**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение**

**высшего образования**

**«Красноярский государственный медицинский университет**

**имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»**

**Министерства здравоохранения**

**Российской Федерации**

**ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого**

**Экзаменационные тесты по дисциплине «Патология», 3 курса,**

для специальности 330501 – Фармация

**УТВЕРЖДАЮ**

Проректор по учебной работе д.м.н.,

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_И.А. Соловьева

«\_\_\_\_» мая 2020 г.

Тема Введение в предмет

1. АСТЕНИЯ, АНОРЕКСИЯ, ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА, ГОЛОВНЫЕ БОЛИ - СИМПТОМЫ, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПЕРИОДА БОЛЕЗНИ
   1. исхода
   2. латентного
   3. продромальногоразгара
2. БОЛЕЗНИ
   1. не могут быть изучены в эксперименте
   2. не могут быть изучены на больных
   3. не являются формой жизнедеятельности организма
   4. состоят из ряда патологических процессов
3. БОЛЕЗНИ ОБЪЕДИНЯЮТСЯ В ОДНУ ГРУППУ "ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ" ИЛИ "АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ", ИЛИ "ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ" ПО ПРИНЦИПУ ОБЩНОСТИ
   1. географической распространенности
   2. патогенеза
   3. саногенеза
   4. этиологии
4. БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННЫЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ ВРАЧА, НАЗЫВАЮТСЯ
   1. оппортунистические
   2. острые
   3. социальные
   4. хронические
   5. ятрогенные
5. БОЛЕЗНИ, ШИРОКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ КОТОРЫХ ЗАВИСИТ ОТ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ОБЩЕСТВА, НАЗЫВАЮТСЯ
   1. оппортунистическими
   2. полиэтиологическими
   3. социальными
6. ЕСЛИ СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ ВЫЯВЛЯЮТСЯ ТОЛЬКО ПРИ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ НАГРУЗКЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА, ТО ВЕРОЯТНЕЕ ВСЕГО РЕЧЬ ИДЕТ О
   1. латентном периоде болезни
   2. продромальном периоде болезни
   3. разгаре болезни
   4. рецидиве болезни
7. К ТИПИЧНЫМ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ ОТНОСЯТСЯ
   1. аллергия, воспаление, гипоксия
   2. воспаление, ожог, кашель
   3. рвота, уремия, кровотечение
8. КАКОЕ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ СООТВЕТСТВИЙ ПРАВИЛЬНО?
   1. продромальный период - период появления первых неспецифических симптомов
   2. реконвалесценция - период обострения болезни
   3. ремиссия - период разгара болезни
   4. рецидив - период выздоровления
9. НАЧАЛЬНЫЙ ПЕРИОД БОЛЕЗНИ
   1. исход болезни
   2. латентный
   3. период клинических проявлений
   4. продромальный
10. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ - ЭТО УЧЕНИЕ О
    1. основных закономерностях возникновения, течения и исхода расстройств разных уровней организации организма и принципах их профилактики и лечения
    2. патологических реакциях, процессах, состояниях организма и принципах их профилактики и лечения
    3. приспособительных и патологических изменениях в организме и принципах их коррекции
    4. причинах и механизмах заболеваний и принципах их профилактики и лечения
11. ПЕРИОД БОЛЕЗНИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ВРЕМЕННЫМ УЛУЧШЕНИЕМ СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА, НАЗЫВАЕТСЯ
    1. латентным
    2. продромальным
    3. ремиссией
    4. рецидивом
12. ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ФАКТОРЫ МОГУТ ВЫЗВАТЬ
    1. выздоровление
    2. реконвалесценцию
    3. ремиссию болезни
    4. рецидив болезни
13. ПОРОЧНЫЙ КРУГ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ
    1. переход первично возникшей острой патологии в хроническую форму с периодами обострения и ремиссии
    2. превращение первично возникшего повреждения в этиологический фактор дальнейших нарушений, которые усиливаются по механизму положительной обратной связи
    3. циклическое течение заболевания, при котором каждый новый цикл отличается от предыдущего прогрессирующим нарастанием выраженности расстройств
14. ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬЮ ПЕРИОДОВ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. латентный - продромальный - разгар болезни - исход
    2. латентный - разгар болезни - исход - продромальный
    3. латентный - разгар болезни - продромальный - исход
    4. продромальный - латентный - разгар болезни - исход
15. ПРИЧИНА БОЛЕЗНИ
    1. может способствовать развитию болезни
    2. не обязательна для развития некоторых болезней
    3. обязательна для возникновения болезни
16. РЕШАЮЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ, НЕОБХОДИМОЕ ДЛЯ РАЗВЕРТЫВАНИЯ ВСЕХ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА И ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЕ ИМ, ИМЕНУЕТСЯ
    1. неспецифические звенья патогенеза
    2. основным (ключевым, ведущим) звеном патогенеза
    3. патогенетическим фактором
    4. порочным кругом
17. СПЕЦИФИЧНОСТЬ БОЛЕЗНИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ
    1. изменённой реактивностью организма
    2. причиной болезни
    3. условиями, при которых действует причина болезни
    4. факторами внешней и внутренней среды
18. ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИИ С ПОМОЩЬЮ ПЕНИЦИЛЛИНА ЯВЛЯЕТСЯ
    1. патогенетической
    2. симптоматической
    3. стимулирующей
    4. этиотропной
19. ТЕРАПИЯ ТОНЗИЛИТА С ПОМОЩЬЮ АНАЛЬГЕТИКОВ (ОБЕЗБОЛИВАЮЩИХ СРЕДСТВ) ЯВЛЯЕТСЯ
    1. патогенетической
    2. саногенетической
    3. симптоматической
    4. этиотропной
20. ТИПИЧЕСКИМ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. бронхиальная астма
    2. воспаление
    3. гельминтоз печени
    4. желчекаменная болезнь
21. ТИПОВЫМ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гипергликемия
    2. лихорадка
    3. ожирение
    4. полиурия
22. УЧЕНИЕ О МЕХАНИЗМАХ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ НАЗЫВАЕТСЯ
    1. нозологией
    2. патологией
    3. саногенезом
    4. этиологией
23. УЧЕНИЕ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНЕЙ НАЗЫВАЕТСЯ
    1. нозология
    2. патогенез
    3. саногенез
    4. этиология
24. УЧЕНИЕ О ПРИЧИННЫХ ФАКТОРАХ И УСЛОВИЯХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ НАЗЫВАЕТСЯ
    1. нозологией
    2. патогенезом
    3. патологией
    4. этиологией

