**ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ**

**для обучения и контроля знаний**

**ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ.**

1. Нозология – это

А) учение о причинах возникновения болезни

В) учение об условиях возникновения болезни

С) общее учение о болезни +

D) учение о механизмах возникновения, развития и исходах болезни

Е) учение о механизмах выздоровления

2. «Болезнь» характеризуется

1. состоянием полного физического, психического и социального благополучия
2. снижением трудоспособности +
3. состоянием нормы
4. «третьим» состоянием
5. развитием предболезни

3. Какое из указанных утверждений является неправильным?

A) патологический процесс является основой любой болезни

B) один и тот же патологический процесс может быть вызван

различными факторами

C) понятия патологический процесс и болезнь тождественны +

D) один и тот же патологический процесс может быть компонентом

различных болезней

4. Патологическое состояние – это:

1. состояние, промежуточное между здоровьем и болезнью
2. новое качественное состояние организма
3. медленно развивающийся патологический процесс +
4. простейшая форма патологического процесса
5. понижение трудоспособности организма

5. Патологическое состояние - это

1. ответная реакция организма, возникающая под воздействием повреждающих факторов
2. стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма +
3. необычная реакция организма на воздействие факторов окружающей среды
4. повреждение органов и тканей факторами внешней среды
5. сочетание явлений повреждения и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме. +

6. Патологическая реакция – это

1. кратковременная, элементарная, необычная реакция организма на раздражитель +
2. устойчивый, медленно развивающийся процесс или его последствия
3. болезненное изменение функций и структуры
4. симптом заболевания
5. осложнение заболевания

7. Укажите примеры патологических состояний:

A) гипогликемия в связи с введением больших доз инсулина

B) рубцовые изменения тканей +

C) атрофия альвеолярных отростков челюсти в связи с удалением

зубов +

D) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии

E) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца +

8. Появление неспецифических признаков болезни характерно для

1. латентного периода
2. продромального периода +
3. инкубационного периода
4. разгара болезни
5. исхода болезни.

**Общая этиология и патогенез**

10. Для возникновения болезни

1. достаточно действия одной причины
2. необходимо действие комплекса условий, в который не всегда входит причина
3. обязательна наследственная предрасположенность
4. необходима причина, а также условия, способствующие развитию болезни +
5. необходимо действие комплекса причин

11. Правильным является утверждение

1. условия болезни определяют специфические черты болезни
2. специфические признаки болезни обусловлены взаимодействием причины с организмом +
3. этиология – это учение о совокупности условий, вызывающих болезнь
4. специфичность болезни определяется в основном измененной реактивностью организма
5. условия болезни – это факторы, без которых болезнь не возникает

12. Причиной ятрогенной болезни является

1. инфекция
2. неправильные действия врача +
3. неправильное поведение больного
4. понижение реактивности организма
5. действие чрезвычайно сильных патогенных факторов

13. Порочный круг в патогенезе заболеваний – это:

A) переход первично возникшей острой фазы в хроническую форму с

периодами обострения и ремиссии

B) циклическое течение заболевания, при котором каждый новый

цикл отличается от предыдущего прогрессирующим нарастанием

выраженности расстройств

C) возникновение положительной обратной связи между отдельными

звеньями патогенеза, способствующей прогрессии болезни +

14.Ведущим или главным звеном патогенеза является

1. изменение, определяющее развитие остальных этапов болезни +
2. изменение, возникающее под действием патогенного фактора
3. расстройство систем транспорта и утилизации кислорода
4. расстройство гемодинамики
5. «порочный круг» в патогенезе

скорости кровотока.

15. Примером повреждения на клеточном уровне является:

А) Замена глютаминовой кислоты на Валин в бета-цепи глобина при серповидно-клеточной анемии.

В) Иммунная тромбоцитопения. +

С) Нарушение биосинтеза вазопрессина при несахарном диабете.

D) Наследственный дефицит VIII фактора свертывания крови.

Е) Стеноз атриовентрикулярного отверстия.

16. Главным фактором развития высотной болезни является

1. повышенное барометрическое давление
2. пониженное парциальное давление кислорода в воздухе +
3. ультрафиолетовое облучение
4. инфракрасные лучи
5. низкая температура

16. Какие изменения в организме не характерны для стадии компенсации острой горной (высотной) болезни?

A) увеличение частоты сердечных сокращений

B) гипервентиляция легких

C) увеличение числа эритроцитов в крови

D) увеличение продукции эритропоэтинов почками

E) снижение артериального давления +

17. Только к этиотропной профилактике заболеваний можно отнести

* 1. изоляцию больного +
  2. иммунизацию больного
  3. закаливание
  4. здоровый образ жизни
  5. лечебную физкультуру

**Реактивность и резистентность организма**

18. Реактивность - это

A) ответная реакция организма на раздражитель

B) свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды +

C) защитная реакция организма на действие патогенного раздражителя

D) устойчивость организма к болезнетворным воздействиям

E) неспецифическая резистентность организма

19. Дизергией называют

1. повышенную ответную реакцию организма на раздражитель
2. пониженную ответную реакцию организма на раздражитель
3. отсутствие ответной реакции организма на раздражитель
4. извращенную ответную реакцию на раздражитель +
5. адекватную ответную реакцию организма на раздражитель

20. Классификации конституциональных типов Черноруцкого соответствует

1. нормостеник +
2. сангвиник
3. атлетический тип
4. мышечный тип
5. сильный, уравновешенный, подвижный тип.

21. Классификации конституциональных типов И.П.Павлова соответствует

1. холерик
2. флегматик
3. меланхолик
4. сильный, уравновешенный, подвижный +
5. астеник.

22. Гиперстеники склонны к

1. понижению уровня артериального давления
2. анемии
3. понижению уровня глюкозы крови
4. повышению содержания холестерина крови. +
5. понижению всасывательной способности кишечника

23. Астеническая конституция предрасполагает к развитию

1. гипертонической болезни
2. ишемической болезни сердца
3. желчекаменной болезни
4. язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки+
5. сахарного диабета.

24.Какие утверждения являются верными?

A) реактивность зависит от конституции организма +

B) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной систем +

C) реактивность не зависит от факторов внешней среды

D) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния

обмена веществ

E) реактивность организма зависит от пола и возраста +

25. Выберите признаки, характерные для астенического типа

констутуции человека:

A) тупой эпигастральный угол

B) высокий уровень основного обмена +

C) низкий уровень основного обмена

D)склонность к ожирению

E)склонность к повышению АД

**Роль наследственности и наследственные формы патологии**

26. К развитию наследственных заболеваний приводят мутации в

1. гепатоцитах
2. гаметах +
3. макрофагах
4. фиброцитах
5. миоцитах.

27. Примером моногенного заболевания является

1. сахарный диабет
2. гипертоническая болезнь
3. атеросклероз
4. гемохроматоз
5. гликогеноз. +

28. Набор половых хромосом при синдроме Клайнфельтера

1. ХХУ +
2. ХО
3. ХХХ
4. УО
5. XY

29. Ишемическая болезнь сердца относится к группе

1. собственно наследственных болезней
2. мультифакториальных заболеваний (полигенных) +
3. моногенных
4. хромосомных
5. заболеваний, в возникновении которых исключительную роль играют факторы внешней среды.

**Повреждение клетки**

30. Сморщивание ядра клетки называется

1. пикнозом;+
2. кариорексисом;
3. кариолизисом;
4. аутолизом;
5. некробиозом.

31. Ионизирующее облучение оказывает наибольшее воздействие

1. на рибосомы;
2. на саркоплазматический ретикулум;
3. на ядро клетки при митозе; +
4. на комплекс Гольджи;
5. на митохондрии.

32.Специфическим проявлением повреждения клетки при отравлении цианидами является

1. денатурация белковых молекул
2. усиление перекисного окисления липидов
3. блокада цитохромоксидазы +
4. ацидоз
5. разобщение процессов окисления и фосфорилирования

33. Подавление активности цитохромоксидазы является специфическим проявлением при

A) действии радиации

B) отравлении цианидами +

C) действии высокой температуры

D) механической травме

E) действии антиоксидантов

34. Правильным является утверждение

1. внутриклеточный ацидоз и гипергидрия клеток являются строго специфическим проявлением повреждения клетки
2. повышение проницаемости клеточных мембран является строго специфическим проявлением повреждения клетки
3. повышение проницаемости клеточных мембран сопровождает любое повреждение клетки +
4. способность к окрашиванию поврежденной клетки снижается
5. электропроводность поврежденных клеток обычно снижается

35. Развитию отека клетки при повреждении способствуют:

A) повышение концентрации внутриклеточного натрия +

B) повышение концентрации внутриклеточного калия

C) повышение проницаемости цитоплазматической мембраны для

ионов +

D) угнетение анаэробного гликолиза

E) снижение гидрофильности цитоплазмы

36. Укажите механизмы повреждения клетки:

A) повышение сопряженности окислительного фосфорилирования

B) повышение активности ферментов системы репарации ДНК

C) усиление свободнорадикального окисления липидов +

D) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму +

E) ацидоз +

37. Повреждение клетки может возникать вследствие изменения ее генетической программы при:

A) экспрессии патологических генов +

B) репрессии нормальных генов +

C) транслокации генов +

D) изменении структуры генов +

E) экспрессии генов главного комплекса гистосовместимости

38. Укажите причины гипергидратации клетки при повреждении:

A) уменьшение активности Na+/К+ - АТФазы +

B) увеличение внутриклеточного осмотического давления +

Cинтенсификация перекисного окисления липидов) +

D) увеличение гидрофильности цитозольных белков +

E) уменьшение активности Са++ - АТФ-азы +

39. Какие из перечисленных ниже показателей свидетельствуют о

повреждении трансмембранных ионных насосов?

A) увеличение содержания внутриклеточного кальция +

B) уменьшение содержания внутриклеточного натрия

C) увеличение содержания внутриклеточного калия

D) уменьшение содержания внутриклеточного калия +

E) увеличение содержания внутриклеточного натрия +

40. Чрезмерная активация свободнорадикальных и перекисных

реакций вызывает:

A) конформационные изменения липопротеидных комплексов

мембран клеток +

B) инактивацию сульфгидрильныых групп белков +

C) подавление процессов окислительного фосфориллирования +

D) уменьшение активности натрий-кальциевого трансмембранного

обменного механизма +

E) активацию функции мембраносвязанных рецепторов

41. Показателем повреждения клетки является

1. увеличение рН цитоплазмы
2. увеличение мембранного потенциала клетки
3. увеличение внутриклеточной концентрации калия
4. увеличение внутриклеточной концентрации кальция +
5. уменьшение внутриклеточной концентрации натрия

42. Назовите основные причины активации фосфолипаз при повреждении клетки:

A) повышение внутриклеточного содержания ионов натрия

B) повышение внутриклеточного содержания ионов кальция +

C) понижение внутриклеточного содержания ионов калия

D) повыыышение внутриклеточного содержания воды

E) снижение внутриклеточного рН +

43. Какие из перечисленных веществ ослабляют повреждающее действие свободных радикалов на клетку?

A) глютатионпероксидаза +

B) супероксиддисмутаза +

C) витамин Е +

D) ненасыщенные жирные кислотыы

E) ионол +

44. Следствием перекисного окисления липидов в мембранах является повышение

1. проницаемости мембран+
2. поверхностного натяжения
3. электрической прочности мембран
4. калия в клетках
5. макроэргов в клетках

45. Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования

1. a -кетоглютаровой кислоты
2. арахидоновой кислоты
3. пировиноградной кислоты +
4. b-оксимасляной кислоты
5. глутаминовой кислоты

46. В патогенезе гиперлактатацидемии имеет значение

1. усиление гликогенеза
2. повышение гликогенолиза
3. активация липолиза
4. активация анаэробного гликолиза +
5. усиления окисления в цикле Кребса.

47. Причиной острой гипогликемии является

1. инсулинома
2. передозировка инсулина +
3. гликогенозы
4. хроническая надпочечниковая недостаточность
5. голодание

48. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?

A) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга +

B) углеводное «голодание» миокарда

C) гиперосмия крови

D) некомпенсированный кетоацидоз

49. Гормональная гипергликемия развивается при

1. дефиците инсулина +
2. дефиците глюкокортикоидов
3. избытке паратгормона
4. избытке вазопрессина
5. дефиците соматотропина.

50. Ведущим в патогенезе эмоциональной гипергликемии является

1. увеличение реабсорбции глюкозы в почках
2. повышение гликогенеза
3. угнетение глюконеогенеза
4. нарушение утилизации глюкозы клеткой
5. усиление гликогенолиза. +

51. В патогенезе внепанкреатической инсулиновой недостаточности имеет значение:

а - образование антител к бета-клеткам островков Лангерганса; б - генетический дефект

синтеза инсулина; в - повышенная активность инсулиназы печени; г - блокада рецепторов к инсулину; д - нарушение кровоснабжения поджелудочной железы

A) а, б, в

B) в, г +

C) в, д

D) а, г, д

E) д, а, б

52. Глюкозурию при сахарном диабете вызывает

1. кетонемия
2. гипергликемия+
3. гиперлипидемия
4. полиурия
5. гиперлактатацидемия

53. Глюкозурия на ранних стадиях сахарного диабета является следствием:

A) Кетонемии.

B) Гипергликемии . +

C) Гиперлипидемии.

D) Полиурии.

E) Гиперлактатацидемии.

54. Причиной полиурии на ранней стадии сахарного диабета является

1. микроангиопатия почек
2. глюкозурия +
3. кетонурия
4. гипостенурия
5. жажда и полидипсия

55. Кетоз при сахарном диабете обусловлен

а) активацией липолиза

б) уменьшением выведения кетоновых тел почками

в) повышеннным образованием кетоновых тел

г) недостаточной утилизацией кетоновых тел

д) нарушением окисления кетоновых тел в цикле Кребса.

1. а, б, в
2. б, в
3. б, в, г
4. а, в, г, д +
5. б, в, г, д

56. Для нарушения углеводного обмена при сахарном диабете характерно:

а - снижение гликогеногенеза в печени; б - усиление глюконеогенеза;

в - нарушение утилизации глюкозы клетками;

г - уменьшение концентрации в крови лактата и пирувата;

д - снижение глюконеогенеза;

A) а, б, г

B) а,в, г

C) а, б, в +

D) а, в, д

E) в, г, д

57. Развитие ангиопатий при сахарном диабете связано с

1. кетозом
2. гипергликемией +
3. гипопротеинемией
4. лактацидозом
5. гипоосмолярностью

58. Положительный азотистый баланс в организме развивается при

A) избытке инсулина +

B) избытке глюкокортикоидов

C) белковом голодании

D) опухолевой кахексии

E) сахарном диабе

59. Положительный азотистый баланс в организме развивается при:

A) Избытке соматотропного гормона. +

B) Избытке глюкокортикоидов.

C) Белковом голодании.

D) Опухолевой кахексии.

E) Сахарном диабете.

60. Гипопротеинемия – это

1. появление необычных (патологических белков) в крови
2. увеличение содержания белков в крови
3. уменьшение общего количества белка, в основном за счет альбуминов +
4. изменение соотношения белков крови
5. уменьшение содержания гамма-глобулинов в крови

61. Гипопротеинемия сопровождается

а - понижением онкотического давления крови; б -нарушением транспортной функции белков плазмы; в – гипокоагуляцией; г - развитием отека

д - увеличением содержания в крови свободной фракции гормонов

1. в,г
2. а,б,г,д +
3. б, д
4. а, в, г
5. б, в, д

62. Патогенетическим фактором отека является:

A) Повышение онкотического давления крови.

