечисленные

88. При аллергической, в отличие от иммунной, реакции наблюдается:

- а) образование антител;
- б) плазматизация В-лимфоцитов;
- в) уничтожение антигена;
- +г) повреждение собственных тканей организма;
- д) повышение фагоцитарной активности макрофагов

89. Какие из перечисленных ниже аллергенов являются наиболее частой причиной развития аллергических реакций I типа?

- +а) домашняя пыль;
- б) бактериальные токсины;
- +в) постельные микрочлещи;
- +г) эпидермальные аллергены;
- +д) пыльца растений

90. Какие органы и ткани можно отнести к «забарьерным»?

- а) эритроциты крови;
- +б) ткань хрусталика глаза;
- +в) ткань тестикул;
- г) ткань почки;
- +д) коллоид щитовидной железы

91. Гаптены приобретают антигенные свойства только после:

- а) воздействия на иммунокомпетентные клетки;
- +б) соединения с белками организма;
- в) соединении с желчными кислотами;
- г) образования парных соединений с серной кислотой;
- д) предварительного взаимодействия с макрофагом

92. В основе иммунологической стадии аллергических реакций лежит:

- а) образование медиаторов аллергии;
- б) дегрануляция тучных клеток;
- в) реакция клеток на действие медиаторов аллергии;
- +г) образование антител, сенсибилизированных Т-лимфоцитов;
- д) снижение титра антител

93. Патохимическая стадия аллергических реакций характеризуется:

- а) нарушением микроциркуляции;
- б) спазмом гладкомышечных элементов;
- в) повышением проницаемости стенок сосудов;
- +г) освобождением медиаторов аллергии;
- д) образованием иммунных комплексов

94. Патофизиологическая стадия аллергических реакций характеризуется:

- а) образованием иммунных комплексов;
- б) активацией биологически активных веществ;
- +в) структурными и функциональными нарушениями в органах и тканях;
- г) синтезом антител;
- д) образованием сенсибилизированных лимфоцитов

95. Основным медиатором аллергических реакций цитотоксического типа является:

- а) гистамин;
- б) брадикинин;
- +в) активированные компоненты комплемента;
- г) лимфотоксины;
- д) кинины

96. Повреждение иммунными комплексами лежит в основе развития:

- а) атопической бронхиальной астмы;
- +б) гломерулонефрита;
- в) реакции отторжения трансплантата;
- г) анафилактического шока;
- д) септической лихорадки

97. Т-лимфоцитам принадлежит основная роль в патогенезе аллергических реакций:

- а) реактивного типа;

- б) анафилактического типа;
- в) иммуннокомплексного типа;
- +г) клеточно-опосредованного типа;
- д) цитотоксического типа

98. Гипоксия – это:

- +а) типовой патологический процесс;
- б) патологическая реакция;
- в) патологическое состояние;
- г) болезнь;
- д) симптомокомплекс

99. Гипоксия, развивающаяся при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, называется:

- +а) экзогенной;
- б) гемической;
- в) циркуляторной;
- г) тканевой;
- д) эндогенной

100. Укажите характерное изменение состава крови при экзогенной гипобарической гипоксии:

- а) гипергликемия;
- +б) гипокапния;
- в) гиперкапния;
- г) уменьшение лактата в крови;
- д) гиперпротеинемия

101. Для гипобарической формы экзогенной гипоксии характерным является:

- +а) гипокапния;
- б) гипероксемия;
- в) высокая артерио-венозная разница по кислороду;
- г) артериализация венозной крови;
- д) снижение кислородной емкости крови

102. Отравление угарным газом приводит к развитию гипоксии:

- а) тканевой;
- +б) гемической;
- в) циркуляторной;
- г) дыхательной;
- д) экзогенной

103. Отравление угарным газом приводит к образованию:

- а) дезоксигемоглобина;
- б) метгемоглобина;
- в) карбгемоглобина;
- +г) карбоксигемоглобина;
- д) сульфгемоглобина

104. Ведущим механизмом развития гемической гипоксии является:

- а) снижение артерио-венозной разницы по кислороду;
- б) увеличения насыщения артериальной крови кислородом;
- +в) уменьшение кислородной емкости крови;
- г) увеличение pCO_2 крови;
- д) нарушение скорости кровотока

105. Укажите признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа:

- +а) снижение скорости кровотока;
- б) уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду;
- в) уменьшение содержания кислорода в артериальной крови;
- +г) увеличение артерио-венозной разницы по кислороду;
- +д) ацидоз

106. Укажите причины гипоксии дыхательного типа:

- а) отравление CO ;
- +б) эмфизема легких;
- в) отравление нитратами;
- г) хроническая кровопотеря;
- д) гиповитаминоз B_{12} ;
- +е) понижение возбудимости дыхательного центра

107. Срочными компенсаторными реакциями при гипоксии являются:

- +а) выброс депонированной крови;
- +б) тахикардия;
- +в) гиперпноз;
- г) гипертрофия дыхательных мышц;
- д) активация эритропоэза

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

1. К первичным иммунодефицитам не относится:

- +а) ВИЧ-инфекция;
- б) синдром Ди Джорджи;
- в) агаммаглобулинемия Брутона;
- г) агаммаглобулинемия швейцарского типа