Тема Болезнетворное действие факторов окружающей среды

1. В КАКУЮ СТАДИЮ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ РАЗВИВАЕТСЯ ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ
   1. декомпенсации
   2. истощения
   3. исхода
   4. ожогового шока
   5. токсико-инфекционную
2. В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПОТЕРМИИ В ОРГАНИЗМЕ РАЗВИВАЕТСЯ
   1. активация гипоталамических структур
   2. прогрессирующее повышение уровня основного обмена
   3. тахикардия и тахипное
   4. угнетение активности коры больших полушарий
3. ВЕДУЩИЙ ПОВРЕЖДАЮЩИЙ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГИПЕРБАРИИ
   1. гипероксия
   2. десатурация
   3. дыхательный алкалоз
   4. сатурация
   5. тканевая гипоксия
4. ВЕДУЩИМ КЛЕТОЧНО-МОЛЕКУЛЯРНЫМ МЕХАНИЗМОМ РАЗВИТИЯ ОБЩЕГО ПЕРЕГРЕВАНИЯ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ
   1. денатурация рецепторов биомембран клеток
   2. инактивация ферментов антиоксидантной системы клетки
   3. инактивация цитохромов дыхательной цепи
   4. повышение текучести липидов биомембран клеток
   5. усиление анаэробного гликолиза
5. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПЕРИОДА РАЗГАРА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
   1. лимфоцитозом
   2. панцитозом
   3. панцитопенией
   4. тромбоцитозом
   5. эритроцитозом
6. ГИПЕРТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ
   1. активизации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче
   2. превалирования процессов теплоотдачи над процессами теплопродукции
   3. снижение процессов теплопродукции при неизменившейся (нормальной) теплоотдаче
7. КАКИЕ ФАКТОРЫ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ОПРЕДЕЛЯЮТ ТЯЖЕСТЬ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ
   1. исходная реактивность организма
   2. направление прохождения тока через ткани организма
   3. продолжительность действия электротока
   4. сопротивление току тканей организма
   5. физические параметры электротока (напряжение, сила, характер тока);
8. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ В ОРГАНИЗМЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ ОСТРОЙ ГОРНОЙ (ВЫСОТНОЙ) БОЛЕЗНИ
   1. гипервентиляция легких
   2. снижение артериального давления
   3. уменьшение продукции эритропоэтинов почками
   4. уменьшение частоты сердечных сокращений
   5. уменьшение числа эритроцитов в крови
9. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЭФФЕКТОВ ГИПЕРБАРИИ ЯВЛЯЕТСЯ ВЕДУЩИМ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
   1. гематотоксический
   2. гепатотоксический
   3. иммунодепрессивный
   4. кардиотоксический
   5. нейротоксический
10. ОБЩАЯ ГИПОТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ
    1. повышения теплопродукции при не изменившейся (нормальной) теплоотдачи
    2. повышения теплопродукции при сниженной теплоотдачи
    3. превалирования процессов теплоотдачи над процессами теплопродукции
    4. снижения теплопродукции при не изменившейся (нормальной) теплоотдаче
11. ОДНИМ ИЗ ЭФФЕКТОВ ГИПОТЕРМИИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В МЕДИЦИНЕ, ЯВЛЯЕТСЯ
    1. активация транспортных белков клеточных биомембран
    2. активация ферментов - антиоксидантов клетки
    3. активация ферментов дыхательной цепи
    4. повышение потребности клетки в кислороде
    5. уменьшение потребности клетки в кислороде
12. ОЖОГОВЫЙ ШОК ПО ПАТОГЕНЕЗУ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гиповолемическим вследствие потери ОЦК
    2. кардиогенным
    3. нейрогенным
    4. сосудисто-периферическим
    5. травматическим
13. ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ РАЗВИТИЯ СТАДИИ ИСТОЩЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. кишечная ферментопатия
    2. нарушение переваривания белков
    3. повышенный катаболизм белков
    4. потеря белка с мочой
    5. тканевая гипоксия
14. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ РАЗВИВАЕТСЯ
    1. при действии радиации в любой ионизирующей дозе
    2. при действии электромагнитного излучения
    3. при многократном действии радиации в небольших дозах
    4. при однократном массивном облучении в дозе не менее 0,8-1 грей
15. ПЕРВАЯ СТАДИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ - ЭТО
    1. стадия декомпенсации
    2. стадия истощения
    3. стадия ожогового шока
    4. стадия реконвалесценции
    5. стадия экссудации
16. ПРИЧИНОЙ ОСТАНОВКИ ДЫХАНИЯ ПРИ ГОРНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гиперкапния
    2. гипероксия
    3. гипокапния
    4. дыхательный ацидоз
    5. метаболический алкалоз
17. РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНЫМИ КЛЕТКАМИ, ОРГАНАМИ И ТКАНЯМИ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. костный мозг, головной мозг, тимус
    2. костный мозг, эпителий, тимус
    3. мышцы, головной мозг, эпителий
    4. мышцы, головной мозг, эпителий, тимус
    5. мышцы, костный мозг, головной мозг, эпителий
18. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ВТОРОЙ СТЕПЕНИ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА ЯВЛЯЕТСЯ:
    1. некроз всех слоев кожи
    2. некроз кожи и глубжележащих тканей
    3. образование пузырей
    4. эритема

Тема Повреждение клетки. Гипоксия.

1. АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ОБЛАДАЮТ
   1. катехоламины
   2. свободные радикалы
   3. супероксиддисму газа (сод)
   4. ультрафиолетовое облучение
2. АСФИКСИЯ - ЭТО
   1. гипоксия вследствие нарушения дыхания
   2. любая гиперкапния
   3. прекращение дыхательных движений
   4. респираторная гипоксия, сопровождающаяся гиперкапнией
3. ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА ГИПОКСИИ ТКАНЕВОГО ТИПА
   1. острая кровопотеря
   2. отравление метгемоглобинообразователями
   3. отравление цианидами
   4. повышение активности ферментов тканевого дыхания
   5. увеличение образования простагландина е
4. ГИПОКСИЯ - ЭТО
   1. недостаток кислорода в воздухе
   2. ощущение недостатка воздуха
   3. уменьшение доставки и использования кислорода в тканях
   4. уменьшение концентрации кислорода в крови
5. ГИПОКСИЯ СУБСТРАТНОГО ТИПА ВОЗНИКАЕТ В КЛЕТКАХ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ФОРМАХ ПАТОЛОГИИ
   1. гипогликемия
   2. инфаркт миокарда
   3. острая дыхательная недостаточность
   4. отравление окисью углерода
   5. сд
6. ГИПОКСИЯ ТКАНЕВОГО ТИПА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
   1. повышением активности ферментов тканевого дыхания
   2. снижением оксигемоглобина
   3. увеличением метгемоглобина
   4. угнетением активности ферментов тканевого дыхания
7. ГИПОКСИЯ ЦИРКУЛЯТОРНОГО ТИПА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
   1. Отсутствием изменения парциального напряжения кислорода в артериальной крови (РаО2)
   2. Повышением парциального напряжения кислорода в венозной крови (PVO2)
   3. Снижением эффективной кислородной ёмкости крови
   4. Увеличением pH
8. ГИПОКСИЯ ЦИРКУЛЯТОРНОГО ТИПА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
   1. нарушением диффузии кислорода через аэрогематический барьер
   2. снижением линейной скорости капиллярного кровотока
   3. увеличением объемной скорости капиллярного кровотока
   4. уменьшением артерио-венозной разницы по кислороду
9. ДЛИТЕЛЬНОЕ НАХОЖДЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА В ГОРНОЙ МЕСТНОСТИ ПРИВОДИТ К
   1. брадикардии
   2. снижению сердечного выброса
   3. увеличению объема кардиомиоцитов и всего миокарда
   4. уменьшению количества митохондрий
10. ДЛЯ ГИПОКСИИ КАКОГО ТИПА ХАРАКТЕРНО НОРМАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ КИСЛОРОДА В АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ, СОЧЕТАЮЩЕЕСЯ С ГИПОКАПНИЕЙ, ПРИ ОДНОВРЕМЕННОЙ ГИПОКСЕМИИ ВЕНОЗНОЙ КРОВИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С ЛАКТАТАЦИДЕМИЕЙ
    1. гемического
    2. респираторного
    3. тканевого
    4. циркуляторного
11. ИЗМЕРЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ СВОБОДНОГО ИОНИЗИРОВАННОГО КАЛЬЦИЯ В ДВУХ СОСЕДНИХ КЛЕТКАХ ПОЧЕЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ ДАЛИ СЛЕДУЮЩИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ:КЛЕТКА А -10 - 4 М, КЛЕТКА Б -10 -7 М. КАКАЯ КЛЕТКА ПОВРЕЖДЕНА?
    1. клетка А
    2. клетка Б
12. ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИКЛЕТОЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ИОНОВ НАТРИЯ И КАЛИЯ В ДВУХ СОСЕДНИХ МИОКАРДИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ ДАЛИ СЛЕДУЮЩИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ: КЛЕТКА А: К+ -100 ММ, NA+ - 40 ММ, КЛЕТКА Б: К+-155 ММ, NA+ -12 ММ. В КАКОЙ КЛЕТКЕ ДОЛЖНЫ ОБНАРУЖИВАТЬСЯ ПРИЗНАКИ ОТЕКА
    1. в клетке А
    2. в клетке Б
13. К АКТИВНОМУ МЕХАНИЗМУ ЗАЩИТЫ, КОМПЕНСАЦИИ И ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕННЫХ КЛЕТОК ОТНОСИТСЯ
    1. активизация генетического аппарата
    2. гипоксия
    3. повреждение антимутационных систем
    4. снижение продукции и эффективности действия защитных белков
14. К ВАЖНОМУ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМУ ФАКТОРУ ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК ОТНОСИТСЯ
    1. активизация фосфолипазы А2
    2. гипергидратация
    3. снижение в клетках Na+ и Са2+
    4. стабилизация мембран лизосом
15. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ПОКАЗАТЕЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ
    1. не изменяется
    2. увеличивается
    3. уменьшается
16. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА ТКАНЯМИ ПРИ ДЕЙСТВИИ РАЗОБЩИТЕЛЕЙ БИОЛОГИЧЕСКОГО ОКИСЛЕНИЯ
    1. без изменений
    2. увеличивается
    3. уменьшается
17. КАКОЙ ТИП ГИПОКСИИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ
    1. гемическая
    2. респираторная
    3. тканевая
    4. циркуляторная
18. КЛЕТОЧНЫЕ ОРГАНЕЛЛЫ, КОТОРЫЕ, КАК ПРАВИЛО, В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ И В НАИБОЛЬШЕЙ МЕРЕ РЕАГИРУЮТ НА ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ
    1. комплекс гольджи
    2. митохондрии
    3. эндоплазматический ретикулум
19. НАИБОЛЕЕ ПРАВИЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОНЯТИЯ "ГИПОКСИЯ"
    1. патологический процесс, возникающий при нарушениях кровоснабжения отдельных тканей или органов
    2. патологический процесс, который развивается в связи с уменьшением содержания кислорода в артериальной крови или тканях
    3. патологический процесс, характеризующийся недостаточностью процессов биологического окисления
20. НАРУШЕНИЯ ДЕПОНИРОВАНИЯ И ОСВОБОЖДЕНИЯ КАЛЬЦИЯ ИЗ КЛЕТОК СВЯЗАНЫ С ПАТОЛОГИЕЙ
    1. аппарата гольджи
    2. лизосом
    3. рибосом
    4. эндоплазматического ретикулума
21. НОРМАТИВНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ НАСЫЩЕНИЯ КРОВИ КИСЛОРОДОМ ДЛЯ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА СООТВЕТСТВУЮТ
    1. 50-60%
    2. 60-80%
    3. 80-95%
    4. 95-97%
22. ОСНОВНЫМ ВИДОМ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПЕРОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гипербарическая
    2. гипобарическая
    3. дыхательная
    4. нормобарическая
23. ПЕРЕЧИСЛИТЕ СОСТОЯНИЯ, ПРИ КОТОРЫХ УМЕНЬШАЕТСЯ СРОДСТВО ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ
    1. алкалоз, гиперкапния
    2. алкалоз, гипокапния
    3. ацидоз, гиперкапния
    4. ацидоз, гипокапния
24. ПОЛ В НОРМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ ОБЫЧНО ПРИВОДИТ К
    1. активизации антиоксидантов
    2. возникновению всех перечисленных состояний
    3. ингибированию опухолевого роста
    4. стабильному функционированию мембран
25. ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬЮ ПЕРЕХОДА ДИСТРОФИЙ В НЕОБРАТИМЫЕ СОСТОЯНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. Некробиоз > обратимая дистрофия > паранекроз > некроз
    2. Некроз> обратимая дистрофия > некробиоз > паранекроз
    3. Обратимая дистрофия > некробиоз > паранекроз > некроз
    4. Обратимая дистрофия > паранекроз > некробиоз > некроз
26. ПРИЧИНЫ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ КЛЕТКИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ
    1. увеличение активности фосфофруктокиназы
    2. уменьшение активности Na+/K+ -АТФазы
    3. уменьшение активности гликогенсинтетазы
    4. уменьшение активности фосфолипазы С
27. ПРОДУКТЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ (ПОЛ) ОБРАЗУЮТСЯ В КЛЕТКАХ
    1. постоянно (и в норме, и при патологии)
    2. только в условиях нормы
    3. только в условиях патологии
28. САМЫМ РАННИМ ПРИЗНАКОМ АПОПТОЗА, ВЫЯВЛЯЕМОМ НА ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОМ УРОВНЕ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. разрушение мембран и дезинтеграция клетки
    2. разрушение митохондрий
    3. распад ядра на фрагменты
    4. резко очерченные уплотнения ядерного хроматина в виде гомогенной массы
    5. фагоцитоз апоптотических телец соседней клеткой
29. СРОДСТВО ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ
    1. выделительном ацидозе
    2. дыхательном ацидозе
    3. метаболическом алкалозе
    4. метаболическом ацидозе
30. СРОДСТВО ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ УМЕНЬШАЕТСЯ ПРИ
    1. выделительном алкалозе
    2. дыхательном алкалозе
    3. метаболическом алкалозе
    4. метаболическом ацидозе
31. ЧЕМ СОПРОВОЖДАЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СВОБОДНОГО ИОНИЗИРОВАННОГО КАЛЬЦИЯ В КЛЕТКЕ?
    1. инактивацией протеаз
    2. инактивацией фосфолипаз
    3. увеличением выхода ионов калия из клетки
32. ЧТО ИЗ ПРИВЕДЁННЫХ НИЖЕ ФАКТОРОВ ОБУСЛОВЛИВАЕТ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТОК ПРИ НОРМО - И ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ГИПЕРОКСИГЕНАЦИИ
    1. гиперкапния
    2. гипокапния
    3. избыток "активных" форм кислорода в клетках
    4. избыток ионов калия в цитоплазме
33. ЭНДОГЕННАЯ РЕСПИРАТОРНАЯ ГИПОКСИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ
    1. гемоглобинопатиях
    2. гиповолемии
    3. кровоснабжения тканей и органов
    4. центральных механизмов регуляции дыхания

Тема Наследственные патологии.