B) Понижение гидростатического давления крови.

C) Понижение проницаемости стенки сосуда.

D) Повышение осмотического и онкотического давления в тканях. +

E) Понижение секреции альдостерона.

63. Развитию отеков способствует

1. повышенное содержание альбуминов крови
2. повышенная выработка альдостерона и АДГ +
3. усиленный дренаж интерстиция лимфососудами
4. пониженная выработка антидиуретического гормона
5. пониженная проницаемость сосудистой стенки

64. Нейро-эндокринный фактор отеков-это

1. активация симпато-адреналовой системы
2. недостаточное образование антидиуретического гормона
3. вторичный дефицит альдостерона
4. гиперинсулинизм
5. вторичное увеличение образования альдостерона и АДГ. +

65. Тканевой фактор отеков -это

1. снижение осмотического давления ткани
2. понижение осмотического давления плазмы
3. понижение онкотического давления крови
4. повышение гидростатического давления ткани
5. гиперосмия и гиперонкия тканей. +

66. Ведущую роль в патогенезе аллергических отеков играет

1. сосудистый фактор +
2. тканевой
3. гемодинамический
4. нейро-эндокринный
5. онкотический.

67. Онкотический фактор играет главную роль в развитии

1. сердечных отеков
2. кахектических +
3. аллергических
4. токсических
5. нефритических.

68. В развитии застойного отека главную роль играет фактор

1. нейро-эндокринный
2. онкотический
3. тканевой
4. гемодинамический +
5. сосудистый.

69. Пусковым патогенетическим фактором развития сердечного отека является

1. повышение проницаемости сосудистой стенки
2. повышение коллоидно-осмотического давления тканей
3. повышение венозного давления крови +
4. понижение онкотического давления крови
5. понижение лимфатического оттока

70. Начальным звеном патогенеза сердечных отеков является:

A) Стимуляция секреции альдостерона.

B) Раздражение волюмо- и барорецепторов.

C) Уменьшение сердечного выброса. +

D) Увеличение реабсорбции натрия в почках.

E) Повышение выработки антидиуретического гормона и реабсорбции воды в почках;

71. Патогенетическая терапия голодных (кахектических) отеков включает в себя

1. введение антигистаминных препаратов
2. назначение диуретиков
3. введение глюкокортикоидов
4. бессолевая диета
5. внутривенное введение альбуминов. +

72. Водянка брюшной полости обозначается термином

1. гидроторакс
2. гидроперикардиум
3. асцит +
4. перитонит
5. гидронефроз

73. Водная интоксикация развивается при

1. избыточном поступлении воды в организм
2. недостаточном выведении воды из организма
3. избыточном поступлении минеральных солей
4. избыточном поступлении воды в организм на фоне ее недостаточного выведения +
5. вынужденном употреблении морской воды

74. Гиперосмоляльная гипергидратация возникает

1. при переливании большого количества физиологического раствора;
2. при переливании гипоосмоляльных растворов;
3. при внутривенном введении 5% глюкозы;
4. при избыточном потреблении пресной воды;
5. при вынужденном избыточном потреблении морской воды +

75. Укажите компенсаторные реакции при дегидратации;

A) повышение продукции альдостерона +

B) централизация кровообращения +

C) повышение выделения вазопрессина +

D) понижение выделения ренина

E) уменьшение суточного диуреза +

76. Укажите проявления синдрома общей гипергидратации;

A) отеки, водянка +

B) повышение массы тела +

C) повышение гематокрита

D) увеличение ОЦК +

E) повышение АД +

77. Отрицательный водный баланс наблюдается при

1. циррозе печени
2. сердечной недостаточности
3. несахарном диабете +
4. нефротическом синдроме
5. остром диффузном гломерулонефрите

78. Причиной гиперосмоляльной дегидратации может быть

1. понос
2. многократная рвота
3. кишечные свищи
4. сахарный диабет +
5. дефицит альдостерона.

79. Гиперосмоляльная дегидратация характеризуется

1. увеличением общего содержания воды в организме
2. понижением осмотического давления во внеклеточной жидкости
3. увеличением содержания воды в клетках
4. перемещением воды из клеток во внеклеточное пространство +
5. отсутствием чувства жажды

80. Гипоосмолярная дегидратация возникает при

1. диарее +
2. сахарном диабете
3. несахарном диабете
4. атрезии пищевода
5. водном голодании.

80. Гипоосмолярная дегидратация характеризуется

1. увеличением общего содержания воды в организме
2. понижением осмотического давления во внеклеточной жидкости+
3. снижением содержания воды в клетках
4. перемещением воды из клеток во внеклеточное пространство
5. мучительным чувством жажды

81. При обезвоживании наблюдается:

а - сгущение крови; б - нарушение микроциркуляции; в - повышение

центрального венозного давления; г - снижение артериального давления

д - уменьшение объема циркулирующей крови

A) а, в

B) а, б, г, д +

C) а, б, в

D) а, д

E) г, д

82. Гипернатриемия развивается при

1. увеличении секреции альдостерона +
2. увеличении секреции вазопрессина
3. увеличении секреции паратгормона
4. снижении секреции ангиотензина
5. снижении секреции паратгормона

83. Гиперкалиемия возникает

1. при усиленном тканевом распаде +
2. при избыточной выработке альдостерона
3. при избыточной выработке 11-дезоксикортикостерона
4. при неукротимой рвоте
5. при длительной диарее

84. Гиперкальциемия возникает при

1. гиперсекреции альдостерона
2. гиперсекреции вазопрессина
3. гиперсекреции паратгормона +
4. гиперсекреции кальцитонина
5. алкалозе

85. Патогенез алиментарной гиперлипидемии обусловлен

1. повышенной мобилизацией жира из депо
2. повышением поступления жира с пищей +
3. задержкой перехода жира из крови в ткани
4. гипоальбуминемией
5. низкой активностью липопротеидлипазы в крови.

86. Кетоновые тела образуются

1. в кишечнике;
2. в печени; +
3. в легких;
4. в почках;
5. в мышцах.

87. Антиатерогенными свойствами обладают

1. липопротеиды низкой плотности;
2. липопротеиды очень низкой плотности;
3. липопротеиды промежуточной плотности;
4. липопротеиды высокой плотности; +
5. хиломикроны.

88. Накопление липидов в интиме сосудов и моноцитах обусловлено способностью

1. активировать лизосомальные ферменты, расщепляющие эстерифицированный холестерин
2. захватывать атерогенные липопротеиды путем неспецифического эндоцитоза +
3. подавлять активность лецитин-холестерин-ацил-трансферазы
4. включать эстерифицированный холестерин в фосфолипидный слой мембран
5. активировать липопротеиновую липазу

89. Правильной последовательностью явлений в процессе атерогенеза является

а) миграция гладкомышечных клеток в очаг накопления липидов;

б) захват липопротеидов макрофагами, превращение их в «пенистые клетки»

в) повреждение эндотелия и накопление липопротеидов в интиме артерий

г) образование фиброзной капсулы вокруг очага накопления липидов

1. б, в, г, а
2. в, б, а, г +
3. а, в, г, б
4. в, г, б, а
5. а, б, в, г

90. К проявлениям гиповитаминоза С относится

1. ксерофтальмия
2. парезы и параличи
3. геморрагический диатез +
4. гемералопия
5. полиневриты

91. Дефицит витамина В12 характеризуется развитием

1. железодефицитной анемии
2. мегалобластической анемии +
3. нормобластической анемии
4. апластической анемии
5. микросфероцитарной анемии

92. Компенсированным ацидозам и алкалозам соответствует значение рН

1. 7,35-7,45 +
2. 7,0 – 8,0
3. 7,2-7,8
4. 7,45-7,50
5. 7,0-7,4.

93. Самым емким буфером плазмы крови является

* 1. белковый
  2. бикарбонатный +
  3. гемоглобиновый
  4. фосфатный
  5. ацетатный

94. В основе газового ацидоза лежит

* 1. избыток нелетучих кислот
  2. отравление минеральной кислотой
  3. усиленное выделение СО2 из организма
  4. накопление углекислоты в организме +
  5. избыток оснований в крови

95. К развитию газового алкалоза приводит

1. увеличение содержания углекислого газа в атмосфере
2. гиповентиляция легких
3. недостаточность кровообращения
4. гиперкапния
5. гипервентиляция легких. +

96. Причиной негазового ацидоза является

* 1. продолжительная рвота
  2. одышка при энцефалите
  3. гиперсекреция стероидных гормонов надпочечников
  4. профузный понос +
  5. отравление бикарбонатом натрия

97. Наиболее важным в компенсации негазового ацидоза является

* 1. гидрокарбонатный буфер +
  2. белковый буфер
  3. сульфатный буфер
  4. гемоглобиновый буфер
  5. фосфатный буфер

98. При каком сдвиге кислотно-основного равновесия компенсация нарушенного состояния осуществляется за счет гипервентиляции легких?

A) метаболическом ацидозе +

B) метаболическом алкалозе

C) газовом ацидозе

D) газовом алкалозе

99. Потеря большого количества желудочного сока при неукротимой рвоте может привести к

* + 1. экзогенному ацидозу
    2. выделительному ацидозу
    3. газовому алкалозу
    4. выделительному (негазовому) алкалозу +
    5. экзогенному алкалозу

100. Метаболический алкалоз характеризуется:

A) рН крови > 7,45 +

B) увеличением концентрации бикарбонатов в плазме +

C) компенсаторным уменьшением напряжения СО2 в плазме крови

D) ослаблением аммониогенеза в почках +

E) понижением титруемой кислотности мочи +

**Лихорадка**

101. Укажите механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке

A) увеличение сопряженности окисления и фосфориллирования

B) периферическая вазоконстрикция +

C) усиления сократительного мышечного термогенеза +

D) уменьшение потоотделения +

E) активация окислительных процессов +

102. Эндогенные пирогены образуются в

1. эритроцитах
2. тромбоцитах
3. лейкоцитах +
4. гепатоцитах
5. паренхиматозных клетках

103. Продуцентами эндогенных пирогенов являются:

а - макрофаги, б - тучные клетки, в - плазматические клетки, г - нейтрофилы,

д - эритроциты

A) а, г +

B) б, в

C) г, д

D) в, д

E) а, д

104. К эндогенным пирогенам относятся

а) Интерлейкин 1; б) интерлейкин 4; в) интерлейкин 8, г) интерлейкин 6;

д) фактор некроза опухолей; е) эндотоксины микроорганизмов

1. б, в
2. е
3. а, б, в, г
4. а, б, в
5. а, в, г, д +

105. Лейкоцитарные пирогены действуют на

1. термочувствительные периферические рецепторы;
2. мотонейроны спинного мозга;
3. нейроны преоптической области гипоталамуса; +
4. нервно-проводниковые пути;
5. спино-кортикальные пути.

106. Повышение температуры при лихорадке обусловлено влиянием эндопирогенов на центр терморегуляции, который расположен в

1. коре головного мозга
2. ретикулярной формации
3. гипоталамусе +
4. продолговатом мозге
5. лимбической системе

107. Правильным является утверждение

1. пирогенные свойства бактериальных клеток зависят от их вирулентности
2. эндотоксины грамотрицательных бактерий относятся к эндогенным пирогенам
3. экзогенные пирогены являются липополисахаридами +
4. степень повышения температуры при лихорадке зависит от температуры окружающей среды
5. при лихорадке нарушены механизмы терморегуляции

108. Уменьшению теплоотдачи способствует

1. расширение сосудов кожи
2. увеличение потоотделения
3. повышение тонуса парасимпатической нервной системы
4. учащение дыхания
5. повышение тонуса симпатической нервной системы. +

109. Быстрый подъем температуры в первую стадию лихорадки сопровождается

1. мышечной дрожью и ознобом +
2. тахипноэ
3. покраснением кожи
4. понижением артериального давления
5. усилением потоотделения.

110. Степень повышения температуры тела при лихорадке зависит от:

A) концентрации экзогенных пирогенов в тканях +

B) интенсивности образования цитокинов клетками-продуцентами +

C) чувствительности центра терморегуляции к действию пирогенов +

D) возраста больного +

E) теплоизолирующих свойств одежды

111. Правильным является утверждение

1. в первую стадию лихорадки температура кожи ниже температуры крови+
2. мышечная дрожь уменьшает теплопродукцию
3. артериальное давление в первую стадию лихорадки понижено, иногда очень резко
4. в первую стадию лихорадки диурез уменьшается
5. тепловой баланс во второй стадии лихорадки характеризуется преобладанием теплопродукции над теплоотдачей

112. В первую стадию лихорадки наблюдается

1. усиление теплопродукции без изменения теплоотдачи
2. усиление теплопродукции и теплоотдачи
3. уменьшение теплоотдачи и усиление теплопродукции +
4. уменьшение теплопродукции и теплоотдачи
5. уменьшение теплопродукции и увеличение теплоотдачи.

113. Для первой стадии лихорадки характерно:

а - повышение артериального давления ; б – тахикардия; в - озноб, мышечная дрожь; г - уменьшение диуреза; д - увеличение потоотделения

A) а, г, д

B) а, б, в +

C) в, г, д

D) б, г, д

E) а, б, д

114. Для второй стадии лихорадки характерно:

а – брадикардия; б - покраснение кожи; в - повышение моторики желудочно-кишечного тракта ; г - увеличение диуреза; д - тахикардия

A) а, б

B) б, в, г

C) б, д +

D) г, д

E) г

115. Усиление теплоотдачи в третьей стадии лихорадки связано с

1. вазоконстрикцией;
2. подавлением процессов потоотделения
3. усилением обмена веществ;
4. повышенным потоотделением; +
5. повышенным артериальным давлением.

116. ";Критическое"; падение температуры при лихорадке опасно

1. развитием коллапса +
2. усилением моторики желудочно-кишечного тракта
3. развитием гипергидратации
4. учащением сердечных сокращений
5. повышением артериального давления.

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

1. послабляющей
2. перемежающей
3. постоянной +
4. атипичной
5. изнуряющей

118. Тахикардия при лихорадке возникает в результате прямого действия теплой крови

1. на установочную точку;
2. на синусовый узел; +
3. на термостат;
4. на спинномозговые центра терморегуляции;
5. на периферические термочувствительные рецепторы.

119. Для лихорадки характерно

1. преобладание процессов липогенеза над липолизом
2. преобладание гликогеногенеза над гликогенолизом
3. активация гликогенолиза и липолиза +
4. угнетение кетогенеза
5. угнетение протеолиза

120. Для изменения водно-солевого обмена во второй стадии лихорадки характерно

1. гиперосмолярная дегидратация
2. выделение натрия и воды из организма
3. изоосмолярная дегидратация
4. гипоосмолярная дегидратация
5. задержка натрия и хлоридов в организме. +

121. Правильным является утверждение

1. озноб является характерным проявлением второй стадии лихорадки
2. ощущение теплового комфорта характерно для первой стадии лихорадки
3. бледность и похолодание кожных покровов характерны для первой стадии лихорадки +
4. потоотделение наиболее выражено в первую стадию лихорадки
5. диурез снижается в третью стадию лихорадки.

122. Положительная роль лихорадки заключается в

1. снижении антитоксической функции печении;
2. подавлении синтеза антител;
3. усилении фагоцитоза; +
4. усилении размножения фибробластов;
5. усилении катаболических процессов.