2. Наследственные и врожденные иммунодефициты могут быть:

- +а) комбинированными: с поражением клеточного (Т) и гуморального (В) звеньев иммунитета;
- +б) с преимущественными дефектами клеточного иммунитета;
- +в) с преимущественным нарушением продукции АТ В-лимфоцитами;
- г) с дефектами фагоцитоза микрофагами (нейтро-, базо-, эозинофилами) ;
- +д) с дефектами системы мононуклеарных фагоцитов;
- е) с нарушением выработки хемотаксических факторов;
- ж) с недостаточностью гуморальных факторов неспецифической защиты

3. Вторичные иммунодефициты могут возникать при:

- а) обширных ожогах;
- б) рентгеновском облучении, кортикостероидной терапии, тимэктомии;
- в) лейкозах;
- г) вирусных, бактериальных, грибковых, протозойных инфекциях и гельминтозах;
- д) злокачественных опухолях;
- +е) все перечисленные

4. Какие клетки иммунной системы являются основной мишенью вируса СПИД:

- а) В-лимфоциты;
- б) Т-киллеры;
- +в) Т-хелперы;
- г) Т-супрессоры

5. Какие органы и ткани можно отнести к "забарьерным"?

- а) эритроциты;
- +б) хрусталик глаза;
- +в) коллоид щитовидной железы;
- г) почки;
- +д) серое вещество мозга;
- +е) семенники

6. Укажите первичные иммунодефициты:

- +а) гипоплазия тимуса (синдром Ди Джорджи) ;
- б) синдром приобретенного иммунодефицита в детском возрасте;
- +в) агаммаглобулинемия Брутона;
- г) синдром Кляйнфельтера

7. Укажите клетки, ткани и органы, содержащие аутоантигены:

- +а) щитовидная железа;
- +б) хрусталик глаза;
- в) клетки надкостницы;
- +г) нервные клетки

8. В чем одно из важных отличий антигенпредставляющих клеток иммунной системы от других клеток, обладающих фагоцитарной активностью?

- а) не способны к завершённому фагоцитозу;
- б) обладают более высокой фагоцитарной активностью;
- в) обладают фагоцитарной активностью только в кооперации с Т- и В-лимфоцитами;
- +г) способны передавать информацию о чужеродном Аг Т- и В-лимфоцитам

9. К иммунодефицитным состояниям с преимущественным поражением клеточного звена иммунитета относятся:

- +а) синдром Ди Джорджи;
- б) синдром Шедьяка-Хигаси;
- +в) синдром Вискотта-Олдрича;
- г) синдром Луи-Бар

10. В чем заключается основная опасность иммунодефицитных состояний?

- +а) в повышенной склонности к инфекции, ее хронизации и генерализации;
- +б) в повышенной склонности к неопластическим процессам;
- +в) в возможности развития аутоиммунных заболеваний на почве иммунодефицита;
- г) в повышенной склонности к неопластическим процессам;
- д) в пониженной склонности к инфекции, ее хронизации и генерализации

11. Недостаточность внешнего дыхания сопровождается:

- а) увеличением парциального давления кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2) в крови;
- б) увеличением pO_2 и уменьшением pCO_2 в крови;

- в) уменьшением pO_2 и pCO_2 в крови;
- +г) уменьшением pO_2 и увеличением pCO_2 в крови;
- д) увеличением pO_2 и нормальным pCO_2 в крови

12. Для альвеолярной гиповентиляции характерно:

- +а) гипоксемия, гиперкапния, ацидоз;
- б) гиперосмия, гипокапния, алкалоз

13. Обструктивный тип гиповентиляции развивается при:

- +а) снижении суммарного просвета бронхов;
- б) ограничении расправления легких при дыхании;
- в) уменьшение легочной поверхности;
- +г) нарушении проходимости воздухоносных путей;
- д) угнетении функции дыхательного центра

14. Рестриктивный тип гиповентиляции легких возникает при:

- а) отеке гортани;
- б) гиперсекреции слизистой бронхов;
- в) бронхиолоспазме;
- г) удушении;
- +д) плеврите

15. Перфузионная форма дыхательной недостаточности развивается при:

- а) шоке;
- б) эмболии ветвей легочной артерии;
- в) ослаблении сократительной функции сердца;
- +г) все перечисленные

16. Расстояние для диффузии газов может увеличиваться:

- а) при гипервентиляции;
- б) при нарушении механики дыхания;
- в) при увеличении количества функционирующих альвеол;
- +г) при фиброзных изменениях в легких;
- д) при угнетении дыхательного центра

17. Одышка – это:

- а) гиперноэ;
- б) тахипноэ;
- в) брадипноэ;
- г) гаспинг-дыхание;
- +д) диспноэ

18. Периодическим является дыхание:

- а) тканевое;
- б) диссоциированное;
- в) Куссмауля;
- г) гаспинг;
- +д) Чейна-Стокса

19. Инспираторная одышка наблюдается при следующих патологических состояниях:

- +а) I стадия асфиксии;
- б) эмфизема легких;
- +в) отек гортани;
- г) приступы бронхиальной астмы;
- +д) стеноз трахеи

20. Экспираторная одышка наблюдается при следующих патологических состояниях:

- а) I стадия асфиксии;
- +б) эмфизема легких;
- в) отек гортани;
- +г) приступы бронхиальной астмы;
- д) стеноз трахеи

21. Укажите стадии ОПН:

- а) латентная, продромальная, урогенного сепсиса, уремическая;
- +б) начальная, олиго-анурическая, восстановления диуреза и полиурии, реконвалесцентная

22. Для какой стадии ОПН характерно развитие синдрома уремии?