1. БОЛЕЗНИ, НАСЛЕДУЕМЫЕ ПО ДОМИНАНТНОМУ ТИПУ, ОБНАРУЖИВАЮТСЯ:
   1. и в гомозиготном организме, и в гетерозиготном организме
   2. только в гетерозиготном организме
   3. только в гомозиготном организме
   4. только у мужчин
2. БОЛЕЗНИ, НАСЛЕДУЕМЫЕ ПО РЕЦЕССИВНОМУ ТИПУ, ОБНАРУЖИВАЮТСЯ:
   1. и в гетерозиготном, и в гомозиготном организме
   2. только в гетерозиготном организме
   3. только в гомозиготном организме
   4. только у женщин
3. В КАКИХ СЛУЧАЯХ ПРИ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНОМ ТИПЕ ПЕРЕДАЧИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ РОДИТЕЛИ МОГУТ ИМЕТЬ ФЕНОТИПИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ:
   1. когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй гетерозиготен
   2. когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй здоров
   3. когда они оба гетерозиготны по аномальному признаку
   4. когда они оба гомозиготны по аномальному признаку
4. ГЕНОТИП - ЭТО
   1. половой хроматин
   2. совокупность HLA-антигенов организма
   3. совокупность всех генов организма
   4. совокупность генов аутосом
   5. совокупность генов гаметы
5. ГЛАВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА МОНОГЕННЫХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ:
   1. изменение структуры ДНК в хромосомах половых клеток
   2. изменение структуры ДНК в хромосомах соматических клеток
   3. изменение структуры хромосомы
   4. изменение числа хромосом
6. ГЛАВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ХРОМОСОМНЫХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ:
   1. генная мутация в половой клетке
   2. генная мутация в соматической клетке
   3. хромосомная мутация в половой клетке
   4. хромосомная мутация в соматической клетке
7. ДИАГНОЗ "СИНДРОМ ДАУНА" ПОДТВЕРЖДАЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТАМИ:
   1. близнецового анализа
   2. генеалогического анализа
   3. популяционного анализа
   4. цитогенетического анализа
8. ДЛЯ ГЕМОФИЛИИ ХАРАКТЕРНО:
   1. аутосомно-доминантный тип наследования
   2. передача с Y-хромосомой
   3. повышенная кровоточивость
   4. проявление только у лиц женского пола
9. ДЛЯ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО:
   1. высокая восприимчивость к инфекционным заболеваниям
   2. высокая частота развития гипертонической болезни
   3. незаращение межжелудочковой перегородки
   4. повышенный гемолиз форменных элементов крови в селезенке
   5. пороки физического развития
10. ЗАБОЛЕВАНИЕ С ПОЛИГЕННЫМ ТИПОМ НАСЛЕДОВАНИЯ:
    1. гемофилия
    2. гипертоническая болезнь
    3. синдром Дауна
    4. талассемия
    5. фенилкетонурия
11. ИСПОЛЬЗУЯ МЕТОДИКУ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛОВОГО ХРОМАТИНА, НЕЛЬЗЯ ДИАГНОСТИРОВАТЬ:
    1. синдром Дауна у женщины
    2. синдром Клайнфельтера
    3. синдром Шерешевского - Тернера
    4. трисомию-Х
12. К ЗАБОЛЕВАНИЯМ, ИМЕЮЩИМ НАСЛЕДСТВЕННУЮ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ, ОТНОСИТСЯ:
    1. атеросклероз
    2. болезнь Марфана
    3. гемофилия
    4. сифилис
13. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ОТНОСИТСЯ К ХРОМОСОМНЫМ:
    1. болезнь Дауна
    2. гемофилия А
    3. муковисцидоз
    4. синдром "кошачьего крика"
    5. фенилкетонурия
14. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ОТНОСИТСЯ К ГЕНОМНЫМ:
    1. галактоземия
    2. гликогеноз Гирке
    3. синдром "кошачьего крика"
    4. синдром Патау
    5. синдром Элерса - Данлоса
15. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ ХРОМОСОМНЫМИ:
    1. болезнь Дауна
    2. гемофилия
    3. дальтонизм
    4. серповидноклеточная анемия
    5. фенилкетонурия
16. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЯВЛЯЕТСЯ ХРОМОСОМНЫМ:
    1. болезнь Альцгеймера
    2. болезнь Дауна
    3. гемофилия
    4. серповидноклеточная анемия
    5. фенилкетонурия
17. КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОТНОСИТСЯ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ, СЦЕПЛЕННЫМ С ПОЛОМ:
    1. алкаптонурия
    2. альбинизм
    3. дальтонизм
    4. полидактилия
18. КАКОЕ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ ПРАВИЛЬНЫМ:
    1. ген, определяющий доминантную патологию, может содержаться в генотипе фенотипически здоровых лиц
    2. ген, определяющий рецессивную патологию, может содержаться в генотипе фенотипически здоровых лиц
    3. доминантная патология может миновать ряд поколений
    4. рецессивная патология проявляется всегда через одно поколение
19. КАКОЕ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ ПРАВИЛЬНЫМ:
    1. ген, определяющий доминантную патологию,
    2. ген, определяющий рецессивную патологию,
    3. доминантная патология может миновать ряд поколений
    4. может содержаться в генотипе фенотипически здоровых людей
    5. может содержаться в генотипе фенотипически здоровых людей
    6. рецессивная патология проявляется всегда через одно поколение
20. КАРИОТИП СИНДРОМА КЛАЙНФЕЛЬТЕРА:
    1. 45, ХО
    2. 46, XX
    3. 46, ХУ
    4. 47, ХУУ
    5. 47, ХХУ
21. КАРИОТИП, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ СИНДРОМА КЛАЙНФЕЛЬТЕРА:
    1. 22 пары аутосом + XXX
    2. 22 пары аутосом + ХО
    3. 22 пары аутосом + ХХУ
    4. 23 пары аутосом + XX
22. ЛОГИЧЕСКАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИЗНАКА:
    1. белок (фермент) > ген > признак
    2. белок > фермент > ген > признак
    3. ген > белок (фермент) > признак
    4. ген > признак > белок (фермент)
23. НАБОР ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ СИНДРОМА ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА:
    1. XX
    2. XXX
    3. УО
    4. хо
    5. ХУ
24. НАСЛЕДСТВЕННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ СИНТЕЗОМ АНОМАЛЬНОГО БЕЛКА:
    1. агаммаглобулинемия
    2. гемофилия А
    3. гемофилия В
    4. гемофилия С
    5. серповидноклеточная анемия
25. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОГУТ ПРОЯВИТЬСЯ:
    1. в 20-45 лет
    2. в 5-20 лет
    3. в любом возрасте
    4. на первом году жизни
    5. с рождения
26. О НАСЛЕДСТВЕННОМ ХАРАКТЕРЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ:
    1. высокая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных, резко контрастирующих условиях
    2. высокая конкордантность болезни у разнояйцевых близнецов, живущих в одинаковых условиях
    3. низкая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных условиях
27. ПЕНЕТРАНТНОСТЬ - ЭТО
    1. вероятность существования генетически гетерогенных форм наследственного синдрома
    2. доля гетерозиготных носителей гена, имеющих клинические проявления