**Патофизиология периферического кровообращения**

123. Ведущим звеном патогенеза артериальной гиперемии является

A) Затруднение оттока крови

B) Расширение артериол и увеличение притока крови +

C) Уменьшение притока крови

D) Увеличение линейной скорости кровотока

E) Увеличение количества функционирующих капилляров

124. Какие из перечисленных факторов могут привести к развитию артериальной гиперемии?

A) перерезка симпатических периферических нервов +

B) механическое раздражение ткани или органа +

C) снятие эластического жгута с конечностей +

D) закрытие просвета артерии тромбом

E) действие горчичников на кожу +

125. Для артериальной гиперемии характерно

1. уменьшение площади поперечного сечения сосудов
2. уменьшение объемной скорости кровотока
3. артериализация венозной крови +
4. разрастание соединительной ткани
5. уменьшение количества функционирующих капилляров.

126. Чем обусловлена алая окраска органа при артериальной гиперемии?

A) увеличением содержания оксигемоглобина в крови +

B) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови

C) увеличением артерио-венозной разности по кислороду

D) уменьшением объемной скорости кровотока

E) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

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

A) повышенным притоком артериальной крови +

B) усилением окислительных процессов +

C) усилением лимфообразования

D) увеличением числа функционирующих капилляров +

E) уменьшением числа функционирующих капилляров

128. Последствиями артериальной гиперемии являются

а - некроз ткани; б - увеличение функциональной активности органа;

в - разрыв сосуда с кровоизлиянием и диапедез эритроцитов

г - разрастание соединительной ткани; д - интенсивное удаление продуктов

обмена веществ и генерализация патологического процесса

A) а, б, в

B) в, г, д

C) б, в, д +

D) а, г, д

E) а, б, д

129. Укажите возможные последствия артериальной гиперемии:

A) разрастание соединительной ткани

B) усиление функции органа +

C) дистрофия тканей

D) кровоизлияние +

E) генерализация инфекции +

130. Венозная гиперемия – это:

A) Увеличение кровенаполнения ткани вследствие усиления притока крови.

B) Увеличение кровенаполнения ткани вследствие затруднения оттока крови. +

C) Уменьшение кровенаполнения ткани вследствие уменьшения притока крови.

D) Местная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла.

E) Циркуляция в крови частиц, которые в норме не встречаются.

131. Причиной развития венозной гиперемии может быть

1. ангиоспазм
2. закупорка просвета приводящей артерии тромбом
3. сдавление вен опухолью +
4. сдавление приводящей артерии
5. усиление деятельности ткани

132. Какие изменения микроциркуляции характерны для венозной гиперемии?

A) замедление кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах +

B) маятниковообразный кровоток +

C) усиление лимфотока из ткани

D) уменьшение функционирующих вен и капилляров

E) увеличение артерио-венозной разницы давлений

133. Укажите возможные последствия венозной гиперемии:

A) разрастание соединительной ткани +

B) усиление функции органа

C) дистрофия тканей +

D) кровоизлияние

E) генерализация инфекции

134. Причиной развития ишемии может быть

1. закупорка вены тромбом
2. ангиоспазм +
3. усиление деятельности ткани
4. повреждение сосудосуживающих нервов
5. сдавление вены опухолью

135. Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию?

A) гистамин

B) катехоламины +

C) ацетилхолин

D) брадикинин

E) тромбоксан А2 +

136. Признаком ишемии является

1. повышение температуры ткани
2. побледнение ткани +
3. увеличение скорости кровотока
4. синюшность ткани
5. пульсация мелких сосудов

137. Абсолютно-достаточное количество коллатералей имеется в

1. скелетных мышцах +
2. сердечной мышце
3. почках
4. селезенке
5. головном мозге.

138. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?

A) некроз +

B) ацидоз +

C) ослабление функции +

D) усиление функции

E) накопление Са++ в гиалоплазме клеток +

139. В патогенезе истинного капиллярного стаза имеют значение:

а - понижение вязкости крови; б - повышение вязкости крови;

в- понижение электрического заряда клеток крови

г -ускорение кровотока; д - увеличение проницаемости сосудистой стенки

A) а, б, г

B) в, г, д

C) б, в, д +

D) а, г

E) а, д;

140. Одним из механизмов сладжа является

1. уменьшение вязкости крови
2. уменьшение проницаемости сосудистой стенки
3. увеличение вязкости крови +
4. увеличение скорости кровотока
5. увеличение электрического заряда клеток крови

141. Факторы, способствующие тромбообразованию:

а. Замедление скорости кровотока; б. Повреждение сосудистой стенки

в. Повышение способности крови к свертыванию; г. Тромбоцитопения

д. Активация противосвертывающей системы

A) в. г, д

B) а. б, в +

C) б. г, д

D) в, г

E) б, д

142. Правильным является утверждение

1. газовая эмболия может развиться при повышении барометрического давления
2. газовая эмболия развивается при повреждении крупных артерий
3. газовая эмболия развивается при повреждении подключичной вены
4. при повреждении подключичной вены развивается воздушная эмболия +
5. воздушная эмболия развивается при быстром снижении барометрического давления

143. Правильным является утверждение

1. при артериальной гиперемии артерио-венозная разность по кислороду увеличивается
2. при венозной гиперемии снижена объемная и линейная скорость кровотока +
3. побледнение участка ткани является симптомом артериальной гиперемии
4. количество функционирующих капилляров увеличивается при ишемии
5. цианоз при венозной гиперемии обусловлен накоплением в крови карбоксигемоглобина

144. Правильным является утверждение

1. число функционирующих капилляров резко уменьшается при артериальной гиперемии
2. отек тканей обычно развивается при венозной гиперемии +
3. наложение на тело горчичников приводит к развитию ишемии
4. массаж приводит к развитию внутрисосудистой агрегации тромбоцитов
5. инфаркт обычно является следствием артериальной гиперемии

**Воспаление**

145. Первой стадией воспаления является

1. альтерация; +
2. экссудация;
3. эмиграция лейкоцитов;
4. фагоцитоз;
5. пролиферация.

146. Первичная альтерация при воспалении возникает в результате

1. действия медиаторов воспаления
2. физико-химических изменений в очаге воспаления
3. повреждающего действия флогогенного фактора +
4. нарушений микроциркуляции
5. нарушения обмена веществ в очаге воспаления.

147. Усиление распада веществ в очаге воспаления связано с

1. активацией лизосомальных ферментов +
2. активацией митохондриальных ферментов
3. активацией аденилатциклазы
4. угнетением ферментов анаэробного этапа гликолиза
5. угнетением ферментов перекисного окисления липидов.

148. Для изменения углеводного обмена в очаге воспаления характерно

1. активация анаэробного гликолиза +
2. увеличение синтеза гликогена
3. увеличение синтеза кетоновых тел
4. увеличение содержания нуклеотидов, нуклеозидов
5. активация липолиза.

149. Патогенетическим фактором местного ацидоза при воспалении является

1. артериальная гиперемия
2. нарушение проницаемости сосудов
3. накопление недоокисленных продуктов обмена +
4. эмиграция лейкоцитов
5. транссудация

150. Наиболее кратковременной стадией нарушений кровообращения

при воспалении является

1. артериальная гиперемия
2. спазм артериол (ишемия) +
3. местная остановка кровотока
4. венозная гиперемия
5. стаз.

151. Экссудацией называется

1. выход крови из сосудистого русла в воспаленную ткань
2. выход белоксодержащей жидкой части крови в воспаленную ткань +
3. выход лейкоцитов из сосудов в ткань
4. скопление жидкости в полостях
5. скопление жидкости в тканях.

152. В патогенезе экссудации имеет значение

1. понижение проницаемости сосудистой стенки
2. понижение кровяного давления
3. повышение осмотического и онкотического давления тканей +
4. повышение онкотического давления крови
5. повышение концентрации крупнодисперсных белков крови.

153. Процессу экссудации способствует

A) Понижение осмотического давления в очаге воспаления

B) Повышение онкотического давления крови

C) Уменьшение проницаемости капилляров

D) Гиперосмия в очаге воспаления +

E) Снижение гидродинамического давления в капиллярах

154. Основным источником гидролитических ферментов в очаге воспаления являются

A) продукты жизнедеятельности микробов

B) разрушенные лейкоциты +

C) лаброциты

D) микробные клетки

E) тромбоциты

155. При воспалении, вызванном гноеродными микроорганизмами, в составе экссудата преобладают

1. нейтрофилы; +
2. эозинофилы;
3. базофилы;
4. моноциты;
5. лимфоциты,

156. Эмиграции лейкоцитов способствует

1. положительный хемотаксис +
2. снижение онкотического давления крови
3. ускорение кровотока
4. повышение онкотического давления крови
5. снижение прницаемости сосудистой стенки.

157. Латинским названием «покраснение» как местного признака воспаления является

1. calor
2. dolor
3. rubor +
4. tumor
5. funcio laesa

158. Патогенетическим фактором местного повышения температуры при воспалении является

1. венозная гиперемия
2. ишемия
3. артериальная гиперемия +
4. стаз
5. эмболия

159. Общими проявлениями воспаления являются:

а) боль, краснота, нарушение функции органа

б) симптомы интоксикации, в) ускорение СОЭ, г) лихорадка, лейкоцитоз

д) припухлость вследствие отека.

A) б, г, д

B) б,в, д,

C) а, б, д

D) в,г,д

E) б, в, г +

**Аллергия**

160. К приобретенным (вторичным) аутоаллергенам относятся

1. головной мозг;
2. семенники
3. хрусталик;
4. коллоид щитовидной железы;
5. ткань+микроб. +

161. Патохимическая стадия аллергических реакций характеризуется

1. нарушением микроциркуляции
2. спазмом гладкомышечных элементов
3. повышением проницаемости стенок сосудов
4. освобождением медиаторов аллергии +
5. образованием иммунных комплексов.

162. Сенсибилизация организма развивается

1. при повторном введении анафилактогена;
2. при первичном поступлении аллергена; +
3. после перенесенного анафилактического шока;
4. после иммунотерапии аллергенами;
5. после введения разрешающей дозы аллергена.

163. Пассивная сенсибилизация развивается при

1. внутримышечном введении чужеродного белка
2. внутривенном введении белковых препаратов
3. введении антигена ингаляционным путем
4. поступлении антигена через кожные покровы
5. введении специфических антител или сенсибилизированных лимфоцитов .+

164. В развитии аллергических реакций реагинового типа принимают участие иммуноглобулины класса

1. А
2. М
3. Е +
4. G
5. D

165. Реагиновый тип аллергических реакций играет основную роль в патогенезе:

A) Туберкулеза.

B) Реакции отторжения трансплантата.

C) Аутоиммунной гемолитической анемии.

D) Атопической формы бронхиальной астмы +.

E) Сывороточной болезни.

166. Приведите примеры реакций, развивающихся по I (реагиновому)

типу иммунного повреждения:

A) крапивница +

B) миастения гравис

C) анафилактический шок +

D) отек Квинке +

E) сывороточная болезнь

167. Иммунологическая стадия аллергических реакций реагинового типа характеризуется

1. повреждающим действием лизосомальных ферментов на клетки
2. образованием иммуноглобулинов Е и их фиксацией на поверхности тучных клеток+
3. дегрануляцией тучных клеток
4. высвобождением медиаторов
5. клиническими проявлениями.

168. Иммуноглобулины Е фиксированы на поверхности тучных клеток

1. при цитотоксическом типе аллергических реакций;
2. при реагиновом типе аллергических реакций; +
3. при иммунокомплексном типе аллергических реакций;
4. при туберкулиновом типе гиперчувствительности;
5. при стимулирующем типе аллергических реакций.

169. Недостающим звеном патогенеза аллергических реакций реагинового типа является:

1. фиксация антител на поверхности макрофагов
2. фиксация антител на поверхности гепатоцитов
3. фиксация антител на поверхности тучных клеток и базофилов +
4. фиксация антител на поверхности Т-лимфоцитов
5. фиксация антител на поверхности гистиоцитов

170. Медиаторами аллергических реакций реагинового типа являются:

а. Лимфокины; б. простагландины; в. Гистамин; г. Лейкотриены

д. Фактор, угнетающий миграцию макрофагов

A) а, б, в

B) г, д

C) б, в, г +

D) а, б, в, г

E) а, д

171. К аллергическим реакциям реагинового типа относятся:

а. Бронхиальная астма б. Поллиноз в. Отторжение трансплантата.

г. Сывороточная болезнь; д. Туберкулиновая проба

A) а, б, д

B) б, д

C) а, б +

D) в, г, д

E) г, д

172. Выраженный бронхоспазм при атопической бронхиальной астме

вызывают

1. лейкотриены; +
2. катехоламины;
3. простагландины группы Е;
4. цитокины;
5. кинины.

173. Реагиновый тип аллергических реакций играет основную роль в патогенезе

1. туберкулеза
2. реакции отторжения трансплантата
3. аутоиммунной гемолитической анемии
4. атопической формы бронхиальной астмы +
5. сывороточной болезни.

174. Для аллергических реакций реагинового типа характерно:

A) ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина Е +

B) реакция проявляется через 15-20 минут после повторного контакта с аллергеном +

C) реакция проявляется через24-48 часов после повторного контакта с

аллергеном

175. К аллергическим реакциям цитотоксического типа относится

1. реакция отторжения трансплантата
2. туберкулиновая проба
3. крапивница
4. поллиноз
5. агранулоцитоз.+

176. Заболеваниями, развивающимися преимущественно по III типу

иммунного повреждения, являются:

A) сывороточная болезнь +

B) иммунный агранулоцитоз

C) экзогенныый аллергический альвеолит +

D) реакции по типу феномена Артюса +

E) аутоиммунная гемолитическая анемия

177. Т-лимфоцитам принадлежит основная роль в патогенезе аллергических реакций

1. реагинового типа
2. анафилактического типа
3. иммуннокомплексного типа
4. клеточно-опосредованного типа+
5. цитотоксического типа.

178. Медиаторами аллергических реакций замедленного типа являются

1. гистамин и серотонин
2. лимфокины +
3. ацетилхолин и брадикинин
4. простагландины
5. гепарин

179. К медиаторам аллергических реакций клеточно-опосредованного типа

относится

1. гистамин
2. фактор хемотаксиса эозинофилов
3. тромбоксан А2
4. лейкотриены
5. фактор, угнетающий миграцию макрофагов. +

180. Специфическая гипосенсибилизация осуществляется

1. дробным введением специфического аллергена+
2. назначением антигистаминных препаратов
3. психотерапией
4. физиотерапией.

181. Укажите реакции и заболевания, развивающиеся по IY типу иммунного повреждения:

A) контактный дерматит +

B) феномен Артюса

C) бактериальная аллергия +

D) пищевая аллергия

D) отторжение трансплантата +

**Гипоксия**

182. Экзогенная нормобарическая гипоксия возникает при

1. подъеме в горы
2. подъеме в летательных аппаратах
3. кессонных работах
4. уменьшении РСО2 в воздухе
5. нахождении в невентилируемом помещении. +

183. Для гипобарической формы экзогенной гипоксии характерным является

* 1. гипокапния; +
  2. гипероксемия;
  3. высокая артерио-венозная разница по кислороду;
  4. артериализация венозной крови;
  5. снижение кислородной емкости крови.

184. Гипоксия, возникающая в связи с развитием нарушений в системе крови, называется

1. экзогенной
2. циркуляторной
3. тканевой
4. ишемической
5. гемической +

185. Отравление угарным газом приводит к развитию гипоксии

1. тканевой
2. гемической +
3. циркуляторной
4. дыхательной
5. экзогенной.