- а) начальной;
- б) реконвалесцентной;
- +в) олиго-анурической;
- г) продромальной;
- д) восстановления диуреза и полиурии

23. Какие факторы уменьшают фильтрацию в почечных клубочках?

- +а) снижение гидростатического давления в капиллярах клубочков, повышение онкотического давления крови, повышение внутривисцерального давления, уменьшение поверхности фильтрации;

б) повышение гидростатического давления в капиллярах клубочков, снижение онкотического давления крови, снижение внутривисочного давления, увеличение поверхности фильтрации

24. Как изменяется гидростатическое давление в почечных клубочках при сужении почечной артерии и приносящих артериол?

- а) повышается;
- +б) снижается

25. Диффузный гломерулонефрит сопровождается:

- +а) повышением проницаемости базальной мембраны клубочков;
- б) снижением проницаемости базальной мембраны клубочков

26. Какие изменения уменьшают гидростатическое давление в почечных клубочках?

- а) повышение артериального давления, повышение минутного объема сердца, увеличение объема циркулирующей крови, увеличение объема циркулирующей плазмы;
- +б) снижение артериального давления, снижение минутного объема сердца, уменьшение объема циркулирующей крови, уменьшение объема циркулирующей плазмы

27. О преимущественном поражении каких структур нефрона свидетельствует сочетание гипостенурии с полиурией?

- а) клубочков;
- +б) канальцев

28. Гипонатриемия при ОПН приводит к:

- а) внутриклеточной дегидратации;
- +б) внутриклеточной гипергидратации

29. Для уремии характерно:

- +а) анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения, гипокальциемия;
- б) полицитемия, лейкопения, увеличение тромбоцитов в единице объема крови, гиперкальциемия

30. Как изменяется фильтрация при избирательном увеличении тонуса выносящих артериол почечных клубочков?

- +а) увеличивается;
- б) уменьшается

31. К дегенеративным формам эритроцитов относят:

- а) ретикулоциты;
- +б) эритроциты разной величины;
- в) полихроматофильные эритроциты;
- г) нормоциты;
- д) эритроциты с остатками ядерной субстанции

32. Пойкилоцитоз эритроцитов – это:

- а) изменение среднего диаметра эритроцитов;
- +б) изменение формы эритроцитов;
- в) эритроциты с базофильной пунктацией;
- г) эритроциты с тельцами жолли;
- д) эритроциты с кольцами Кабо

33. Анизоцитоз эритроцитов – это:

- а) эритроциты с патологическими включениями;
- б) мишеневидные эритроциты;
- в) гиперхромия эритроцитов;
- г) овальная форма эритроцитов;
- +д) наличие в крови эритроцитов различной величины

34. Ретикулоцитоз при анемиях свидетельствует о (об) :

- а) появлении гипер- или гипохромных эритроцитов;
- +б) повышении функциональной активности костного мозга;
- в) изменении формы эритроцитов;
- г) изменении диаметра эритроцитов;
- д) мегалобластическом типе кроветворения

35. Какие из приведенных утверждений являются правильными?

- а) анемии всегда характеризуются уменьшением количества эритроцитов в единице объема крови;
- +б) в большинстве случаев анемий отмечается уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови;
- +в) анемии всегда характеризуются уменьшением общего количества гемоглобина;
- г) анемии не обязательно сопровождаются уменьшением общего количества гемоглобина

36. Укажите основные патогенетические факторы, обуславливающие развитие анемий:

- +а) недостаточная продукция эритроцитов ;
- +б) повышенное разрушение эритроцитов;
- в) повышенная продукция эритроцитов;
- г) недостаточное разрушение эритроцитов;
- +д) нарушение выхода эритроцитов из костного мозга

37. Анемии подразделяются на постгеморрагические, гемолитические и дизэритропоэтические в зависимости от:

- а) происхождения;
- б) типа эритропоэза;

в) цветового показателя;

+г) патогенеза

38. Анемии подразделяются на нормо-, гипер-, гипо-, дис-, арегенераторные в зависимости от:

а) сущности;

б) происхождения;

в) механизма;

г) природы;

+д) функционального состояния красного костного мозга

39. Анемии подразделяются на нормобластические и мегалобластические в зависимости от:

а) механизма;

б) природы;

в) функционального состояния красного костного мозга;

+г) типа эритропоэза;

д) цветового показателя

40. Анемии подразделяются на нормо-, гипер-, гипохромные в зависимости от:

а) функционального состояния красного костного мозга;

б) типа эритропоэза;

+в) цветового показателя;

г) этиологии;

д) патогенеза

41. При каких состояниях наблюдается простая гиповолемия?