    3. показатель передачи признака больной женщины всем дочерям и сыновьям, а больным мужчиной - только всем дочерям
    4. степень выраженности признака или болезни
28. ПО АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНОМУ ТИПУ НАСЛЕДУЮТСЯ:
    1. близорукость или дальнозоркость
    2. гемофилии А, В
    3. гликогенозы
    4. ферментопатии
29. ПО АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНОМУ ТИПУ ПЕРЕДАЕТСЯ:
    1. альбинизм
    2. гипертрихоз ушных раковин
    3. катаракта
    4. семейная гтперхолестеринемия
30. ПО НАСЛЕДСТВУ В РЯДЕ ПОКОЛЕНИЙ ПЕРЕДАЕТСЯ ПАТОЛОГИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО СЛЕДУЮЩИМИ МУТАЦИЯМИ:
    1. генными
    2. геномными
    3. митохондриальными
    4. хромосомными
31. ПО НАСЛЕДСТВУ В РЯДЕ ПОКОЛЕНИЙ ПЕРЕДАЮТСЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ СЛЕДУЮЩИХ МУТАЦИЙ:
    1. аутосомные индуцированные
    2. половые летальные
    3. половые спонтанные
32. ПОДТВЕРДИТЬ ДИАГНОЗ МУКОВИСЦИДОЗА ВОЗМОЖНО:
    1. исследованием креатинина в моче
    2. нагрузкой глиадином
    3. определением уровня липопротеидов в плазме крови
    4. определением электролитов в поте
    5. тонкослойной хроматографией белков плазмы крови
33. ПОЛОВОЙ ХРОМАТИН - ЭТО
    1. видоизменённая У-хромосома
    2. неактивная Х-хромосома
    3. спаренные X и У хромосомы
    4. хроматин, образующий половые хромосомы
    5. это результат транслокации участка Х-хромосомы на У-хромосому
34. ПОЯВЛЕНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ВРОЖДЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОБУСЛОВЛЕНО:
    1. изменением числа и структуры хромосом
    2. мутациями наследственных структур хромосом
    3. мутациями наследственных структур эмбриона
    4. повреждениями клеточно-тканевых структур в пренатальный период, возникающими под влиянием различных патогенных факторов
35. ПРИ МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНОМ НАСЛЕДОВАНИИ СУЩЕСТВУЕТ СЛЕДУЮЩЕЕ КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СООТНОШЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ И СРЕДОВЫХ ФАКТОРОВ:
    1. много генов и один средовой фактор
    2. один ген и много средовых факторов
    3. один ген и один средовой фактор
    4. сочетание множества генетических и средовых факторов
36. ПРИ ПОЛИГЕННОМ ТИПЕ НАСЛЕДОВАНИЯ ВОЗНИКАЕТ СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ:
    1. болезнь Марфана
    2. гипертоническая болезнь
    3. дальтонизм
    4. фенилкетонурия
37. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ Х-СЦЕПЛЕННОГО ДОМИНАНТНОГО ТИПА НАСЛЕДОВАНИЯ:
    1. болеют как мужчины, так и женщины, но в целом больных женщин в семье в 2 раза меньше, чем больных мужчин
    2. если мать больна, то вероятность рождения больного ребенка равна 100%, независимо от пола
    3. если отец болен, то все его дочери будут больными, а сыновья здоровыми
    4. заболевание прослеживается через два поколения
    5. у здоровых родителей все дети будут больными
38. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ Х-СЦЕПЛЕННОГО РЕЦЕССИВНОГО ТИПА НАСЛЕДОВАНИЯ:
    1. если пробанд женщина, то ее отец обязательно болен, а также больны все ее сыновья
    2. заболевание отмечается у мужчин - родственников пробанда по отцовской линии
    3. заболевают преимущественно лица женского пола
    4. от брака больного мужчины и здоровых женщин все дети будут больны
    5. сын всегда наследует заболевание отца
39. ПРИЗНАКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ:
    1. не проявляются в родословной данного пациента
    2. нет аномалий в генотипе, но механизм передачи наследственной информации нарушен
    3. проявляются в родословной не менее чем в 2-х поколениях
    4. связаны с проявлением патологии в эмбриональный период
40. ПРИНЦИПАМИ ФАРМАКОТЕРАПИИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ:
    1. патогенетический
    2. патогенетический и симптоматический
    3. симптоматический
    4. этиотропный
41. С ПОМОЩЬЮ ОЦЕНКИ ПОЛОВОГО ХРОМАТИНА МОЖНО ДИАГНОСТИРОВАТЬ
    1. гемофилию
    2. полипоз слизистой оболочки толстого кишечника
    3. синдром Клайнфельтера
    4. фенилкетонурию
42. СЕЛЕКТИВНЫЙ СКРИНИНГ- ЭТО
    1. обследование всех людей, населяющих данный регион
    2. обследование всех новорожденных
    3. обследование всех рожениц
    4. обследование группы риска по данному заболеванию
43. СИНДРОМ И КАРИОТИП ЖЕНЩИНЫ, ЕСЛИ В КЛЕТКАХ У НЕЕ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ПО ДВА ТЕЛЬЦА БАРРА:
    1. 45, ХО - синдром Шерешевского - Тернера
    2. 46, ХУ - синдром "кошачьего крика"
    3. 47, XXX - синдром трисомии X
    4. 47, ХУ - синдром Дауна
    5. 47, ХУ - синдром Патау
44. СИНДРОМЫ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ НАРУШЕНИИ РАСХОЖДЕНИЯ ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ:
    1. гемофилия А
    2. синдром Дауна
    3. синдром Клайнфельтера
    4. синдром Марфана
    5. хорея Гентингтона
45. СКОЛЬКО ТЕЛЕЦ БАРРА МОЖНО ВЫЯВИТЬ С ПОМОЩЬЮ БУККАЛЬНОЙ ПРОБЫ ПРИ СИНДРОМЕ ШЕРЕШЕВСКОГО - ТЕРНЕРА:
    1. два
    2. ни одного
    3. одно
    4. три
    5. четыре
46. СЦЕПЛЕННО С Х-ХРОМОСОМОЙ ПЕРЕДАЕТСЯ:
    1. азооспермия
    2. атрофия зрительного нерва
    3. дальтонизм
    4. фенилкетонурия
47. ТИП НАСЛЕДОВАНИЯ ГЕМОФИЛИИ А:
    1. аутосомно-доминантный
    2. аутосомно-рецессивный
    3. мультифакториальный
    4. Х-сцепленный доминантный
    5. Х-сцепленный рецессивный
48. УКАЖИТЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ ТЕРАПИЮ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ:
    1. гемодиализ
    2. гемотрансфузия
    3. диета, богатая белками
    4. диетотерапия - ограничение потребления фенилаланина
    5. назначение психотропных препаратов
49. ФЕНОКОПИИ - ЭТО
    1. болезни с наследственной предрасположенностью
    2. болезни, причинами которых являются исключительно неблагоприятные воздействия окружающей среды
    3. ненаследственные врожденные формы патологии, сходные по внешним проявлениям с наследственными
    4. разновидность наследственных генных болезней
    5. разновидность наследственных хромосомных болезней
50. ФЕНОТИП - ЭТО
    1. совокупность признаков и свойств организма, возникающая в результате взаимодействия генотипа с окружающей средой
    2. совокупность генов аутосом
    3. совокупность HLA-антигенов организма
    4. совокупность признаков и свойств организма, приобретенных в анте- и неонатальном периодах
    5. совокупность признаков и свойств организма, приобретенных в антенатальном периоде