186. Отравление нитритами приводит к образованию

1. дезоксигемоглобина
2. метгемоглобина+
3. карбгемоглобина
4. карбоксигемоглобина
5. оксигемоглобина.

187. Укажите причины гипоксии гемического типа:

A) отравление СО +

B) эмфизема легких

C) отравление нитратами +

D) хроническая кровопотеря +

E) гиповитаминоз В12 +

F) понижение возбудимости дыхательного центра

188. Укажите признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа:

A) снижение скорости кровотока +

B) уменьшение артерио-венозной разности по кислороду

C) уменьшение содержания кислорода в артериальной крови

D) увеличение артерио-венозной разности по кислороду +

E) ацидоз +

189. Укажите причины гипоксии дыхательного типа:

A) отравление СО

B) эмфизема легких +

C) отравление нитратами

D) хроническая кровопотеря

E) гиповитаминоз В12

F) понижение возбудимости дыхательного центра +

190. Гипоксия, развивающаяся вследствие нарушений в системе утилизации кислорода, называется

1. экзогенной нормобарической
2. тканевой +
3. экзогенной гипобарической
4. циркуляторной
5. дыхательной

191. Дефицит витаминов В1,В2,РР приводит к развитию гипоксии

1. тканевой +
2. гемической
3. циркуляторной
4. дыхательной .
5. экзогенной

192. В патогенезе тканевой гипоксии имеет значение:

а. Инактивация дыхательных ферментов;

б. Нарушение синтеза дыхательных ферментов;

в. Разобщение окисления и фосфорилирования;

г. Повреждение митохондрий;

д. Снижение потребности тканей в кислороде

A) а, б, в

B) а, б, в, г +

C) а, б, д

D) в, г, д

E) а, б, г, д

193. В патогенезе гипоксического повреждения клетки имеет значение:

а) увеличение в клетке натрия; б) активация фосфолипаз;

в) высвобождение лизосомальных ферментов;

г) уменьшение интенсивности перекисного окисления липидов;

д) накопление кальция в митохондриях;

е) нарушение работы мембранных насосных систем

A) а, б, в, г, д, е

B) а, б, в, г, д

C) а, е

D) а, б, в, д, е +

E) д

194. Срочными компенсаторными реакциями при гипоксии являются

а. выброс депонированной крови б. тахикардия; в. гиперпноэ

г. гипертрофия дыхательных мышц; д. активация эритропоэза

A) а, в, г

B) а, б, в +

C) г, д

D) в, д

E) б, г

195. Долговременную адаптацию к гипоксии обеспечивают

а. выброс депонированной крови б. тахикардия; в. гиперпноэ

г. гипертрофия дыхательных мышц; д. активация эритропоэза

A) а, в, г

B) а, б, в

C) г, д +

D) в, д

E) б, г

196. К механизмам компенсации при острой гипоксии не относятся:

A) перераспределение крови

B) увеличение вентиляции легких

C) тахикардия

D) выброс эритроцитов из депо

E) уменьшение скорости кровотока +

197. Укажите механизмы, ведущие к увеличению кислородной емкости

крови при умеренной повторной гипоксии:

A) увеличение сердечного выброса

B) увеличение образования эритропоэтина +

C) ускорение выхода эритроцитов из костного мозга в кровь +

D) увеличение числа эритроцитов в крови +

E) повышение объема альвеолярной вентиляции

198. Какие изменения в клетке можно считать компенсаторными при гипоксии?

A) понижение активности Na/К+ и Са2+ АТФаз

B) активация гликолиза +

C) активация фосфолипазы А2

D) мобилизация гликогена +

E) активация ПОЛ

199. Какие изменения с наибольшей вероятностью могут наблюдаться у человека, длительное время проживающего высоко в горах?

A) увеличение гематокрита +

B) гипертрофия сердца +

C) гиповентиляция легких

D) торможение синтеза нуклеиновых кислот и белков

E) гипертрофия дыхательных мышц +

**Опухоли**

200. Первичным, коренным, признаком злокачественных опухолей является

1. кахексия
2. системное действие опухоли на организм
3. инвазивный рост+
4. рецидивирование
5. отрицательный эффект Пастера

201. 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

A) а, б, в

B) а, в, г

C) а, б, г, д+

D) в

E) а, б, в, г

202. Особенностью опухолевой клетки является

1. снижение способности к пере- и дезаминированию аминокислот;+
2. снижение захвата аминокислот из крови;
3. снижение захвата глюкозы из крови;
4. снижение захвата холестерина из крови;
5. снижение синтеза нуклеиновых кислот.

203. К антигенной атипии опухолей относится:

a) синтез эмбриоспецифических белков; б) феномен субстратных ловушек

в) синтез белков, свойственных другим тканям; г) отрицательный эффект

Пастера; д) увеличение синтеза белков главного комплекса гистосовместимости

1. а, в+
2. а, д
3. б, г
4. а, б
5. в, д

204. Укажите вторую стадию метастазирования опухолей

1. отрыв одной или группы опухолевых клеток от первичного очага опухоли
2. транспортировка клеток по лимфатическим и кровеносным сосудам+
3. образование тромбоэмбола и фиксация его на стенке сосуда
4. выход клеток за пределы сосуда, их имплантация
5. прогрессия опухоли.

205. Укажите правильную последовательность стадий канцерогенеза

1. инициация, промоция, прогрессия+
2. промоция, инициация, прогрессия
3. прогрессия, инициация, промоция
4. инициация, прогрессия, промоция
5. промоция, прогрессия, инициация

206. К опухолевой трансформации клетки приводит:

а. активация онкогенов; б. ингибирование антионкогенов;

в. активация генов апоптоза; г. образование онкобелков;

д. активация систем репарации ДНК;

A) а, б, в, г

B) а, б, г +

C) а, б, в

D) в

E) в, д

207. К опухолевой трансформации клетки приводит:

A) Превращение протоонкогена в онкоген +.

B) Активация антионкогенов.

C) Инактивация генов антиапоптоза.

D) Активация генов апоптоза.

E) Активация протоонкогенов.

208. Активация онкогена возникает вследствие

* 1. воспаления
  2. гипогликемии
  3. мутации +
  4. некроза
  5. гипоксии

209. Выберите свойства, характеризующие опухолевые клетки

A) отсутствие контактного торможения при росте в культуре +

B) усиление сил сцепления между клетками

C) уменьшение адгезивных молекул на мембране клетки +

D) увеличение внутриклеточного содержания Са++

E) уменьшение содержания в цитоплазме Са++ +

210. Какие свойства обнаруживают онкобелки?

A) факторов роста +

B) рецепторов факторов роста +

C) мембранных G-белков +

D) кейлонов

E) передают ростовые сигналы на ДНК +

210. Укажите состояния повышенного онкологического риска:

A) острые воспалительные процессы

B) хронические воспалительные процессы +

C) облучение организма +

D) иммунодефицитные состояния +

E) БЦЖ-вакцинация

211. Какие факторы способствуют метастазированию опухолевых клеток?

A) высокий уровень контактного торможения

B) продукция опухолевыми клетками коллагеназы 4 типа +

C) усиление сил сцепления между клетками опухоли

D) снижение содержания адгезивных молекул в цитоплазматической мембране +

E) усиление экспрессии молекул HLA-комплекса

**Анемии**

213. СОЭ (скорость оседания эритроцитов) увеличивается при возрастании в крови

A) крупнодисперсных белков +

B) низкомолекулярных белков

C) лецитина

D) парциального напряжения углекислого газа

E) диаметра эритроцитов

214. Нормоволемия олигоцитемическая наблюдается при

1. обезвоживании
2. гипоксии
3. почечной недостаточности
4. эритремии
5. массивном гемолизе эритроцитов. +

215. Гиперволемия полицитемическая наблюдается при

1. эритремии +
2. недостаточности почек
3. обезвоживании
4. анемии
5. кровопотере.

216. При каких состояниях наблюдается простая гиповолемия?

A) через 30-40 мин после острой кровопотери +

B) через 24 часа после острой кровопотери средней тяжести

C) при ожоговом шоке

D) при перегревании организма

217. При каких состояниях наблюдается полицитемическая гиповолемия?

A) обширные ожоги +

B) перегревание организма +

C) водная интоксикация

D) болезнь Вакеза (эритремия)

218. Какие отеки сопровождаются олигоцитемической гиперволемией?

A) сердечные

B) печеночные

C) нефритические (почечные) +

D) аллергические

E) кахектические

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

A) уменьшение венозного возврата крови

B) периферическая вазоконстрикция +

C) централизация кровообращения +

D) тканевая гипоперфузия

E) гипервентиляция +

220.Укажите в каких случаях возникает нормоцитемическая гиперволемия?

A) при переливании большого количества крови +

B) у больных с заболеваниями почек

C) у больных эритремией

D) при в/в введении физиологического раствора

E) при в/в введении кровезаменителей

221. Относительный эритроцитоз наблюдается при

1. анемии
2. неукротимой рвоте +
3. заболеваниях почек
4. хронической гипоксии
5. эритремии.

222. Пойкилоцитоз эритроцитов это

1. изменение среднего диаметра эритроцитов
2. изменение формы эритроцитов +
3. эритроциты с базофильной пунктацией
4. эритроциты с тельцами Жолли
5. эритроциты с кольцами Кабо.

223. Анизоцитоз эритроцитов это

1. эритроциты с патологическими включениями
2. мишеневидные эритроциты
3. гиперхромия эритроцитов
4. овальная форма эритроцитов
5. наличие в крови эритроцитов различной величины. +

224. 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

1. а, в, д
2. а, б, г +
3. в, г
4. г, д

5. а, б, в, г, д

225. К наследственным гемолитическим анемиям по типу мембранопатий

относится

1. микросфероцитоз +
2. анемии вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
3. a-талассемия
4. серповидно-клеточная анемия
5. b- талассемия

226. Развитие серповидно-клеточной анемии связано с

1. генетическим дефектом белково-липидной структуры мембраны эритроцита
2. нарушением метаболизма нуклеотидов
3. нарушением скорости синтеза бетта-цепей глобина
4. блокированием реакции окисления глюкозо-6-фосфата в пентозо-фосфатном цикле
5. замещением глютаминовой кислоты в бета-цепи глобина на валин. +

227. Для гемолитических анемий характерным является

A) мегалобластический тип кроветворения

B) жировое перерождение красного костного мозга

C) укорочение продолжительности жизни эритроцитов +

D) дефицит железа в организме

E) повышение осмотической резистентности эритроцитов

228. Хроническая кровопотеря приводит к развитию:

A) Железодефицитной анемии. +

B) Витамин В12-дефицитной анемии.

C) Гемолитической анемии

D) Анемии Фанкони

E) Микросфероцитарной анемии Минковского-Шоффара

229. Железодефицитная анемия характеризуется

1. ретикулоцитозом
2. гипохромией +
3. мегалобластическим типом кроветворения
4. гемосидерозом
5. гипербилирубинемией

230. При железодефицитной анемии в периферической крови наблюдается:

A) Ретикулоцитоз.

B) Гиперхромия эритроцитов.

C) Микроциты. +

D) Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево.

E) Серповидные эритроциты.

231. Мегалобластический тип кроветворения характерен для

1. железодефицитной анемии
2. апластической анемии
3. витамин В-12-дефицитной анемии +
4. постгеморрагической анемии
5. гемолитической анемии

232. Пантоцитопения - это

1. уменьшение содержания эритроцитов в периферической крови
2. уменьшение содержания лейкоцитов в периферической крови
3. уменьшение содержания тромбоцитов в периферической крови
4. уменьшение содержания эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови +
5. увеличение в крови всех форменных элементов.

233. У больного глистная инвазия широким лентецом. В анализе: гемоглобин – 95 г/л, эритроциты – 2,8 х 1012/л, ретикулоциты – 0,5%, обнаружены мегалоциты и мегалобласты. Определить характер анемии

1. железодефицитная анемия
2. гемолитическая анемия
3. витамин В-12– дефицитная анемия +
4. сидероахрестическая анемия
5. гипопластическая анемия

234. Для каких анемий характерен микроцитоз эритроцитов?

A) железодефицитной анемии +

B) гемолитической анемии Минковского-Шоффара +

C) острой постгеморрагической анемии

D) хронической постгеморрагической анемии +

E) гипопластической анемии

235. Какие анемии характеризуются выраженной гипохромией эритроцитов?

A) хроническая постгеморрагическая анемия +

B) гипопластическая анемия

C) острая постгеморрагическая анемия

D) анемия при дифиллоботриозе

E) талассемия +

236. При каких анемиях наблюдается мегалобластический тип кроветворения?

A) α-талассемии

B) анемии, связанной с дефицитом фолиевой кислоты +

C) анемии, связанной с резекцией желудка

D) апластической анемии

E) анемии, связанной с дифиллоботриозом +

237. Укажите, какие гематологические показатели характерны для острой гемолитической анемии:

A) выраженная гипохромия эритроцитов

B) появление мегалобластов

C) выраженный ретикулоцитоз +

D) анизоцитоз и пойкилоцитоз +

E) выраженный нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево +

238. Какие гематологические показатели наиболее характерны для гипопластической анемии?

A) гипохромия эритроцитов

B) нейтрофилия

C) нормохромия эритроцитов +

D) относительный лимфоцитоз +

E) нейтропения +

239. Что не характерно для фолиеводефицитной анемии:

A) гиперхромия эритроцитов

B) лейкопения и тромбоцитопения

C) атрофический глоссит

D) высокий процент неэффективного эритропоэза

E) симптомы фуникулярного миелоза +

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

A) лучевая болезнь

B) субтотальная резекция желудка +

C) резекция подвздошной кишки +

D) резекция тощей кишки +

E) дефиллоботриоз +

241. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов наиболее часто возникает при:

A) эритроцитопатиях

B) гемоглобинозах

C) переливании несовместимой по группе крови +

D) действии гемолитических ядов +

242. Укажите анемии, для которых характерен мегалобластический тип кроветворения:

A) постгеморрагические

B) наследственные гемолитические

C) анемия Аддиссона-Бирмера +

D) анемия на почве дефиллоботриоза +

E) анемия от недостаточности фолиевой кислоты +

243. Какие из перечисленных анемий относят к гемоглобинопатиям?

A) наследственную микросфероцитарную

B) серповидно-клеточную +

C) пароксизмальную ночную гемоглобинурию

D) анемию Аддиссона-Бирмера

E) талассемию +

244. К числу факторов, наиболее часто способствующих развитию железодефицитной анемии, можно отнести

A) острую массивную кровопотерю

B) хроническую кровопотерю +

C) ахлоргидрические состояния +

D) облучение

E) затяжные энтериты +

245. Внутрисосудистый гемолиз характерен для:

A) конфликта по АВО системе +

B) серповидно-клеточной анемии

C) сепсиса +

D) отравления уксусной кислотой +

E) наследственной микросфероцитарной анемии

**Лейкоцитозы, лейкоцитопении**

245. К дегенеративным изменениям лейкоцитов относятся:

а) токсогенная зернистость; б) анизоцитоз; в) тельца Гейнца;

г) гиперсегментация ядер; д) тельца Жолли и кольца Кабо.

1. а, б, в
2. а, в, г
3. а, б, г +
4. в, г, д
5. а, б, д

246. Лимфоцитоз наблюдается при:

а) гнойном воспалении; б) острой постгеморрагической анемии

в) туберкулезе; г) глистной инвазии; д) бруцеллезе.