+а) через 30-40 мин. после острой кровопотери;

б) через 24 часа после острой кровопотери средней тяжести;

в) при ожоговом шоке;

г) при перегревании организма

42. В какие сроки после острой кровопотери средней тяжести развивается ретикулоцитоз?

а) через 5-6 часов;

+б) через 4-5 суток;

в) через 24-48 часов;

г) сразу после кровопотери

43. Укажите процессы, имеющие приспособительное значение для организма в ближайшие минуты и часы после острой кровопотери:

а) уменьшение венозного возврата крови;

+б) периферическая вазоконстрикция;

+в) централизация кровообращения;

г) тканевая гипоперфузия;

+д) гипервентиляция

44. При однократной массивной кровопотере возникает:

а) железодефицитная анемия;

б) В-12-дефицитная анемия;

в) острая гемолитическая анемия;

г) острая апластическая анемия;

+д) острая постгеморрагическая анемия

45. Картина крови при острой постгеморрагической анемии на 4-5 сутки характеризуется:

+а) увеличением полихроматофилов;

+б) увеличением ретикулоцитов;

в) появлением мегалобластов;

+г) развитием нейтрофильного лейкоцитоза с ядерным сдвигом влево;

д) появлением микросфероцитов

46. Хроническая кровопотеря приводит к развитию:

+а) железодефицитной анемии;

б) витамин В₁₂-дефицитной анемии;

в) гемолитической анемии;

г) анемии Фанкони;

д) микросфероцитарной анемии Минковского-Шоффара

47. Железодефицитная анемия характеризуется:

а) ретикулоцитозом;

+б) гипохромией;

в) мегалобластическим типом кроветворения;

г) гемосидерозом;

д) гипербилирубинемией

48. Какие анемии характеризуются выраженной гипохромией эритроцитов?

+а) хроническая постгеморрагическая анемия;

б) гипопластическая анемия;

в) острая постгеморрагическая анемия;

г) анемия при дифиллоботриозе;

+д) талассемия

49. К наследственным гемолитическим анемиям по типу мембранопатий относится:

+а) микросфероцитоз;

б) анемии вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы;

в) α -талассемия;

г) серповидно-клеточная анемия;

д) β -талассемия

50. Какие причины могут вызвать развитие В12-дефицитной анемии?

а) лучевая болезнь;

+б) субтотальная резекция желудка;

+в) резекция подвздошной кишки;

+г) резекция тощей кишки;

+д) дефилоботриоз

51. Что такое лейкоцитоз?

а) увеличение количества лейкоцитов в костном мозге;

+б) увеличение количества лейкоцитов в единице объема крови (обычно свыше 9,0 гиг /литр) ;

в) увеличение количества лейкоцитов в тканях

52. Какие механизмы играют основную роль в возникновении лейкоцитозов?

+а) стимуляция лейкопоэза;

+б) ускоренный выход лейкоцитов в периферическую кровь;

в) повышение капиллярного давления;

г) понижение капиллярного давления

53. Нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при:

а) аллергических реакциях;

+б) гнойно-септических процессах;

в) глистных инвазиях;

+г) черепно-мозговой травме;

+д) инфаркте миокарда

54. Физиологический лейкоцитоз наблюдается при:

а) инфаркте миокарда;

б) пневмонии;

в) переломах костей;

+г) у новорожденных;

д) острой постгеморрагической анемии

55. Основным механизмом патологического лейкоцитоза является:

а) перераспределение крови в сосудистом русле;

+б) стимуляция лейкопоэза;

в) эмиграция лейкоцитов;

г) диапедез лейкоцитов;

д) фагоцитоз лейкоцитов

56. Эозинофилия характерна:

а) для острого гнойного процесса;

+б) для бронхиальной астмы;

в) сепсиса;

г) для инфекционного мононуклеоза;

д) для кори

57. Лимфоцитоз характерен:

+а) для туберкулеза;

б) для гнойно-септических заболеваний;

в) для кори;

г) для бронхиальной астмы;

д) для инфаркта миокарда

58. Ядерным нейтрофильным сдвигом влево называется увеличение процентного содержания в крови:

а) агранулоцитов;

б) гранулоцитов;

+в) незрелых форм нейтрофилов;

г) зрелых форм нейтрофилов;

д) гиперсегментированных форм нейтрофилов

59. Нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом влево – это:

а) лейкоцитоз с увеличением содержания палочкоядерных нейтрофилов;

б) лейкоцитоз с преобладанием гиперсегментированных нейтрофилов;

+в) лейкоцитоз с увеличением содержания палочкоядерных нейтрофилов и появлением метамиелоцитов;

г) появление в гемограмме миелобластов;

д) появление в гемограмме миелоцитов

60. Агранулоцитоз – это:

- а) увеличение числа лимфоцитов и моноцитов в крови;
- +б) резкое снижение числа нейтрофилов и эозинофилов в крови;
- в) увеличение числа агранулоцитов;
- г) увеличение в крови числа гиперсегментированных нейтрофилов;
- д) резкое снижение числа ретикулоцитов в крови

61. Что такое лейкоз?