Тема Реактивность, резистентность, конституция организма и их роль в развитии патологии.

1. ДЛЯ ОРГАНИЗМА, НАХОДЯЩЕГОСЯ В СОСТОЯНИИ ГИБЕРНАЦИИ (ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО НАРКОЗА И ФИЗИЧЕСКОГО ОХЛАЖДЕНИЯ) ХАРАКТЕРНЫ
   1. повышенная реактивность и повышенная резистентность
   2. повышенная реактивность и пониженная резистентность
   3. пониженная реактивность и повышенная резистентность
   4. пониженная реактивность и пониженная резистентность
2. ДЛЯ ОРГАНИЗМА, СТРАДАЮЩЕГО АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ, ХАРАКТЕРНА
   1. повышенная реактивность и повышенная резистентность
   2. повышенная реактивность и пониженная резистентность
   3. пониженная реактивность и повышенная резистентность
   4. пониженная реактивность и пониженная резистентность
3. К КАКОМУ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЕТ АСТЕНИЧЕСКИЙ ТИП КОНСТИТУЦИИ ПО М.В. ЧЕРНОРУЦКОМУ
   1. гипертоническая болезнь
   2. желчекаменная болезнь
   3. ожирение
   4. сахарный диабет
   5. язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
4. КАКОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ ВЕРНЫМ
   1. реактивность - свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие окружающей среды
   2. реактивность - свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие только факторов внутренней среды
   3. реактивность - состояние оптимальной жизнедеятельности организма в конкретных условиях существования
   4. реактивность - устойчивость организма к патогенным воздействиям
5. КАКОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ ВЕРНЫМ:
   1. высокая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью
   2. низкая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью
   3. низкая реактивность организма всегда способствует устойчивости к инфекции
   4. низкая резистентность организма всегда сопровождается высокой реактивностью
   5. реактивность и резистентность проявляются независимо
6. НАИБОЛЬШАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ПЕРИОДА ОНТОГЕНЕЗА
   1. внутриутробного (эмбрионального и фетального)
   2. детского возраста
   3. зрелого возраста
   4. старческого возраста
7. НЕВОСПРИИМЧИВОСТЬ ЧЕЛОВЕКА К НЕКОТОРЫМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ ИНФЕКЦИЙ ЖИВОТНЫХ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ
   1. видовой реактивностью
   2. групповой реактивностью
   3. индивидуальной реактивностью
   4. неспецифической реактивностью
8. ОХЛАЖДЕНИЕ ОРГАНИЗМА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОПЕРАЦИЙ ОБЫЧНО ИСПОЛЬЗУЕТСЯ С ЦЕЛЬЮ СНИЖЕНИЯ ЕГО
   1. активной резистентности
   2. неспецифической реактивности
   3. пассивной резистентности
   4. специфической реактивности
9. ПОЯВЛЕНИЕ У БОЛЬНОГО КРАСНЫХ ПЯТЕН НА КОЖЕ, ЗУД, ЛИХОРАДКА ПОСЛЕ ПОВТОРНОГО ВВЕДЕНИЯ БОЛЬНОМУ ПЕНИЦИЛЛИНА ОБУСЛОВЛЕНО
   1. повышенной реактивностью организма
   2. повышенной резистентностью организма
   3. пониженной реактивностью организма
   4. пониженной резистентностью организма
10. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПОВЫШЕНА ПРИ
    1. анемии
    2. воспалении
    3. иммунодефиците
    4. тренировке
11. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ВАКЦИНАЦИИ
    1. не изменена
    2. повышена
    3. понижена
12. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНОГО СПИДОМ
    1. извращена
    2. не изменена
    3. повышена
    4. снижена
13. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ЗАВИСИТ ОТ
    1. возраста
    2. иммунитета
    3. наследственности
    4. пола
14. ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КОНСТИТУЦИИ ВОЗМОЖНО В РЕЗУЛЬТАТЕ
    1. голодания
    2. кратковременного действия на организм патогенных факторов внешней среды
    3. нарушения наследственного аппарата
    4. незначительной физической нагрузки

Тема Типовые нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции.