1. а, б
2. б, в
3. г, д
4. в, д +
5. а, г

247. Увеличение содержания в крови палочкоядерных и появление метамиелоцитов называют

1. ядерным сдвигом вправо
2. дегенеративным ядерным сдвигом влево
3. гиперрегенеративным ядерным сдвигом влево
4. регенеративным ядерным сдвигом влево +
5. агранулоцитозом

248. Классическим клиническим проявлением агранулоцитоза является

1. язвенная болезнь желудка
2. язвенно-некротическая ангина +
3. трофические язвы кожи
4. язвенная болезнь 12-перстной кишки
5. язвенный конъюнктивит.

249. К последствиям резко выраженной длительной лейкопении относятся:

а. усиление фагоцитоза; б. нарушение иммунитета

в. снижение антибластомной резистентности

г. генерализация инфекций; д.усиление процессов регенерации

A) а, б, д

B) г, д

C) б, в ,г +

D) а, д

E) в, г, д

250. Какие изменения гемограммы характерны для хронического лимфолейкоза?

A) появление в крови миелоцитов

B) появление в крови пролимфоцитов +

C) появление в мазке крови теней Боткина-Гумпрехта +

D) относительный лимфоцитоз

E) анемия +

251. При каких состояниях наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом влево?

A) миогенном лейкоцитозе

B) пищеварительном лейкоцитозе

C) крупозной пневмонии +

D) аппендиците

A) остром инфаркте миокарда +

252. Патологический нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при:

A) фурункулезе +

B) беременности

C) отите +

D) чувстве страха

E) инфаркте миокарда +

253. Какие изменения в периферической крови наблюдаются при агранулоцитозе?

A) значительное уменьшение в крови нейтрофилов +

B) нейтрофилия

C) анэозинофилия +

D) абсолютный лимфоцитоз

E) относительный лимфоцитоз +

**Лейкозы**

254. Для лейкозов характерно: а) гиперплазия эритроидного ростка красного костного мозга; б) кровотечения из десен, носа, кишечника; в) инфекционные осложнения; г) появление лейкемических инфильтратов в тканях; д) уменьшение бластных клеток в костном мозге.

1. а, б, д
2. б, в, г +
3. в, г, д
4. а, в, г
5. а, б, в

255. При лейкозах к проявлениям опухолевой прогрессии относят трансформацию

1. лейкозов в лейкемоидную реакцию
2. лейкозов из моноклоновых в поликлоновые +
3. нормобластического типа кроветворения в мегалобластический тип
4. гемопоэтических клеток в жировые клетки
5. гемопоэтических клеток в гормонопродуцирующие клетки

256. Лейкемическое ";зияние"; (hiatus leukaemikus)- это

1. отсутствие базофилов и эозинофилов в лейкоцитарной формуле
2. появление значительного количества миелобластов в лейкоцитарной формуле
3. отсутствие промежуточных форм при наличии бластных и зрелых форм лейкоцитов +
4. увеличение зрелых форм лейкоцитов
5. отсутствие бластных форм лейкоцитов.

257. Большое количество бластных клеток в крови характерно для

A) острого лейкоза +

B) хронического лейкоза

C) лейкоцитоза

D) лейкопении

E) лейкемоидной реакции

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

1. остром миелолейкозе
2. хроническом миелолейкозе
3. остром лимфолейкозе
4. хроническом лимфолейкозе +
5. моноцитарном лейкозе.

259. Наличие всех форм созревания нейтрофильных гранулоцитов крови (от миелобластов до зрелых нейтрофилов) характерно для:

A) Острого миелобластного лейкоза.

B) Острого лимфобластного лейкоза.

C) Моноцитарного дейкоза.

D) Хронического лимфолейкоза.

E) Хронического миелолейкоза. +

260. Геморрагический синдром при лейкозах обусловлен

1. лейкопенией
2. эритроцитопенией
3. гемолизом эритроцитов
4. тромбоцитопенией +
5. недостатком антитромбина.

261. Для лейкемоидных реакций нейтрофильного типа характерным является

1. базофильно-эозинофильная ассоциация
2. гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево +
3. появление в крови плазматических клеток
4. клеточный атипизм гранулоцитов
5. панцитопения

262. Общее количество лейкоцитов - 70 х 10х109/л; миелобласты - 1%;

промиелоциты - 3%; миелоциты - 8%; метамиелоциты - 8%;

палочкоядерные нейтрофилы - 15%; сегментоядерные нейтрофилы -36%; базофилы - 2%; эозинофилы -8%; моноциты - 3%; лимфоциты -16%. Лейкограмма свидетельствует -

1. острый лимфобластный лейкоз;
2. острый миелобластный лейкоз;
3. хронический миелоцитарный лейкоз; +
4. хронический моноцитарный лейкоз;
5. хронический лимфоцитарный лейкоз.

263. Общее количество лейкоцитов – 80 х 109/л; миелобласты – 58%; промиелоциты – 0%; миелоциты – 0%; метамиелоциты – 0%; палочкоядерные нейтрофилы – 3%; сегментоядерные нейтрофилы – 30%; базофилы – 0%; эозинофилы –0,5%; моноциты – 0,5%; лимфоциты – 8%. Данная лейкограмма характерна для

A) хронического моноцитарного лейкоза

B) хронического лимфоцитарного лейкоза

C) хронического миелоцитарного лейкоза

D) острого лимфобластного лейкоза

E) острого миелобластного лейкоза +

264. Какой тип лейкоза чаще встречается в детском возрасте?

A) хронический миелолейкоз

B) хронический лимфолейкоз

C) острый лимфобластный лейкоз +

265. Укажите, какие изменения гематологических показателей характерны для хронического миелолейкоза?

A) в крови лимфобласты

B) в крови миелобласты +

C) в крови миелоциты и метамиелоциты +

D) абсолютная нейтрофилия +

E) относительная лимфопения +

**Патофизиология гемостаза**

266. Геморрагический синдром в виде гематом имеет место при

1. тромбоцитопении
2. тромбоцитопатии
3. гемофилиях +
4. вазопатии

5. тромбофилиях.

267. Мелкоточечные кровоизлияния и кровоточивость из слизистых

характерны для:

а) гемофилии А; б) тромбоцитопении; в) гипофибриногенемии

г) гиповитаминоза К; д) тромбоцитопатии.

1. а, в
2. б, д +
3. в, г
4. а, б
5. г, д

268. Для гемофилии А характерно:

а. наследование сцепленное с полом; б. аутосомно-рецессивный тип наследования;

в. дефицит YIII фактора; г. дефицит IX ; д.петехии; е.гемартрозы ; ж.нарушение образования активной протромбиназы

A) б,г,д

B) а,в,е,ж +

C) а,б,г,д

D) а,в,д,е

E) б, г

269. Гемофилия B обусловлена дефицитом:

А) Тромбоцитов.

В) Антитромбина-Ш.

С) Кальция.

D) VIII плазменного фактора свертывания.

Е) IX плазменного фактора свертывания. +

270. Коагулопатии с нарушением третьей фазы свертывания крови наблюдаются при:

A) Избытке антитромбина-III.

B) Гипофибриногенемии. +

C) Дефиците VIII фактора свертывания крови.

D) Дефиците IX фактора свертывания крови.

E) Дефиците XI фактора свертывания крови.

271. Повышенная кровоточивость, обусловленная качественной неполноценностью и дисфункцией тромбоцитов, наблюдается при

A) тромбоцитозах

B) тромбоцитопениях

C) тромбоцитопатиях +

D) тромбозах

E) предтромботических состояниях

272. Тромботический синдром возникает при:

A) Понижении активности прокоагулянтов.

B) Гиперпротромбинемии +.

C) Тромбоцитопении.

D) Тромбоцитопатии.

E) Дефиците фактора Виллебранда.

273. Дефицит антитромбина-III приводит к развитию:

А) Тромботического синдрома +.

В) Геморрагических диатезов.

С) Гемофилии.

Д) Телеангиэктазии.

Е) Тромбоцитопатий.

274. Тромботический синдром возникает при:

а. повышение активности прокоагулянтов; б. поражение сосудистой стенки;

в. тромбоцитоз; г. тромбоцитопения; д. дефицит антитромбина Ш

A) б, в

B) а, б, в, г, д

C) а, б, в, д +

D) в, г

E) г, д

275. Гиперкоагуляция при массивном повреждении тканей связана

1. с понижением активности физиологических антикоагулянтов
2. с появлением патологических антикоагулянтов
3. поступлением в кровь активированного Х11 фактора свертывания и тканевого тромбопластина+
4. с понижением адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов
5. с активацией системы фибринолиза

276. Гиперкоагуляция при ДВС-синдроме обусловлена:

а) активацией ";внешнего";, либо ";внутреннего"; механизма свертывания крови

б) поступлением в кровь большого количества тканевого тромбопластина

в) активацией фибринолиза и антикоагулянтов

г) коагулопатией потребления; д) тромбоцитопенией.

1. а, б +
2. а, в
3. а, г
4. а, д
5. б, в

277. Тромборезистентность сосудистой стенки обусловлена:

A) выделением тканевого тромбопластина

B) синтезом тканевого активатора плазминогена +

C) активацией системы антикоагулянтов +

D) синтезом простациклина (ПГI2) +

E) синтезом фактора Виллебранда

278. Активации и адгезии тромбоцитов способствуют:

A) повышение синтеза фактора Виллебранда +

B) понижение концентрации ионов кальция в цитоплазме тромбоцитов

C) обнажение коллагеновых волокон при повреждении сосудов +

D) экспрессия на мембране тромбоцитов рецепторов фактора Виллебранда +

279. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз может быть нарушен вследствие:

A) уменьшения количества тромбоцитов +

B) нарушения функции тромбоцитов +

C) наследственной вазопатии +

D) дефицита фактора YIII

E) дефицита фактора Виллебранда +

280. Лизис тромба осуществляется:

A) плазмином +

B) антитромбином III

C) гепарином

281. Развитие геморрагического синдрома может быть следствием:

A) дефицита прокоагулянтов +

B) повышения активности системы фибринолиза +

C) повышения концентрации ингибиторов фибринолиза

D) уменьшения количества тромбоцитов +

E) нарушения функциональных свойств тромбоцитов +

282. Укажите изменения, характерные для болезни Виллебранда:

A) увеличение длительности капиллярного кровотечения +

B) удлинение времени свертывания крови +

C) дефицит фактора Виллебранда +

D) нарушение синтеза фактора YIII

E) снижение прокоагулянтной активности фактора YIII +

283. К развитию тромботического синдрома могут привести следующие причины:

A) дефицит антитромбина III +

B) дефицит тканевого активатора плазминогена +

C) повышение синтеза ингибиторов фибринолиза +

D) повышение синтеза простациклина

E) дефицит протеина С +

284. Нарушение коагуляционного гемостаза характерно для следующих заболеваний:

A) цирроз печени +

B) тромбоцитопатии

C) гемофилии +

D) геморрагический васкулит

285. Развитие кровотечений при ДВС-синдроме обусловлено:

A) активацией системы плазминогена +

C) повышенным потреблением прокоагулянтов +

D) тромбоцитопенией потребления +

E) повышенным выделением тканевого тромбопластина

286.В патогенезе ДВС-синдрома существенную роль играют следующие факторы:

A) диссеменированное микротромбообразование +

B) массивное повреждение тканей организма +

C) понижение продукции тканевого тромбопластина

D) активация агрегации тромбоцитов +

E) понижение активности фибринолитической системы

287. Патогенетическая терапия тромбозов включает следующие принципы:

A) нормализация гемодинамики +

B) назначение антиагрегантов +

C) понижение активности системы плазминогена

D) назначение антикоагулянтов +

E) нормализация реологических свойств крови +

288. Укажите патологические состояния и болезни, сопровождающиеся гипокоагуляцией:

A) хроничекская механическая желтуха +

B) острая гемолитическая анемия

C) гипертоническая болезнь

D) гиперлипидемия

E) атеросклероз

289. Укажите факторы, вызывающие адгезию и агрегацию тромбоцитов:

A) повреждение эндотелия +

B) избыток простациклина

C) повышение в крови концентрации АДФ +

D) дегрануляция тромбоцитов +

E) оголение субэндотелиального слоя коллагена +

300. Укажите причины ДВС-синдрома:

A) синдром «длительного раздавливания» +

B) острые лейкозы +

C) авитаминоз К

D) сепсис +

E) шок +

301. При гемофилии А изменится:

A) длительность кровотечения

B) спонтанная агрегация тромбоцитов

C) время свертывания крови +

D) тромбиновое время

E) величина ретракции сгустка

302. Геморрагические проявления при ДВС-синдроме обусловлены главным образом:

A) истощением запасов фибриногена +

B) истощением антитромбина III

C) тромбоцитопенией +

D) угнетением фибринолиза и протеолиза

E) активацией фибринолиза +

**Сердечная недостаточность**

303. К компенсаторно-приспособительным реакциям при острой кровопотере относятся:

а) спазм периферических сосудов; б) брадикардия; в) централизация кровообращения

г) выход крови из депо; д) агрегация эритроцитов и экстравазация жидкой части крови в ткани.

1. а, б
2. а, в, г+
3. б, в, д
4. а, б, в
5. а, г, д

304. Причиной острой правожелудочковой недостаточности может быть

1. аортальная недостаточность
2. недостаточность митрального клапана
3. аортальный стеноз
4. стеноз легочной артерии +
5. митральный стеноз

305. Причиной правожелудочковой недостаточности может быть:

A) Недостаточность аортального клапана.

B) Недостаточность митрального клапана.

C) Коарктация аорты.

D) Артериальная гипертензия малого круга кровообращения. +

E) Артериальная гипертензия большого круга кровообращения.

306. Одним из признаков правожелудочковой недостаточности является

1. бледность
2. приступы удушья
3. кровохарканье
4. отек легких
5. цианоз кожи и видимых слизистых, асцит +

307. Перегрузочная форма сердечной недостаточности развивается при:

а. уменьшении объема крови; б. ишемии миокарда; в. миокардитах;

г. пороках сердца; д. гиперволемии

A) а, б, в

B) в, г, д

C) г, д +

D) б, в

E) а, г

308. Долговременную адаптацию функции сердца обеспечивает

A) тахикардия

B) гипертрофия миокарда +

C) гетерометрический механизм сокращения

D) гомеометрический механизм сокращения

E) миогенная дилатация

309. Для стадии компенсации сердечной недостаточности характерно:

а.тоногенная дилатация; б. тахикардия; в. гипертрофия миокарда;

г.миогенная дилатация; д. увеличение остаточной крови в полостях сердца

A) б, г

B) а, б, в +

C) а. б, д

D) в, г

E) г, д

310. Аварийная стадия гиперфункции сердца по Ф.З. Меерсону характеризуется

1. гиперфункцией негипертрофированного миокарда +
2. гиперфункцией гипертрофированного миокарда
3. нормализацией энергообразования на единицу массы микарда
4. разрастанием соединительной ткани
5. уменьшением синтеза белка на единицу мышечной массы

311. Причиной относительной коронарной недостаточности является

1. инфекционный миокардит
2. нарушение обменных процессов в миокарде
3. атеросклероз венечных артерий
4. тромбоэмболия венечных артерий
5. гиперпродукция адреналина. +

312. К характерным нарушениям метаболических процессов в кардиомиоцитах при ишемии относится

1. снижение образования АТФ +
2. увеличение АТФ
3. накопление калия
4. метаболический алкалоз
5. гипогидратация

313. Ионный дисбаланс в поврежденных кардиомиоцитах проявляется:

а. увеличением внутриклеточной концентрации натрия; б. увеличением внутриклеточной концентрации кальция; в. увеличением концентрации калия; г. уменьшением концентрации натрия; д. уменьшением внутриклеточной концентрации калия

A) а, б, д +

B) б, в, г

C) а, в

D) б, в

E) д

314. Механизм ге-епtгу при аритмиях заключается:

1. в повторном входе импульса в зону проводящей системы и сократительного миокарда с последующим его сокращением; +
2. в замедлении процесса спонтанной диастолической деполяризации клеток синусно-предсердного узла;
3. в колебаниях скорости медленной спонтанной спонтанной диастолической деполяризации пейсмекерных клеток;
4. в миграции водителя ритма 1 порядка;
5. в гиперполяризации в диастоле.