- +а) системное заболевание опухолевой природы, возникающее из кроветворных клеток с первичным поражением костного мозга;
- б) симптоматические состояния, характеризующиеся значительным увеличением количества лейкоцитов в крови с появлением большого числа молодых форм

62. Что такое лейкоидные реакции?

- а) системное заболевание опухолевой природы, возникающее из кроветворных клеток с первичным поражением костного мозга появлением большого числа молодых форм;
- +б) симптоматические состояния, характеризующиеся значительным увеличением количества лейкоцитов в крови с появлением большого числа молодых форм

63. Укажите верный механизм возникновения лейкозов:

- +а) мутация генов или эпигенетическое нарушение регуляции деления и дифференциации кроветворных клеток-предшественниц;
- б) нарушение иммунологического статуса с появлением клона "запретных" клеток

64. Укажите острые формы лейкозов:

- +а) недифференцируемый;
- б) миелолейкоз;
- +в) миелобластный;
- г) лимфолейкоз;
- +д) промиелоцитарный;
- +е) монобластный

65. При остром лейкозе в костном мозге имеют место:

- +а) гиперплазия элементов белой крови;
- б) отсутствие метаплазии элементов белой крови;
- +в) уменьшение количества элементов эритроцитарного ростка;
- г) увеличение количества элементов эритроцитарного ростка;
- +д) уменьшение числа мегакариоцитов;
- е) увеличение числа мегакариоцитов

66. Какие изменения периферической крови сопровождают развитие большинства лейкозов?

- +а) анемия;
- б) эритроцитоз;
- +в) тромбоцитопения;
- г) тромбоцитоз

67. "Лейкемическое зияние" - это:

- а) отсутствие всех молодых форм лейкоцитов в периферической крови;
- +б) отсутствие промежуточных созревающих форм между бластными и зрелыми формами лейкоцитов;
- в) отсутствие молодых и зрелых форм лейкоцитов с преобладанием промежуточных

68. Преобладание в крови бластных форм гранулоцитов и отсутствие промежуточных форм созревания с небольшим количеством зрелых клеток (лейкемическое зияние) характерно:

- а) для хронического лейкоза;
- +б) для острого лейкоза;
- в) для лейкоидной реакции;
- г) для лейкоцитоза;
- д) для лейкопении

69. До 90% зрелых лимфоцитов и единичные лимфобласты в лейкоцитарной формуле наблюдаются при:

- а) остром миелолейкозе;
- б) хроническом миелолейкозе;
- в) остром лимфолейкозе;
- +г) хроническом лимфолейкозе;
- д) моноцитарном лейкозе

70. Для лейкоидных реакций нейтрофильного типа характерным является:

- а) базофильно-эозинофильная ассоциация;
- +б) гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
- в) появление в крови плазматических клеток;
- г) клеточный атипизм гранулоцитов;
- д) панцитопения

71. Причиной острой правожелудочковой недостаточности может быть:

- а) аортальная недостаточность;
- б) недостаточность митрального клапана;
- в) аортальный стеноз;
- +г) стеноз легочной артерии;
- д) митральный стеноз

72. Одной из причин левожелудочковой недостаточности является:

- а) заболевания легких;
- б) стеноз устья легочной артерии;
- в) недостаточность трехстворчатого клапана;
- г) инфаркт правого желудочка;
- +д) недостаточность митрального клапана

73. К перегрузочной форме сердечной недостаточности приводит:

- +а) гиперволемиа;
- б) ишемия миокарда;
- в) миокардиты;
- г) экстрасистолия;
- д) миокардиодистрофии

74. Перегрузка сердца "сопротивлением" развивается при:

- а) эритремии;
- +б) артериальной гипертензии;
- в) физической нагрузке;
- г) гиперволемии

75. Долговременную адаптацию функции сердца обеспечивает:

- а) тахикардия;
- +б) гипертрофия миокарда;
- в) гетерометрический механизм сокращения;
- г) гомеометрический механизм сокращения;
- д) миогенная дилатация

76. Для стадии компенсации сердечной недостаточности характерно:

- +а) тоногенная дилатация;
- +б) тахикардия;
- +в) гипертрофия миокарда;
- г) миогенная дилатация;
- д) увеличение остаточной крови в полостях сердца

77. Назовите экстракардиальные механизмы компенсации при пороках сердца:

- +а) усиление эритропоэза;
- б) тоногенная дилатация;
- в) гипертрофия миокарда

78. Аварийная стадия гиперфункции сердца, по Ф.З. Меерсону, характеризуется:

- +а) гиперфункцией негипертрофированного миокарда;
- б) гиперфункцией гипертрофированного миокарда;
- в) нормализацией энергообразования на единицу массы миокарда;
- г) разрастанием соединительной ткани;
- д) уменьшением синтеза белка на единицу мышечной массы

79. Стадия декомпенсации сердечной недостаточности проявляется:

- +а) цианозом;
- +б) отеками;
- в) увеличением систолического (ударного) объема;
- +г) увеличением остаточного объема крови в полостях сердца;
- д) повышением артериального давления

80. Гемодинамические показатели при хронической сердечной недостаточности характеризуются:

- а) уменьшением центрального венозного давления;
- +б) уменьшением минутного объема крови;
- в) повышением скорости кровотока;
- г) повышением мощности сокращения левого желудочка;
- д) повышением общего периферического сопротивления сосудов

81. Укажите вероятные причины симптоматической артериальной гипертензии:

- +а) гипертиреоз;
- б) хроническое психоэмоциональное перенапряжение;
- +в) хронический нефрит;
- г) повторные затяжные отрицательные эмоции;
- +д) атеросклеротическое поражение сосудов;
- е) генетические дефекты центров вегетативной нервной системы, регулирующих АД;
- ж) генетические дефекты мембранных систем транспорта катионов, приводящие к накоплению кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток стенок сосудов

82. Укажите болезни и состояния, которые сопровождаются повышением АД:

- +а) синдром Иценко—Кушинга;
- б) синдром Кляйнфельтера;
- +в) болезнь Иценко—Кушинга;
- г) гипокортицизм;
- д) гипотиреоз;

- +е) гипертиреоз;
- +ж) гиперкортицизм;
- +з) феохромоцитома

83. Укажите гемодинамические формы артериальной гипотензии:

- +а) при сердечной недостаточности;
- +б) при снижении ОЦК;
- +в) при снижении тонуса резистивных сосудов;
- г) при гиперволемии

84. Укажите вещества, оказывающие прямое вазопрессорное действие:

- +а) ренин;
- б) ангиотензин-2;
- +в) АДГ;
- +г) адреналин;
- д) гистамин;
- +е) норадреналин

85. Причины ренопривной артериальной гипертензии:

- а) стеноз двух главных почечных артерий;
- б) поликистоз почек;
- в) нефроз;
- г) нефрит;
- +д) все ответы верны

86. Осложнениями гипертонической болезни являются:

- +а) сердечная недостаточность;
- +б) инфаркт миокарда;
- +в) инсульт;
- +г) недостаточность кишечного кровообращения;
- +д) нарушение функций надпочечников

87. Патогенез гипертонической болезни предположительно включает следующие звенья:

- +а) стойкое повышение возбудимости и реактивности симпатических нервных центров заднего отдела гипоталамуса;
- +б) снижение тормозного влияния коры головного мозга, оказываемого ею в норме на подкорковые прессорные центры;
- в) истощение функции коры надпочечников;
- +г) генетически обусловленное стойкое снижение натрий-, хлор- и водовыделительной функций почек;
- +д) генерализованный наследственный дефект мембранных ионных насосов;
- е) генетически обусловленная гипопродукция минералокортикоидов

88. Увеличение секреции ренина вызывается:

- а) увеличением перфузионного давления в артериолах почечных телец;
- +б) уменьшением перфузионного давления в артериолах почечных телец;
- в) гипонатриемией и гиперкалиемией;
- +г) гипернатриемией и гипокалиемией;
- д) снижением уровня ангиотензина II в крови;
- +е) повышением уровня ангиотензина II в крови

89. Укажите отличия гипертонической болезни от других артериальных гипертензий:

- +а) повышение АД возникает на фоне отсутствия значительных органических поражений внутренних органов, участвующих в его регуляции;
- б) возникает в результате первичного нарушения функции почек и эндокринных желёз;
- +в) важное значение в её развитии имеет наследственная предрасположенность;
- г) возникает в результате нарушения функции надпочечников;
- д) развивается вследствие первичного повреждения рецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны;
- +е) важное значение имеет повышение реактивных свойств нейронов симпатических центров заднего отдела гипоталамуса

90. В патогенезе гипотонической болезни имеют значение следующие механизмы:

- +а) повышение активности парасимпатической нервной системы при снижении активности симпатической;
- +б) генетический дефект транспорта ионов в клетку с накоплением кальция в цитоплазме ГМК стенок сосудов;
- +в) уменьшение продукции ренина в почках;
- +г) снижение чувствительности рецепторов ГМК сосудов к ангиотензину II;
- д) нарушение превращения дофамина в норадреналин в нервных окончаниях;
- е) снижение продукции глюкокортикоидов;
- ж) повышение активности симпатического отдела ВНС

91. Укажите гетеротопные ритмы:

- +а) узловый ритм;
- +б) миграция наджелудочкового водителя ритма;
- в) синусовая тахикардия;
- г) синусовая брадикардия;
- д) синусовая аритмия;
- +е) АВ-диссоциация;
- +ж) идиовентрикулярный ритм

92. Для предсердной экстрасистолы характерно:

- +а) наличие зубца Р;
- б) отсутствие зубца Р;
- в) выраженная деформация желудочкового комплекса;
- +г) незначительные изменения желудочкового комплекса;
- д) полная компенсаторная пауза;
- +е) неполная компенсаторная пауза

93. Для желудочковой экстрасистолы характерно:

- а) наличие зубца Р;
- +б) отсутствие зубца Р;
- +в) выраженная деформация желудочкового комплекса;
- г) незначительные изменения желудочкового комплекса;
- +д) полная компенсаторная пауза;
- е) неполная компенсаторная пауза

94. Укажите патогенетические факторы развития фибрилляции желудочков:

- а) увеличение концентрации внутриклеточного калия;
- +б) уменьшение концентрации внутриклеточного калия;
- +в) снижение мембранного потенциала кардиомиоцитов;
- г) увеличение мембранного потенциала кардиомиоцитов

95. Для трепетания и мерцания предсердий характерно:

- а) отсутствие проведения импульсов по АВ-узлу;
- +б) частичный функциональный блок проведения возбуждения по АВ-узлу;
- в) нормальное проведение импульсов по АВ-узлу

96. Укажите причины возникновения фибрилляции желудочков:

- +а) прохождение электротока через сердце;
- +б) токсические дозы сердечных гликозидов;
- в) введение ацетилхолина;
- +г) резко выраженная гипоксия миокарда;
- д) действие ботулотоксина

97. Укажите водитель ритма при трепетании желудочков:

- а) атриовентрикулярный узел;
- б) пучок Гиса;
- +в) эктопический очаг, расположенный в желудочках;
- г) несколько эктопических очагов, представленных отдельными группами мышечных волокон желудочков

98. Укажите водитель ритма при мерцании желудочков:

- а) атриовентрикулярный узел;
- б) пучок Гиса;
- в) эктопический очаг, расположенный в желудочках;
- +г) несколько эктопических очагов, представленных отдельными группами мышечных волокон желудочков

99. Укажите источник импульсации при узловом ритме:

- а) синоатриальный узел;
- +б) атриовентрикулярный узел;
- в) пучок Гиса;
- г) эктопический очаг, расположенный в желудочках

100. Назовите условия, необходимые для формирования механизма повторного входа возбуждения (re-entry):

- а) ускоренное проведение импульса в небольшом участке проводящей системы (в веточке А клетки Пуркинье);
- +б) замедленное проведение импульса в небольшом участке проводниковой системы (в веточке А клетки Пуркинье);
- +в) односторонний блок проведения возбуждения в веточке В клетки Пуркинье;
- г) двусторонний блок проведения возбуждения в веточке В клетки Пуркинье

101. Для острой кишечной аутоинтоксикации характерно:

- а) падение артериального давления;
- б) уменьшение болевой чувствительности;
- в) ослабление сердечных сокращений;
- г) развитие комы;
- +д) все признаки

102. Основу патогенеза синдрома мальабсорбции составляют:

- а) усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике;
- б) накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи;
- в) гипогидратация организма;
- г) усиленное выведение из сосудистого русла воды, белка, электролитов;
- +д) все указанные признаки

103. Укажите основные проявления недостаточности пищеварения:

- +а) истощение организма;
- +б) гипо- и авитаминозы;
- в) гипервитаминозы;
- +г) отрицательный азотистый баланс;

- д) положительный азотистый баланс;
- е) повышение резистентности организма;
- ж) гиперпротеинемия;
- +з) снижение реактивности организма

104. Укажите защитно-приспособительные изменения при недостаточности пищеварительной системы:

- а) снижение и извращение аппетита;
- б) изжога;
- в) отрыжка;
- г) частая и обильная рвота;
- +д) усиленная выработка лизоцима и соляной кислоты;
- +е) усиление перистальтики;
- +ж) повышение барьерной функции кишечника

105. Как изменяется пищеварение при гипосекреции желудочного сока и ахлоргидрии?

- а) эвакуация желудочного содержимого замедляется;
- +б) эвакуация желудочного содержимого ускоряется;
- +в) пищевые массы практически не подвергаются перевариванию в желудке;
- г) переваривание пищевых масс изменяется незначительно

106. Укажите изменения процесса пищеварения при ахлоргидрии:

- а) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник;
- +б) снижение активности пептических ферментов желудка;
- +в) уменьшение образования секретина в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки;
- г) снижение активности энтерокиназы

107. Укажите последствия гиперсаливации:

- а) затруднение акта жевания и глотания;
- +б) мацерация и воспалительные изменения кожи в области губ;
- в) возникновение воспалительных процессов в слизистой оболочке полости рта;
- г) понижение секреторной функции желудка;
- +д) нейтрализация соляной кислоты желудочного сока

108. Укажите последствия гипосаливации:

- +а) затруднение акта жевания и глотания;
- б) мацерация и воспалительные изменения кожи в области губ;
- +в) возникновение воспалительных процессов в слизистой оболочке полости рта;
- +г) понижение секреторной функции желудка;
- д) нейтрализация соляной кислотой желудочного сока

109. Какие нарушения возникают при гипо- или ахолии?