1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ПО НЕЙРОТОНИЧЕСКОМУ МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ
   1. ослабления парасимпатических влияний на стенки артериол
   2. спонтанного снижения мышечного тонуса артериол
   3. стимуляции А-адренорецепторов миоцитов стенок артериол
   4. стимуляции н-холинорецепторов миоцитов стенок артериол
   5. усиления парасимпатических влияний на стенки артериол
2. ВЕРОЯТНЫЕ ИСХОДЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИШЕМИИ
   1. алкалоз, гипоксия, некроз
   2. ацидоз, дистрофия, некроз
   3. повышение метаболизма и функций, дистрофия
   4. снижение метаболизма и функций, алкалоз
3. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ГАЗОВОЙ ЭМБОЛИИ
   1. быстрое повышение барометрического давления
   2. быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному
   3. вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов
   4. медленное повышение барометрического давления от нормального к низкому
   5. ранение крупных вен шеи
4. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ГАЗОВОЙ ЭМБОЛИИ
   1. быстрое повышение барометрического давления
   2. быстрый перепад барометрического давления от повышенного к нормальному или от нормального к низкому
   3. вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов
   4. ранение крупных вен шеи
5. К ИШЕМИИ НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ ТКАНЬЮ ЯВЛЯЕТСЯ
   1. мышечная
   2. нервная
   3. соединительная
   4. эпителиальная
6. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ АРТЕРИАЛЬНО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА КРОВИ ПО КИСЛОРОДУ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ
   1. не изменится
   2. увеличится
   3. уменьшится
7. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ СНАБЖЕНИЕ КЛЕТОК КРОВЬЮ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ
   1. не изменяется
   2. сначала увеличивается, а потом снижается
   3. снижается
   4. увеличивается
8. КАКИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА МОГУТ ВЫЗВАТЬ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРЕМИЮ
   1. адреналин
   2. гистамин
   3. катехоламины
   4. серотонин
   5. тромбоксан А2
9. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ МОГУТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ
   1. активация гистаминергической и серотонинергической систем
   2. механическое раздражение органа
   3. перерезка периферических нервов
   4. повышение тонуса сосудосуживающих нервов
   5. тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови
10. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ
    1. увеличение скорости кровотока в капиллярах
    2. уменьшение количества функционирующих капилляров
    3. усиление лимфотока из ткани
    4. усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань
11. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ
    1. маятникообразный кровоток
    2. увеличение артерио-венозной разницы давлений
    3. уменьшение функционирующих вен и капилляров
    4. усиление лимфотока из ткани
    5. усиление функции органа
12. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ИШЕМИИ
    1. повышение артерио-венозной разницы давлений
    2. повышение линейной скорости кровотока
    3. понижение внутрисосудистого давления
    4. разрастание соединительной ткани
    5. усилением окислительных процессов
13. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОГУТ ВОЗНИКАТЬ В ЗОНЕ ИШЕМИИ
    1. алкалоз
    2. некроз
    3. содержание К+ в клетках снижается, повышение содержания Na+ в клетках
    4. усиление функции
    5. функции органа не меняется
14. КАКОЙ ВИД ЭМБОЛИИ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ПЕРЕХОДЕ ИЗ ЗОНЫ ПОВЫШЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ К НОРМАЛЬНОМУ
    1. газовая эмболия
    2. жировая эмболия
    3. ретроградная
    4. тканевая
    5. тромбоэмболия
15. КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ ОРГАНА ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ
    1. зависит от органа
    2. не изменено
    3. увеличено
    4. уменьшено
16. МАССАЖ ТЕЛА ИЛИ ПОСТАНОВКА ГОРЧИЧНИКОВ НА КОЖУ ПРОИЗВОДИТСЯ С ЦЕЛЬЮ ВЫЗЫВАНИЯ
    1. артериальной гиперемии
    2. венозной гиперемии
    3. ишемии
    4. стаза
17. НАИБОЛЕЕ ОПАСНЫМ ПОСЛЕДСТВИЕМ ИШЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гипоксия
    2. дистрофия
    3. метаболический ацидоз
    4. некроз
18. НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ К ИШЕМИИ ТКАНЬЮ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гладкая мышечная ткань
    2. слизистая кишок
    3. соединительная ткань
    4. спсрматогснный эпителий
19. НАЛОЖЕНИЕ ЖГУТА НА КОНЕЧНОСТЬ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ ОБЕСПЕЧИВАЕТ РАЗВИТИЕ
    1. артериальной гиперемии
    2. венозной гиперемии
    3. истинного стаза
    4. ишемии
20. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ ТИП АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ
    1. активация гистаминергической системы
    2. блокада адренергической системы
    3. повышение активности парасимпатической системы
    4. угнетение серотонинергической системы
21. ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ В ОБЛАСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНО
    1. повышенным притоком артериальной крови
    2. снижением окислительных процессов
    3. снижением оттока венозной крови
    4. уменьшением числа функционирующих капилляров
22. ПОСЛЕДСТВИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ
    1. разрастание соединительной ткани
    2. увеличение артерио-венозной разницы давлений
    3. улучшение микроциркуляции в подлежащей ткани
    4. усиление лимфотока из ткани
    5. усиление функции органа
23. ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. вероятным исходом плазморрагии является снижение лимфооттока
    2. при плазморрагии наблюдаются внутрисосудистые и внесосудистые нарушения
    3. при плазморрагии наблюдаются только сосудистые нарушения при плазморрагии происходит уменьшение агрегатов форменных элементов крови в просвете сосудов
24. ПРИ ИШЕМИИ РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОРГАНОВ
    1. кишки и желудок
    2. легкие и печень
    3. мозг и сердце
    4. селезенка и матка
25. ПРИ КАКОМ ВИДЕ МЕСТНЫХ РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ЦИАНОЗ
    1. артериальная гиперемия
    2. венозная гиперемия
    3. ишемия
    4. стаз
26. ПРИ ПОРАЖЕНИИ ВАЗОКОНСТРИКТОРОВ ВОЗНИКАЕТ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ
    1. метаболическая
    2. нейропаралитическая
    3. нейротоническая
    4. смешанного типа
27. ПРИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОМ ВОЗБУЖДЕНИИ В СЛИЗИСТОЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ОБЫЧНО РАЗВИВАЕТСЯ
    1. артериальная гиперемия
    2. венозная гиперемия
    3. ишемия
    4. стаз
28. ПРИ СТРЕССЕ ТРОМБООБРАЗОВАНИЕ ОБЫЧНО
    1. активируется
    2. не изменяется
    3. тормозится
    4. тормозится, а потом активируется
29. ПРИ ТРОМБОФЛЕБИТЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО РАЗВИТИЕ ЭМБОЛИИ
    1. венечных артерий
    2. легочных артерий
    3. мозговых артерий
30. ПРИЗНАКАМИ ИШЕМИЗИРОВАННОЙ ТКАНИ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. побледнение, боль, понижение температуры
    2. покраснение, боль, повышение температуры
    3. понижение обмена, цианоз, боль
    4. цианоз, понижение температуры, увеличение объема
31. ПРИЗНАКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ
    1. выраженный отек органа
    2. побледнение органа или ткани
    3. повышение температуры поверхностно расположенных тканей или органов
    4. цианоз органа
32. ПРОЯВЛЕНИЕМ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. побледнение участка ткани
    2. повышение температуры ткани
    3. увеличение лимфообразования
    4. цианоз
33. РАЗВИТИЕ КОЛЛАТЕРАЛЕЙ ПРОИСХОДИТ БЫСТРЕЕ И ИНТЕНСИВНЕЕ ПРИ
    1. венозной гиперемии
    2. ишемии
    3. сладже
    4. стазе
34. РАЗВИТИЕ СЛАДЖА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
    1. артерио-венозного
    2. венозного стаза
    3. ишемического стаза
    4. капиллярного стаза
35. СИМПТОМЫ ИШЕМИИ
    1. побледнение органа или ткани
    2. понижение температуры внутренних органов
    3. уменьшение жесткости мембраны эритроцитов
    4. усиление функции органа
    5. цианоз органа
36. СЛАДЖ - ЭТО
    1. генерализованное образование тромболейкоцитарных агрегатов на стенках микрососудов
    2. коагуляция белков крови в просвете микрососудов
    3. первая стадия внутрисосудистого свёртывания крови
    4. прижизненная агрегация форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с повышением вязкости и сепарацией крови
    5. сепарация крови на форменные элементы и плазму
37. СЛАДЖ-ФЕНОМЕН - ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗ РАЗВИТИЯ
    1. артериально гиперемии
    2. венозной гиперемии
    3. ишемии
    4. стаза
    5. тромбоза
38. СЛЕДСТВИЕМ ЭМБОЛИИ АРТЕРИАЛЬНОГО СОСУДА МОЖЕТ БЫТЬ
    1. венозная гиперемия
    2. ишемия
    3. патологическая артериальная гиперемия
    4. физиологическая артериальная гиперемия
39. СОСУДЫ КАКОГО ДИАМЕТРА ОТНОСЯТСЯ К МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОМУ РУСЛУ
    1. 100-150 мкм
    2. 20-50 мкм
    3. 90-160мкм
    4. более 150 мкм
    5. до 100 мкм
40. СТАЗ БЫВАЕТ СЛЕДУЮЩЕГО ВИДА
    1. артерио-венозный
    2. истинный
    3. постишемический
    4. третичный
41. ЧЕМ ОБУСЛОВЛЕНА АЛАЯ ОКРАСКА ОРГАНА ПРИ НАРУШЕНИИ ЕГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
    1. увеличением артериоло-везной разницы по кислороду
    2. увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови
    3. увеличением содержания гемоглобина в крови
    4. уменьшением объемной скорости кровотока
    5. уменьшением содержания гемоглобина в крови
42. ЭМБОЛЫ ЭНДОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ
    1. клетки распадающихся опухолей
    2. пузырьки воздуха
    3. пузырьки газа
    4. скопление микроорганизмов в сосудах
    5. скопление паразитов