315. Как изменяется внутрисердечная гемодинамика при миогенной дилатации желудочков сердца?

A) растет скорость систолического изгнания крови из желудочков

B) увеличивается диастолический объем крови в полости желудочков +

C) увеличивается конечный систолический объем крови в полости желудочков +

D) снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых вен

E) уменьшается ударный выброс сердца +

316. Укажите признаки, характерные для правожелудочковой недостаточности:

A) тенденция к развитию асцита +

B) набухание яремных вен +

C) отек нижних конечностей +

D) гепатомегалия +

E) отек легких

317. Какой вид сердечной недостаточности может вызвать развитие отека легких?

A) правожелудочковая

B) левожелудочковая +

C) тотальная +

318. Коронарная недостаточность может возникнуть в результате:

A) стенозирующего коронаросклероза +

A) накопления аденозина в миокарде

C) пароксизмальной тахикардии +

D) спазма коронарных артерий +

E) активации β-адренорецепторов коронарных сосудов

319. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:

А) увеличение сердечного выброса

В) уменьшение сердечного выброса +

С) уменьшение коронарного кровотока +

D) повышение систолического артериального давления

Е) уменьшение ударного выброса +

320. Нарушение каких из указанных функций сердца могут привести к возникновению сердечных аритмий?

A) автоматизма +

B) возбудимости +

C) проводимости +

D) сократимости

321. Какие из указанных пунктов характеризуют синусовую тахикардию?

A) частота сердечных сокращений достигает 90-180/мин +

B) частота сердечных сокращений превышает 200/мин

C) возникает при физической нагрузке +

D) возникает при сердечной недостаточности кровообращения +

E) характеризуется выраженными изменениями формы зубца Р

322.Какие из указанных пунктов соответствуют синусовой брадикардии?

A) автоматизм синусового узла понижен +

B) частота сердечных сокращений меньше 40/мин

C) скорость деполяризации мембраны клеток СА-узла понижена +

D) интервал РQ уменьшен

E) зубец Р, как правило, деформирован

323. Предсердная экстрасистола характеризуется следующими ЭКГ-признаками:

A) наличием зубца Р перед внеочередным желудочковым комплексом +

B) деформацией зубца Р экстрасистолы +

C) уменьшением и деформацией желудочкового комплекса

D) неполной компенсаторной паузой +

324. Атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется:

A) нарастающим от комплекса к комплексу удлинением интервала РQ

B) стабильным удлинением интервала РQ более 0,20 с +

C) периодическим выпадением желудочковых комплексов (QRS)

D) полным разобщением предсердного и желудочкового комплекса

325. Механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) может привести к возникновению следующих аритмий

A) мерцательной аритмии +

B) пароксизмальной тахикардии +

C) экстрасистолии +

D) атрио-вентрикулярной блокаде

326. Укажите изменения биохимических показателей крови, характерные для острого инфаркта миокарда:

A) понижение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ)

B) повышение активности креатинфосфокиназы (КФК) +

C) увеличение содержания тропонина +

D) уменьшение содержания молочной кислоты

E) повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) +

327. Сердечная недостаточность характеризуется:

A) снижением сократительной способности миокарда +

B) как правило, уменьшением ударного объема +

C) как правило, уменьшение минутного объема сердца +

D) уменьшением остаточного систолического объема крови

E) дилятацией полостей сердца +

328. Перегрузка кардиомиоцитов Ca2+ при сердечной недостаточности приводит к:

A) разобщению окисления и фосфорилирования в митохондриях +

B) активацией Ca2+-зависимых фосфолипаз и повреждениям сарколеммы +

C) интесификации перекисного окисления липидов +

D) нарушения расслабления миофибрилл +

E) увеличению силы и скорости сокращения миокарда

329. При ишемии миокарда не:

A) снижается активность окислительного фосфарилирования

B) интенсифицируется гликолиз

C) накапливается молочная кислота

D) быстро истощаются запасы АТФ

E) возрастает концентрация креатинфосфата +

330. Укажите срочные кардиальные механизмы компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности:

A) брадикардия

B) тахикардия +

C) гомеометрический механизм +

D) гетерометрический механизм Франка-Старлинга +

E) гипертрофия миокарда

**Сосудистая недостаточность**

331. К веществам депрессорного действия относят

A) адреналин

B) ангиотензин-II

C) альдостерон

D) простагландины группы Е и А +

E) лейкотриены С4 и Д4

332. К веществам депрессорного действия относят:

A) Оксид азота. +

B) Ангиотензин-II.

C) Альдостерон.

D) Эндотелины.

E) Адреналин.

333. Прессорным действием обладает

A) калликреин

B) эндотелин- I +

C) простагландин Е

D) оксид азота

E) предсердный натрийуретический гормон

334. Вторичная артериальная гипертензия является симптомом:

A) Хронической надпочечниковой недостаточности.

B) Язвенной болезни желудка.

C) Первичного альдостеронизма. +

D) Гипокортицизма.

E) Кишечной аутоинтоксикации.

335. Вторичная артериальная гипертензия является симптомом:

A) Болезни Иценко-Кушинга. +

B) Язвенной болезни желудка.

C) Хронической надпочечниковой недостаточности.

D) Гипокортицизма.

E) Кишечной аутоинтоксикации.

336. Вторичная артериальная гипертензия является симптомом:

а. хронической надпочечниковой недостаточности; б. язвенной болезни желудка;

в. первичного альдостеронизма; г. болезни Иценко-Кушинга (гиперкортизолизма);

д. кишечной аутоинтоксикации

A) а, б

B) б, в

C) в, г +

D) г, д

E) а, б, в, г, д

337. В патогенезе первичной артериальной гипертензии участвуют:

а) стойкая повышенная возбудимость и гиперергия высших симпатических

нервных центров; б) длительное повторное возбуждение эмоциональных центров;

в) снижение тормозного влияния коры головного мозга на прессорные

центры; г) наследственный дефицит мембранных ионных насосов гладкомышечных

клеток сосудов; д. недостаточность функции коры надпочечников

A) а

B) а, б

С) а, д

Д) а, б, в, г+

Е) а, б, в, д

338. Генетический дефект клеточных мембран при гипертонической болезни приводит

1. к увеличению содержания кальция в цитоплазме клеток;+
2. к увеличению электрического потенциала мембраны клеток;
3. к увеличению скорости обратного захвата медиаторов нервными окончаниями;
4. к подавлению АТФ-азной активности миозина;
5. к уменьшению времени действия медиаторов на сосудистую стенку.

339. Для периода стабилизации первичной артериальной гипертензии характерным является:

A) Пониженная выработка эндотелина.

B) Увеличение секреции ренина почками.+

C) Активация калликреин-кининовой системы.

D) Повышенная выработка натрийуретического гормона.

E) Повышенная выработка почками простагландинов Е1 и Е2.

340. Для периода стабилизации гипертонической болезни характерным является

1. пониженная выработка эндотелина;
2. пониженная выработка оксида азота;+
3. активация калликреин-кининовой системы;
4. повышенная выработка натрийуретического гормона;
5. повышенная выработка почками простагландинов Е1 и Е2..

341. Ортостатический коллапс возникает при

A) массивной кровопотере

B) раздавливании поджелудочной железы

C) быстром снижении кислорода во вдыхаемом воздухе

D) кишечных инфекциях

E) резком переходе из горизонтального положения в вертикальное+

342. Симптоматическая артериальная гипотензия наблюдается при

1. анемии +
2. феохромоцитоме
3. гиперальдостеронизме
4. остром диффузном гломерулонефрите
5. болезни Иценко-Кушинга

343. В патогенезе синусовой брадикардии имеет значение

1. замедление спонтанной деполяризации мембраны кардиомиоцитов+
2. ускорение спонтанной деполяризации мембраны кардиомиоцитов
3. появление токов повреждения в миокарде
4. удлинение периода рефрактерности кардиомиоцитов
5. механизм re-entry.

344. В патогенезе синусовой (дыхательной) аритмии имеет значение

1. формирование эктопического очага импульсации
2. колебания тонуса вагуса+
3. нарушение проведения возбуждения от предсердий к желудочкам
4. механизм ";re-entry";
5. нарушение процессов возбуждения.

345. Поперечная блокада сердца - это

1. нарушение проведения возбуждения по правой ножке пучка Гисса
2. нарушение проведения возбуждения по левой ножке пучка Гисса
3. нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам через атриовентрикулярный узел+
4. нарушение проведения возбуждения по предсердиям
5. нарушение проведения возбуждения по волокнам Пуркинье.

346. К числу эндогенных веществ, способствующих снижению артериального давления путем снижения периферического сосудистого сопротивления, относятся:

A) катехоламины

B)+брадикинин

C) ангиотензин II

D)+аденозин

E)+NO

347. К экспериментальным методам моделирования артериальной гипертензии относятся:

A)+двусторонняя перерезка депрессорных нервов

B) ишемия обоих надпочечников

C)+удаление одной почки и сжатие почечной артерии другой

D) электрическое раздражение депрессорных нервов

E)+воспроизведение невроза

348. Этиологическими факторами первичной артериальной гипертензии могут быть:

A)+частые психоэмоциональные перенапряжения

B)+наследственные дефекты Na+ и Са++-мембранных ионных насосов

C) стенозирующий атеросклероз почечных артерий

D) гиперплазия коры надпочечников

**Патофизиология внешнего дыхания**

349. Недостаточность внешнего дыхания сопровождается

A) увеличением парциального давления кислорода ( рО2 ) и

углекислого газа (рСО2) в крови

B) увеличением рО2 и уменьшением рСО2 в крови

C) уменьшением рО2 и рСО2 в крови

D) уменьшением рО2 и увеличением рСО2 в крови+

E) увеличением рО2 и нормальным рСО2 в крови

350. Обструктивный тип гиповентиляции развивается при:

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

1. а, б, в
2. а, г+
3. б, в
4. г, д
5. а, г, д

351. Обструктивный тип гиповентиляции легких наблюдается при:

а. бронхо- и бронхиолоспазме; б. утолщении слизистой бронхов; в. нарушении функции дыхательных мышц; г. отеке гортани ; д. уменьшении дыхательной поверхности легких

A) а, б, д

B) а, б, в

C) а, б, г+

D) г, д

E) в, д

352. Рестриктивный тип гиповентиляции развивается при

а) снижении суммарного просвета бронхов; б) ограничение расправления легких при дыхании; в) уменьшение легочной поверхности; г) нарушении проходимости воздухоносных путей; д) бронхиолоспазме

1. а, б, в
2. а, г
3. б, в+
4. г, д
5. а, г, д

353. Рестриктивный тип гиповентиляции легких возникает при:

а. отеке гортани; б. гиперсекреции слизистой бронхов; в. отеке легких;

г. пневмонии; д. плеврите

A) а, в

B) б, г

C) в, г, д+

D) а, д

E) а

354. Перфузионная форма дыхательной недостаточности развивается при:

а. шоке; б. эмболии ветвей легочной артерии; в. ослаблении сократительной функции сердца; г. обезвоживании организма

A) а, б, в, г+

B) в,г

C) а,б,в

D) г

E) а, г

355. Одышка-это

1. частое глубокое дыхание
2. частое поверхностное дыхание
3. редкое глубокое дыхание
4. редкое поверхностное дыхание
5. ощущение недостатка воздуха+

356. Брадипноэ наблюдается при:

а.резком повышении артериального давления;

б.угнетении дыхательного центра; в. плеврите; г. гипоксемии; д. пневмонии

A) а, в

B) а, б+

C) в, г

D) г, д

E) д

357. Тахипноэ наблюдается при:

а. отравлении наркотиками; б. пневмонии; в. отеке гортани;

г. лихорадке; д. повышении артериального давления;

A) а

B) г, д

C) б, в

D) а, б

E) б, г+

358. Периодическим является дыхание

1. тканевое
2. диссоциированное
3. Куссмауля
4. Гаспинг
5. Чейна-Стокса+

359. Периодическим дыханием называют

1. дыхание с измененным соотношением между вдохом и выдохом
2. чередование периодов дыхания с периодами апноэ+
3. учащенное дыхание
4. дыхание с меняющейся амплитудой
5. остановку дыхания.

360. В патогенезе периодического дыхания имеет значение

1. снижение чувствительности дыхательного центра к СО2+
2. повышением чувствительности дыхательного центра к СО2
3. возбуждение дыхательного центра
4. постоянная стимуляция инспираторных нейронов дыхательного центра
5. уменьшение дыхательной поверхности легких.

361. Дыхание Биота-это

1. чередование апноэ с дыхательными движениями, которые нарастают по глубине, затем убывают
2. чередование апноэ с дыхательными движениями одинаковой частоты и глубины+
3. глубокие, редкие дыхательные движения
4. глубокие, частые дыхательные движения
5. постепенно угасающие дыхательные движения

362. Дыхание Чейна-Стокса - это

1. чередование апноэ с дыхательными движениями, которые нарастают по глубине, затем убывают+
2. чередование апноэ с дыхательными движениями одинаковой частоты и глубины
3. глубокие, редкие дыхательные движения
4. глубокие, частые дыхательные движения
5. постепенно угасающие дыхательные движения

363. К терминальному относят дыхание

* 1. Биота
  2. Чейна-Стокса
  3. внешнее
  4. диссоциированное
  5. гаспинг+

364. Асфиксия-это

1. остановка дыхания
2. затруднение и удлинение вдоха
3. затруднение и удлинение выдоха
4. гипервентиляция легких
5. острая дыхательная недостаточность.+

365. Первая стадия асфиксии характеризуется: а) повышением АД; б) тахикардией;

в) инспираторной одышкой; г) понижением тонуса симпатической нервной системы;

д) урежением дыхания.

1. б, в, г
2. а, б, в+
3. в, г, д
4. а, в, д
5. б, г, д

366. Вторая стадия асфиксии характеризуется:

а) повышением АД; б) брадикардией; в) экспираторной одышкой; г) повышением тонуса парасимпатической нервной системы; д) возбуждением дыхательного центра.

1. а, б, в
2. а, в, г
3. б, в, г+
4. в, г, д
5. а, г, д

367. В патогенезе нарушений в организме при асфиксии имеют значение:

а. гиперкапния; б. гипоксемия; в. ацидоз; г. гипокапния; д. алкалоз

A) а, б, д

B) в, г

C) а, б, в+

D) г, д

E) д

368. Главным патогенетическим фактором развития отека легких является

1. понижение проницаемости сосудов
2. понижение лимфооттока
3. повышение коллоидно-осмотического давления плазмы
4. повышение продукции альдостерона
5. повышение гидростатического давления в легочных капиллярах+

369. Какой тип дыхания характерен для крупозной пневмонии?