- +а) нарушение переваривания и всасывания жиров;
- +б) дефицит жирорастворимых витаминов;
- в) всасывание жирорастворимых витаминов не нарушается;
- +г) перистальтика кишечника ослабевает;
- д) перистальтика кишечника усиливается;
- +е) рН содержимого двенадцатиперстной кишки сдвигается в кислую сторону;
- ж) рН содержимого двенадцатиперстной кишки сдвигается в щелочную сторону

110. Укажите вещества, недостаток которых может привести к гипосекреции желудочного сока:

- +а) гастрин;
- б) энтерогастрин;
- +в) холецистокинин;
- г) секретин;
- +д) глюкокортикоиды;
- +е) инсулин;
- ж) глюкагон

111. Вторичная печеночная недостаточность развивается при:

- а) действии четыреххлористого углерода;
- +б) недостаточности кровообращения;
- в) фосфорной интоксикации;
- г) вирусных гепатитов;
- д) хронической алкогольной интоксикации

112. Первичная печеночная недостаточность развивается при:

- а) сердечной недостаточности;
- б) шоке;
- в) почечной недостаточности;
- +г) вирусном поражении печени;
- д) сахарном диабете

113. К проявлениям печеночной недостаточности относится:

- +а) увеличение содержания аммиака в крови;
- +б) гипопроteinемия;
- в) понижение активности АЛТ и АСТ в крови;

- +г) кровоточивость;
- д) обезвоживание

114. В патогенезе печеночной комы имеет значение:

- +а) недостаточность обезвреживающей функции печени;
- +б) метаболический ацидоз;
- +в) недостаточность мочевинообразовательной функции печени;
- г) увеличение в крови прямого билирубина;
- д) гипергликемия

115. К причинам надпеченочных желтух относятся:

- +а) действие гемолитических ядов;
- +б) резус конфликт между организмом матери и плода;
- +в) переливание несовместимой крови;
- г) постгеморрагическая анемия;
- д) дискинезия желчного пузыря

116. Для гемолитической желтухи характерно увеличение в крови:

- +а) непрямого билирубина;
- б) прямого билирубина;
- в) уробилина;
- г) стеркобилина;
- д) желчных кислот

117. Ведущим звеном патогенеза подпеченочных желтух является:

- а) повреждение гепатоцитов;
- б) сиаболитиаз;
- в) уролитиаз;
- г) усиленный гемолиз эритроцитов;
- +д) нарушение оттока желчи

118. Укажите причины механической желтухи:

- +а) обтурация печеночного и общего желчного протока;
- б) гемолиз эритроцитов

119. При механической желтухе наблюдается:

- +а) гипотензия;
- +б) билируинурия;
- +в) ахолия;
- +г) кожный зуд;
- д) тахикардия

120. Для подпеченочной желтухи характерно увеличение в крови:

- а) биливердина;
- б) стеркобилиногена;
- в) уробилиногена;
- +г) прямого билирубина;
- д) непрямого билирубина

121. Периферическими механизмами нарушения активности гормонов являются:

- +а) нарушение связывания гормонов белками плазмы крови;
- +б) блокада гормональных рецепторов;
- в) нарушение выработки рилизинг гормонов гипоталамуса;
- +г) инактивация циркулирующего гормона;
- д) нарушение синтеза гормона

122. Чрезмерная продукция адренкортикотропного гормона ведет к усилению секреции:

- а) инсулина;
- б) паратгормона;
- в) тироксина;
- +г) кортизола;
- д) адреналина

123. Гиперпродукция СТГ может привести к развитию:

- +а) гигантизма;
- б) гипофизарного нанизма

124. Причиной Аддисоновой болезни наиболее часто бывает:

- а) гипертрофия надпочечников;
- +б) атрофия надпочечников;
- в) опухоль гипофиза;
- г) аутоиммунный тиреоидит;
- д) гиперплазия эпифиза

125. Увеличение концентрации тиреотропного гормона в крови при гипотиреозе свидетельствует о локализации патологического процесса в:

- а) гипофизе;
- +б) щитовидной железе;

- в) паразитовидных железах;
- г) гипоталамусе;
- д) тимусе

126. Укажите патогенетические факторы нарушения деятельности нервной системы при менингитах и энцефалитах:

- +а) нарушается продукция и отток спинномозговой жидкости;
- б) продукция и отток спинномозговой жидкости не изменяются;
- +в) повышается внутричерепное давление;
- г) понижается внутричерепное давление;
- +д) запускаются аутоаллергические процессы;
- е) активируются процессы ретроградной дегенерации

127. Что такое генератор патологически усиленного возбуждения?

- +а) группа нейронов, которые работают с той или иной степенью автономности и продуцируют избыточное возбуждение;
- б) группа нейронов, которые продуцируют избыточное возбуждение вследствие резкой активации высших нервных центров

128. Что характерно для денервированных тканей?

- +а) повышение их чувствительности к медиаторам, освобождающимся при раздражении перерезанного нерва;
- б) снижение их чувствительности к медиаторам, освобождающимся при раздражении перерезанного нерва

129. Что такое боль?

- +а) субъективно тягостное ощущение, отражающее психофизиологическое состояние человека, которое возникает в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей;
- б) повышенная чувствительность к раздражителям, воздействующим на органы чувств, которая возникает в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей

130. Какова характеристика эпикритической боли?

- +а) возникает сразу после повреждения;
- б) возникает спустя небольшой промежуток времени после повреждения;
- +в) четко локализована;
- г) имеет диффузный характер;
- +д) быстро стихает;
- е) длится довольно долго

131. Какова характеристика протопатической боли?

- а) возникает сразу после повреждения;
- +б) возникает спустя небольшой промежуток времени после повреждения;
- в) четко локализована;
- +г) имеет диффузный характер;
- д) быстро стихает;
- +е) длится довольно долго

Протокол заседания кафедры от «28» января 2021 года №9

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



Е.В. Щетинин