A) частое глубокое дыхание (гиперпноэ)

B) глубокое редкое дыхание

C) дыхание Биота

D)+частое поверхностное дыхание (полипноэ)

E) дыхание Куссмауля

370. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких в большинстве случаев развиваются по рестриктивному типу?

A)+межреберный миозит

B)+пневмония

C)+двусторонний закрытый пневмоторакс

D)+сухой плеврит

E)+ателектаз легких

371. К терминальным типам дыхания относятся:

A)+дыхание Куссмауля

B)+апнейстическое дыхание

C) полипноэ

D) брадипноэ

E)+гаспинг-дыхание

372. В патогенезе стенотического дыхания главную роль играет:

A) понижение возбудимости дыхательного центра

B) повышение возбудимости дыхательного центра

C) ускорение рефлекса Геринга-Брейера

D)+запаздывание рефлекса Геринга-Брейера

373. Инспираторная одышка наблюдается при следующих патологических состояниях:!

A)+I стадия асфиксии

B) эмфизема легких

C)+отек гортани

D) приступы бронхиальной астмы

E)+стеноз трахеи

374. Экспериторная одышка наблюдается при следующих патологических состояниях:

A) I стадия асфиксии

B)+эмфизема легких

C) отек гортани

D)+приступы бронхиальной астмы

E) стеноз трахеи

375. Какой комплекс изменений газового состава крови возникает при альвеолярной гиповентиляции?

A) гипоксемия, гипокапния, ацидоз

B) гипоксемия, гипокапния, алкалоз

C)+гипоксемия, гиперкапния, ацидоз

D) гипоксемия, гиперкапния, алкалоз

376. Дайте характеристику дыхания при экспираторной одышке:

A) неизменная амплитуда

B) поверхностное

C) затруднен и удлинен вдох

D)+затруднен и удлинен выдох

E) затруднен вдох и выдох

377. В каких случаях происходит уменьшение дыхательной поверхности легких?

A) при усиленной мышечной работе

B)+при пневмотораксе

C)+при крупозной пневмонии

D) при значительной кровопотере

E)+при ателектазе легкого

**Патофизиология печени**

378. К проявлениям печеночной недостаточности относится: а) увеличение содержания аммиака в крови; б) гипопротеинемия; в) понижение активности АЛТ и АСТ в крови

г) кровоточивость; д) обезвоживание.

1. а, б, г+
2. б, в г
3. а, б, в, г, д
4. г, д
5. в, г, д

379. Нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности характеризуются:

а. гиперпротеинемией; б. гипопротеинемией; в. гиперазотемией; г. гипопротромбинемией; д. гипераминацидемией

A) а, в

B) б, в, г, д+

C) а, г, д

D) а, б, в, г, д

380. Гипокоагуляция при печеночной недостаточности обусловлена: а) нарушением всасывания витамина К; б) нарушением синтеза фибриногена; в) нарушением синтеза протромбина; г) нарушением синтеза антитромбина III; д) нарушением синтеза протеина С и S

1. а, г, д
2. б, в, г
3. а, б, в+
4. а, б, в, г
5. г, д

381. Прямая фистула Экка используется для изучения

1. метаболической функции печени
2. мочевино-образовательной функции печени
3. барьерной, детоксикационной функции печени+
4. желчеобразовательной функции
5. желчевыделительной функции печени.

382. 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

A) а, б, в+

B) а, г

C) г, д

D) б, д

E) а, г, д

383. Гипербилирубинемия соответствует уровню общего билирубина в крови:

1. 1-3мкМ/л
2. 4-5 мкМ/л
3. 5-6 мкМ/л
4. 8-20 мкМ/л
5. 30-40 мкМ/л.+

384. К причинам надпеченочных желтух относятся: а) действие гемолитичесчких ядов;

б) резус конфликт между организмом матери и плода; в) переливание несовместимой крови; г) постгеморрагическая анемия; д) дискинезия желчного пузыря.

1. г, д
2. б, в, г
3. а, б, в+
4. б, в, г
5. в, г, д

385. Ведущее звено патогенеза надпеченочной желтухи

1. дегидратация организма
2. сердечная недостаточность
3. недостаточность инсулина
4. нарушение оттока желчи
5. усиленный гемолиз эритроцитов.+

386. Для гемолитической желтухи характерно

1. увеличение свободного билирубина в крови+
2. увеличение связанного билирубина в крови
3. обесцвечивание кала
4. нарушение пищеварения в кишечнике.
5. выделение свободного билирубина с мочой.

387. Для гемолитической желтухи характерно увеличение в крови

1. непрямого билирубина +
2. прямого билирубина
3. уробилина
4. стеркобилина.
5. Желчных кислот.

388. Ведущим звеном патогенеза подпеченочных желтух является

1. повреждение гепатоцитов
2. сиалолитиаз
3. уролитиаз
4. усиленный гемолиз эритроцитов
5. нарушение оттока желчи+.

389. При механической желтухе наблюдается: а. гипотензия; б. билирубинурия; в. Ахолия;

г. кожный зуд; д. тахикардия

A) а, б, в, г+

B) а, б, в, г, д

C) а, в, г

D) б, д

Е) а, д

400. Для механической желтухи характерно: а) гипербилирубинемия; б) повышенная активность АЛТ и АСТ; в) холемия; г) билирубинурия; д) светлая моча.

1. а, б
2. а, б, в
3. а, б, в, г
4. а, в, г+
5. в, г, д

401. Для холемии характерно: а) понижение уровня АД; б) появление кожного зуда

в) брадикардия; г) тахикардия; д) гипертензия.

1. а, б, в+
2. б, в, д
3. а, г
4. г, д
5. б, г

402. Присутствие в крови солей желчных кислот вызывает

1. повышение кровяного давления
2. брадикардию+
3. тахикардию
4. повышение температуры тела
5. одышку

403. Для ахолии характерно

1. активация эмульгирования жира в кишечнике
2. гипервитаминоз жирорастворимых витаминов
3. повышенное расщепление и всасывание жира
4. стеаторея+
5. темная окраска кала.

404. Стеаторея при механической желтухе связана с

А) нарушением всасывания жиров в кишечнике+

B) активацией панкреатической липазы

C) наследственной ферментопатией

D) активацией липолиза

E) развитием первичной мальабсорбции

405. Кровоточивость при длительной подпеченочной желтухе возникает вследствие

1. нарушения синтеза гепарина
2. нарушения синтеза протромбина из-за снижения всасывания витамина К+
3. нарушения синтеза ингибиторов фибринолиза
4. нарушение синтеза антитромбина
5. нарушения синтеза калликреина

406. Для паренхиматозной желтухи характерно: а) уробилиногенемия; б) понижение активности АСТ и АЛТ в крови; в) холемия; г) гипергликемия; д) гипохолия.

1. а, в, г, д
2. б, в, г
3. а, в, д+
4. а, б, в
5. в, г, д

407. Гипербилирубинемия, сопровождающаяся повышением уровня как свободного, так и связанного билирубина в крови, отмечается при

1. холецистите
2. серповидно-клеточной анемии
3. болезни Боткина+
4. холангите
5. инсулиноме

**Патофизиология пищеварения**

408. Недостаточность пищеварения сопровождается: а. положительным азотистым балансом; б. отрицательным азотистым балансом; в. гиповитаминозами; г. истощением организма; д. понижением неспецифической резистентности

A) б, в, г, д+

B) а

C) д

D) а, в ,г, д

E) а, г, д

409. Дисфагия - это

1. отсутствие аппетита
2. ощущение сытости
3. чрезмерно усиленный аппетит
4. повышенное потребление пищи
5. нарушение глотания.+

410. К последствиям гиперсаливации относится

1. налет на языке
2. гипокалиемия+
3. множественный кариес зубов
4. развитие воспалительных процессов полости рта.
5. ксеростомия

411. Гипосаливация приводит к

1. нейтрализации желудочного сока
2. мацерации кожи вокруг рта
3. гипокалиемии
4. птиализму (слюнотечение)
5. ксеростомии.+

412. Неукротимая рвота способствует

1. развитию метаболического ацидоза
2. развитию негазового алкалоза+
3. повышению артериального давления
4. гипергликемии
5. гиперхлоргидрии

413. Гиперхлоргидрия желудочного сока сопровождается: а. спазмом привратника; б. застоем в желудке пищевого содержимого; в. поносами; г. отрыжкой кислым, иногда рвотой; д. зиянием привратника.

A) а, б, в, г, д

B) а, б, г+

C) в, г, д

D) д

E) г, д

414. Ахлоргидрия сопровождается: а. снижением бактерицидного действия соляной кислоты; б. возникновением брожения в желудке; в. затруднением эвакуации пищевых масс из желудка; г. спазмом привратника; д. быстрой нейтрализацией пищевых масс из желудка дуоденальным содержимым.

A) а, б, в

B) в, г

C) а, б, д +

D) г, д

E) в

415. Гипосекреция желудочного сока сопровождается

1. изжогой
2. запором
3. поносом+
4. гиперволемией
5. метеоризмом

416. Развитию язвенных поражений слизистой желудка способствуют:

а. гиперхлоргидрия желудочного сока; б. наличие Helicobacter pylori; в. наличие слизистого барьера; г. увеличение активности пепсина; д. уменьшение синтеза ДНК, РНК, белка

A) б, в

B) а, б, г, д+

C) б, д

D) а, б, в, г, д

E) а, в, г, д

417. Правильным является утверждение

1. Возникновению язвенной болезни желудка способствует низкая кислотность желудочного сока
2. Возникновению язвенной болезни желудка способствует быстрая регенерация слизистой желудка
3. В эксперименте язву желудка можно моделировать при хроническом раздражении вагуса+
4. Возникновению язвенной болезни желудка способствует увеличение активности пепсина и кислотности желудочного сока+
5. Язвенная болезнь всегда развивается при наличии Helicobacter pylori

418. Мальабсорбцией называется

A) синдром, обусловленный усилением поступления желчи в кишечник

41кишечнике+

C) синдром, обусловленный усилением перистальтики кишечника

D) синдром, обусловленный голоданием

E) синдром, обусловленный нарушением эндокринной функции поджелудочной железы

419. Синдром мальабсорбции характеризуется нарушением всасывания питательных веществ

1. в желудке;
2. в 12-перстной кишке;
3. в тонкой кишке;+
4. в толстой кишке;
5. в прямой кишке.

420. Стеаторея развивается при

1. гиперсекреции желудочного сока
2. ахолии+
3. высокой активности кишечных липаз
4. затруднении моторики кишечника
5. избыточном поступлении в организм белка.

421. Механическая кишечная непроходимость возникает

1. при спазме или параличе кишечной мускулатуры;
2. при тромбозе сосудов кишечной стенки;
3. при парезах кишечной мускулатуры;
4. при опухолях и гельминтозах кишечника;+
5. при параличе сосудов кишечной стенки.

422. Патогенез кишечной аутоинтоксикации обусловлен токсическим влиянием

1. продуктов гниения белков в кишечнике и биогенных аминов (кадаверин, путресцин)+
2. непрямого билирубина
3. кетоновых тел
4. желчных кислот
5. прямого билирубина

423. Укажите факторы, участвующие в патогенезе изжоги:

A)+зияние кардии

B)+гастроэзофагальный рефлюкс

C)+спазм и антиперистальтика пищевода

D) понижение кислотности желудочного сока

E)+увеличение содержания в желудке органических кислот

424. Укажите возможные причины развития желудочной гиперсекреции:

A)+чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка

B) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка

C)+увеличение выработки и выделения гастрина

D) дефицит выработки гастрина

E)+увеличение образования и выделения гистамина в стенке желудка

425. Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:

A)+склонность к запорам

B)+повышение активности пепсина

C) зияющий привратник

D)+спазм привратника

E) снижение моторики желудка

426. Укажите возможные причины развития желудочной гипосекреции:

A) чрезмерная парасимпатическия стимуляция жедудка

B)+чрезмерная симпатическая стимуляция желудка

C)+снижение выработки и выделения гастрина

D) увеличение выработки и выделения гистамина

E) снижение выработки и выделения секретина

427. В развитии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки могут участовать следующие факторы:

A)+инфекция

B)+избыточная продукция глюкокортикоидов

C)+повышение тонуса парасимпатических нервов

D) повышение образования слизи

E)+повышение тонуса симпатических нервов

428. Ятрогенные «стероидные» язвы ЖКТ вызываются:

A) инсулином

B) адреналином

C) минералокортикоидами

D)+глюкокортикоидами

E) половыми гормонами

429. Всасывание каких витаминов значительно ухудшится при ахолии?

A)+витамина А

B) витамина В1

C)+витамина Д

D)+витамина Е

E)+витамина К

430. Укажите причины нарушения мембранного пищеварения:

A)+заболевания печени, поджелудочной железы, приводящие к нарушению полостного пищеварения

B)+нарушение структуры и ультраструктуры стенки тонкой кишки

C)+нарушение ферментного слоя на поверхности кишечной стенки

D)+нарушение микрофлоры кишечника

E)+нарушение двигательной и выделительной функций тонкой кишки

431. Укажите основные причины развития синдрома мальабсорбции:

A)+атрофия микроворсинок тонкого кишечника

B)+обширная резекция тонкого кишечника

C) гиперацидный гастрит

D)+хронические энтериты

E)+ахолия

432. Укажите проявления синдрома мальабсорбции:

A)+метеоризм

B)+понос

C) запор

D)+уменьшение массы тела

E)+гипопротеинемия

433. Укажите факторы, приводящие к усилению перистальтики кишечника:

A)+ахилия

B) понижение возбудимости центра блуждающего нерва

C)+повышение возбудимости рецепторов кишечной стенки

D)+воспаление в кишечнике (острый энтерит)

E) постоянное употребление пищи, бедной клетчаткой

**Патофизиология почек**

434. Патогенез почечной глюкозурии связан с

1. увеличением проницаемости фильтрующей мембраны капсулы Боумена-Шумлянского
2. нарушением реабсорбции воды в дистальных отделах почечных канальцев
3. снижением активности гексокиназы в эпителии почечных канальцев +
4. гипергликемией, превышающей ";почечный порог";
5. нарушением процессов секреции в почечных канальцах.

435. Массивная протеинурия /до 40 г/сут/ отмечается при

1. пиелонефрите
2. остром гломерулонефрите
3. хроническом гломерулонефрите
4. нефротическом синдроме +
5. нефролитиазе

436. Относительная плотность окончательной мочи при изостенурии

1. 1025-1035
2. 1020-1030
3. 1016-1020
4. 1006-1012
5. 1010-1011.+

437. Преренальная олиго-анурия развивается при

1. снижении выработки антидиуретического гормона
2. гипопродукции инсулина
3. артериальной гипертензии
4. избыточном введении жидкости в организм
5. шоках.+

438. Преренальная полиурия развивается при

1. аденоме простаты
2. снижении выработки антидиуретического гормона+
3. дегидратации организма
4. острой артериальной гипотензии
5. стриктуре мочевыводящего канала.

439. К преренальным факторам, вызывающим острую почечную недостаточность, относятся

1. острый гломерулонефрит
2. тяжелые отравления свинцом
3. отравления сулемой
4. синдром раздавливания +

440. Структурной основой развития острой почечной недостаточности является

* 1. амилоидоз;
  2. липоидный нефроз;
  3. тубулярный некроз;+
  4. нефросклероз;
  5. саркоидоз

441. Протеинурию при остром гломерулонефрите объясняют

1. гиперперфузией клубочков
2. уменьшением почечного кровотока
3. уменьшением электрического заряда стенки капилляров клубочка
4. увеличением проницаемости капилляров клубочка +
5. уменьшением проницаемости капилляров клубочка

442. Патогенез хронической почечной недостаточности характеризуется следующей последовательностью: а) медленно прогрессирующая утрата функций почек

б) гибель большей части нефронов; в) развитие нефросклероза; г) уменьшение фильтрации; д) олигоанурия; е) уремия

* 1. а, б, в, г, д, е
  2. б, в, а, г, д, е+
  3. б, в, а, е, д, г
  4. в, б, г, а, д, е
  5. г, а, в, д, е, б

443. Биохимический состав крови при уремии характеризуется:

а. гипергликемией; б. гиперазотемией; в. Гиперсульфатемией; г. Гиперфосфатемией;

д.гиперкальциемией

A) б, в, г+

B) а, д

C) в, г, д

D) а, б, в, г, д

E) а, б

444. Патогенетическим фактором гипертензии при остром гломерулонефрите является

1. включение рснин-альдостерон-вазопрессинового механизма +
2. повышение продукции простагландинов
3. повышение продукции кининов
4. гиперволемия+
5. понижение чувствительности рецепторов сосудов к прессорным влияниям

445. Какие из перечисленных показателей характеризуют нарушения функций канальцев почек?

A)+аминоацидурия

B) наличие в моче выщелоченных эритроцитов

C) снижение клиренса креатинина

D)+изостенурия

E)+понижение секреции ионов Н+ и аммония

446. Какой из нижеперечисленных факторов не играет существенную роль в патогенезе олигоанурии при острой почечной недостаточности?

A) усиление синтеза ренина почками

B) обтурация канальцев почек цилиндрами

C)+увеличение клубочковой фильтрации

D) уменьшение эффективного фильтрационного давления

E) отек почечной паренхимы

447. Назовите механизмы глюкозурии:

A) увеличение фильтрационного давления в клубочках почек

B)+блокирование ферментов фосфориллирования в эпителии

C)+структурные повреждения проксимальных канальцев

D) повышение проницаемости капилляров клубочков почек

E)+избыточное содержание глюкозы в крови (более 9 ммоль/л)

448. Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности?

A)+выделительный ацидоз

B)+увеличение концентрации мочевины в крови

C)+увеличение концентрации креатинина в крови

D) гиповолемия

E)+гиперкалиемия

449. Для азотемической стадии хронической почечной недостаточности не характерно:

A) гипостенурия

B) повышение мочевины в крови

C)+метаболический алкалоз

D) анемия

E) повышение креатинина в крови

450. Укажите основные механизмы, способствующие формированию почечной гипертензии:

A)+активация ренин-ангиотензивной системы

B) активация калликреин-кининовой системы

C)+задержка ионов натрия и водя в организме

D) снижение синтеза ренина

E)+снижение синтеза почечных простагландинов

451. Назовите причины, снижающие клубочковую фильтрацию почек:

A) спазм отводящих артериол клубочков

B)+спазм приносящих артериол клубочков

C)+уменьшение площади фильтрации

D) гипопротеинемия

E)+гиперпротеинемия

452. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны:

A)+азотемия

B)+ацидоз

C)+снижение клиренса креатинина

D)+явления гастроэнтерита

E)+развитие плеврита и перикардита

453. Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации являются:

A) лейкоцитурия

B)+азотемия

C) аминацидурия

D)+олигоурия

E)+снижение клиренса креатинина

454. Какие нарушения могут быть обусловлены наследственными дефектами ферментов тубулярного аппарата почек?

A) гемоглобинурия

B)+аминоацидурия

C)+гиперфосфатурия

D)+глюкозурия

E)+синдром Фанкони

455. Укажите патологические компоненты мочи ренального происхождения:

A)+эритроциты выщелоченные

B) непрямой билирубин

C)+белок в большом количестве

D) желчные кислоты

E)+цилиндры

456. Что может лежать в основе почечного ацидоза?

A) усиление аммониогенезе

B)+снижение канальцевой секреции Н ионов

C) избыточная реабсорбция ионов натрия

D)+снижение секреции аммиака

E)+нарушение реабсорбции НСО3-

457. Недостаток каких гормонов может вызвать полиурию?

A) соматотропного

B)+вазопрессина

C) адреналина

D) окситоцина

E)+инсулина

458.Укажите нарушения диуреза, характерные для поллакиурии:

A) монотонный диурез с плотностью мочи 1,010 – 1,012

B) увеличение суточного количества мочи

C)+учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание

D) уменьшение суточного количества мочи

E) прекращение мочеотделения (менее 50 мл/сут)

459. Укажите нарушения диуреза, характерные для анурии:

A) монотонный диурез с плотностью мочи 1,010 – 1,012

B) увеличение суточного количества мочи

C) учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание

D) уменьшение суточного количества мочи

E)+прекращение мочеотделения (менее 50 мл/сут)

460. Укажите нарушения диуреза, характерные для изостенурии:

A)+монотонный диурез с плотностью мочи 1,010 – 1,012

B) увеличение суточного количества мочи

C) учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание

D) уменьшение суточного количества мочи

E) прекращение мочеотделения (менее 50 мл/сут)

**Патофизиология эндокринной системы**

461. Укажите правильный вариант трансгипофизарной регуляции деятельности эндокринных желез:

A) Кора головного мозга –периферическая железа.

B) Кора головного мозга – гипоталамус-гипофиз – периферическая железа.+

C) Кора головного мозга – гипоталамус – нервные проводники – периферические железы.

D) Кора головного мозга – гипофиз – гипоталамус – периферическая железа.

E) Подкорковые центры – нервные проводники – периферическая железа.

462. Трансгипофизарная регуляция является основной для: а. поджелудочной железы б. щитовидной железы; в. половых желез г. паращитовидных желез;д. коры надпочечников

A) а, б

B) г, д

C) б, в, д +

D) а, б, в, г, д

E) а, г

463. В основе нарушения механизма обратной связи лежит

1. снижение чувствительности гипоталамических центров воспринимающих колебания концентраций гормона в крови+
2. уменьшение выработки либеринов
3. увеличение выработки статинов
4. увеличение выработки гормонов аденогипофиза.
5. уменьшение выработки статинов

464. Метаболизм гормонов нарушается при заболеваниях

A) печени+

B) селезенки

C) сердца

D) легких

E) нервной системы

466. Гипопротеинемия сопровождается

1. увеличением фракции свободных гормонов и усилением их эффектов+
2. увеличением фракции свободных гормонов и снижением их эффектов
3. уменьшением фракции свободных гормонов и уменьшением их эффектов
4. уменьшением фракции свободных гормонов и увеличением их эффектов
5. извращением эффектов гормонов.

467. 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;

A) а, б, г+

B) в, б, д

C) а, д

D) а, в

E) в, д

468. При эозинофильной аденоме гипофиза в период роста организма развивается

А) акромегалия;

В) гигантизм;+

С) дисплазия;

Д) гипофизарный нанизм;

Е) болезнь Иценко-Кушинга.

469. Базофильная аденома аденогипофиза приводит к развитию

1. гигантизма
2. акромегалии
3. гипертиреоза
4. болезни Иценко-Кушиинга+
5. болезни Симмондса

470. Развитие несахарного диабета обусловлено

1. гиперсекрецией вазопрессина
2. гипосекрецией вазопрессина+
3. гиперсекрецией альдостерона
4. гипосекрецией альдостерона
5. наличием в крови антагонистов инсулина

471. Повреждение нейрогипофиза сопровождается нарушениями секреции

A) тиреотропного гормона

B) соматотропного гормона

C) адренокортикотропного гормона

D) пролактина

E) вазопрессина+

472. Для дефицита антидиуретического гормона характерно

1. полиурия, гипостенурия, полидипсия+
2. полиурия, гиперстенурия, полидипсия
3. олигурия, отеки
4. глюкозурия, полиурия, полидипсия
5. олигурия, протеинурия, гематурия

473. Изменение секреции окситоцина играет роль в патогенезе

A) нарушений родовой деятельности+

B) нарушений углеводного обмена при сахарном диабете

C) нарушений циркадных ритмов ";бодрствование – сон";

D) развития микседемы

E) диффузного токсического зоба

474. Возбуждение центральной нервной системы, повышение артериального давления, гипергликемия, остеопороз, лимфоцитолиз наблюдаются при гиперпродукции

A) меланостимулирующих гормонов

B) паратиреоидных гормонов

C) половых гормонов

D) глюкокортикостероидов+

E) катехоламинов

475. Причиной Аддисоновой болезни наиболее часто бывает

1. гипертрофия нарпочечников
2. атрофия надпочечников+
3. опухоль гипофиза
4. аутоиммунный тиреоидит
5. гиперплазия эпифиза

476. Синдром Конна (первичный альдостеронизм) проявляется

1. потерей натрия и задержкой калия
2. задержкой натрия и потерей калия+
3. олигурией
4. гипотонией
5. накоплением ионов водорода

477. Проявлением гормонально активной опухоли аденогипофиза являются:

A)+акромегалия

B)+гигантизм

C)+гиперкортицизм

D) вторичный альдостеронизм

E) первичный альдостеронизм (синдром Конна)

478.В каких случаях увеличивается секреция альдостерона ?

A)+уменьшение ОЦК

B) увеличение ОЦК

C)+гипонатриемия и гиперкалиемия

D) гипернатриемия и гипокалиемия

E)+повышение активности ренин-ангиотензиновой системы

479. Гиперпродукция альдостерона приводит к:

A)+увеличению натрия в крови

B) увеличению калия в крови

C)+уменьшению калия в крови

D) уменьшению кальция в крови

480. При инсулиновой недостаточности гипергликемия обусловлена:

A)+уменьшением утилизации глюкозы тканями

B)+увеличением продукции глюкозы в печени (глюконеогенез)

C) увеличением липогенеза

D) всеми перечисленными факторами

481. Назовите гормоны передней доли гипофиза, избыточная продукция которых может способствовать развитию сахарного диабета:

A) пролактин

B)+СТГ

C)+АКТГ

D) фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)

482. Резистентность нервной системы определяют

а) антисистемы; б) гематоэнцефалический барьер; в) низкая степень внутриклеточной регенерации; г) охранительное торможение; д) низкая активность глиальных клеток

1. а, б, г+
2. а, д
3. б, в, г
4. а, б, в, г
5. а, г, д

483. Антиноцицептивная система – это

1. генератор патологически усиленного возбуждения
2. противоболевая система+
3. система усиливающая боль
4. система, обеспечивающая формирование эпикритической боли
5. система, обеспечивающая формирование протопатической боли

484. Образование генераторов патологически усиленного возбуждения в центральной нервной системе является

1. этиологическим фактором повреждения
2. клеточным механизмом патологического процесса
3. механизмом межклеточной патологии+
4. механизмом патологии межсистемных отношений
5. общепатологическим процессом

485. Генератор патологически усиленного возбуждения возникает при

1. усилении потока эфферентных импульсов
2. парабиозе нервных клеток
3. усилении потока афферентных импульсов+
4. разлитом возбуждении в коре головного мозга
5. развитии нейрогенной дистрофии

486. Нейрогенная дистрофия - это

1. аутоиммунное поражение мозга
2. нарушение синтеза эндорфинов
3. нарушение обмена веществ в тканях при расстройстве их иннервации+
4. срыв высшей нервной деятельности
5. парабиоз нервных клеток

487. Потеря чувствительности называется

A) атаксией

B) алексией

C) атонией

D) астенией

E) анестезией+

488. Паралич всех конечностей называется

A) параплегией

B) тетраплегией+

C) гемиплегией

D) парезом

E) гиподинамией

**Общие реакции организма на повреждение.**

489. Для ответа острой фазы характерным является уменьшение

1. альбуминов;+
2. фибриногена;
3. С-реактивного белка;
4. гамма-глобулинов;
5. сывороточного амилоида А

490. Наиболее важным медиатором ответа острой фазы является

1. гистамин;
2. лейкотриен С4;
3. фактор активации тромбоцитов;
4. фактор проницаемости лимфоузлов;
5. интерлейкин-1. +

491. Под влиянием стрессоров развивается: а. инволюция тимуса; б. гипертрофия надпочечников; в. гипоплазия лимфоидной ткани; г. язвенные поражения желудка и 12-перстной кишки; д. гиперплазия лимфоидной ткани

A) а, б, в, г +

B) а, б, г, д

C) а, б, в, г, д

D) д

E) а, в, д

492. Механизмы реализации общего адаптационного синдрома связаны с гиперпродукцией:

1. антидиуретического гормона
2. окситоцина
3. андрогенов
4. глюкокортикоидов+
5. мелатонина.

493. К стресс-лимитирующей системе относится:

A) Симпатоадреналовая система.

B) Гипоталамус.

C) Гипофиз.

D) Надпочечники.

E) ГАМК-ергическая система.+

494. К экстремальным состояниям относят

1. преагонию
2. агонию
3. клиническую смерть
4. биологическую смерть
5. кому+

496. Наиболее часто кардиогенный шок развивается при

A) инфаркте миокарда+

B) артериальной гипотензии

C) перикардите

D) миокардиопатии

E) поражении трикуспидального клапана

497. Изменения гемодинамики в эректильную стадию шока:

а. увеличение объема циркулирующей крови

б. увеличение сердечного выброса

в. увеличение скорости кровотока

г. падение артериального давления

д. повышение артериального давления

* 1. а, б, в, д +
  2. а, б, в, г
  3. а, б, в, г, д
  4. а, г
  5. в, г

498. Для стадии резистентности общего адаптационного синдрома характерно:

A)+повышение секреции глюкокортикоидов

B) уменьшение секреции глюкокортикоидов

C)+усиление глюконеогенеза

D) ослабление глюконеогенеза

E)+нейтрофильный лейкоцитоз

499. К стресс-лимитирующим системам не относятся:

A)+система комплемента

B) система опиоидных пептидов

C) серотонинергическая система

D) ГАМК-ергическая система

E) антиоксидантные системы

500. Какие эффекты связаны с избыточной продукцией глюкокортикоидов?

A) повышение фагоцитарной активности лейкоцитов

B)+торможение фагоцитарной активности лейкоцитов

C) повышение способности организма продуцировать антитела

D)+понижение способности организма продуцировать антитела

E)+торможение клеточных реакций иммунитета

501. В какую стадию ОАС (общий адаптационный синдром) развивается гипертрофия коры надпочечников?

A) в стадию тревоги

B)+в стадию резистентности

C) в стадию истощения

502. Укажите характерные изменения со стороны клеток крови в I и II стадии ОАС:

A) эозинофилия

B)+нейтрофилия

C)+эозинопения

D)+лимфопения

E) нейтропения

503. Какие изменения характерны для I стадии ОАС?

A)+уменьшение размеров тимуса

B) истощение функции коры надпочечников

C)+активация коры надпочечников

D) увеличение размеров лимфатических узлов

E)+уменьшение размеров лимфатических узлов

504. Указать правильную последовательность развития нарушений функции центральной нервной системы при коме:

A)+психическое беспокойство, спутанность сознания, сопор, глубокая утрата сознания

B) глубокая утрата сознания, сопор, спутанность сознания, психическое беспокойство

C) спутанность сознания, глубокая утрата сознания, сопор, психическое беспокойство

D) психическое беспокойство, сопор, спутанность сознания, глубокая утрата сознания

E) глубокая утрата сознания, спутанность сознания, сопор, психическое беспокойство