Тема Воспаление.

1. БОЛЬ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ОБУСЛОВЛЕНА
   1. действием брадикинина
   2. действием гистамина
   3. действием лимфокинов
   4. действием серотонина
   5. снижением температуры в очаге воспаления
2. ВАЖНУЮ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПРОЛИФЕРАЦИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ИГРАЮТ
   1. макрофаги
   2. нейтрофилы
   3. фибробласты
   4. эритроциты
3. ВЕНОЗНЫЙ СТАЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ПРОЦЕССА (КОМПОНЕНТА) ВОСПАЛЕНИЯ
   1. вторичной альтерации
   2. первичной альтерации
   3. пролиферации
   4. экссудации
4. ВОСПАЛЕНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЮТ:
   1. все выше перечисленное верно
   2. изменение микроциркуляции в очаге воспаления
   3. миграция лейкоцитов в зону повреждения
   4. повышение сосудистой проницаемости
   5. транссудация
5. ДЕЙСТВИЕ СЕРОТОНИНА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
   1. активацией тромбообразования
   2. повышением проницаемости микрососудов
   3. спазмом гладкой мускулатуры
   4. сужением артериол
6. КАКИЕ ИЗ УКАЗАННЫХ УСЛОВИЙ ЯВЛЯЮТСЯ ОБЯЗАТЕЛЬНЫМИ ДЛЯ ПРИЛИПАНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ К ЭНДОТЕЛИЮ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ СОСУДОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ
   1. замедление кровотока
   2. образование тромбов в сосудах
   3. появление на мембране молекул адгезии для лейкоцитов
   4. стаз
7. КАКИЕ ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮТ РАЗВИТИЮ ОТЁКА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ
   1. повышение онкотического давления плазмы крови
   2. повышение проницаемости сосудистой стенки
   3. постепенное снижение онкотического давления межклеточной жидкости
   4. резкое снижение онкотического давления межклеточной жидкости
   5. снижение осмотического давления межклеточной жидкости
8. КАКОЕ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТ ГИСТАМИН
   1. содержится в гранулах нейтрофилов
   2. содержится в гранулах тучных клеток
   3. уменьшает проницаемость сосудов
   4. хемоаттрактант для базофилов
9. КОМПОНЕНТЫ (СТАДИИ) ВОСПАЛЕНИЯ
   1. не зависят друг от друга
   2. ослабляют друг друга
   3. последовательно сменяют друг друга
   4. протекают одновременно
10. МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ ИЗ ФОСФОЛИПИДОВ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН
    1. брадикинин
    2. гистамин
    3. простагландины
    4. серотонин
11. ОСНОВНОЕ ЗВЕНО, НЕОБХОДИМОЕ ДЛЯ ЗАВЕРШЕНИЯ ФАГОЦИТОЗА
    1. выход макрофагов
    2. выход микрофагов
    3. замедление кровотока
    4. наличие протеолитических ферментов
    5. повреждение мембраны микроорганизма
12. ОСНОВНОЕ РАЗЛИЧИЕ ТРАНССУДАТА И ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В ТОМ, ЧТО ПОСЛЕДНИЙ СОДЕРЖИТ:
    1. большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов
    2. имеет более высокие значения pH
    3. меньше клеток крови (лейкоцитов и др.)
    4. небольшое количество белка
13. ПРИ ОСТРОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРЕОБЛАДАЮТ
    1. моноциты и лимфоциты
    2. моноциты и эритроциты
    3. нейтрофилы и моноциты
    4. нейтрофилы и эритроциты
14. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ В ОЧАГЕ ПРЕОБЛАДАЮТ
    1. лимфоциты и моноциты
    2. нейтрофилы и моноциты
    3. нейтрофилы и эритроциты
    4. эритроциты и моноциты
15. ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ:
    1. местный жар, покраснение, припухлость, нарушение функции, боль
    2. отек, общая слабость, покраснение, головная боль
    3. покраснение, отек, изъязвление
    4. цианоз, отек, местное снижение температуры
16. ТРАНССУДАТ В ОТЛИЧИЕ ОТ ЭКССУДАТА
    1. имеет более низкие значения pH
    2. содержит больше клеток крови
    3. содержит меньше клеток крови
    4. содержит много белка
17. ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ БОЛЬ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ
    1. белки системы комплемента
    2. лихорадка
    3. повышение адреналина
    4. повышение температуры ткани
    5. простагландины
18. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ОБРАЗОВАНИЮ ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ
    1. понижение гидростатического давления в капиллярах
    2. постепенное снижение онкотического давления интерстициальной жидкости
    3. резкое снижение онкотического давления интерстициальной жидкости
    4. увеличение онкотического давления крови
    5. увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов
19. ЭКССУДАТ В ОТЛИЧИЕ ОТ ТРАНССУДАТА
    1. имеет более высокие значения pH
    2. содержит больше клеток крови
    3. содержит меньше белка
    4. содержит меньше клеток крови

Тема Лихорадка.

1. АНТИПИРЕТИКИ ПОКАЗАНЫ ПРИ
   1. гиперпиретической лихорадке с признаками нарушения функции мозга
   2. лихорадке у больных с вялотекущими инфекционно-воспалительными процессами
   3. лихорадке у детей раннего возраста
   4. субфебрильной лихорадке
   5. умеренной лихорадке
2. БЫСТРОЕ ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ЛИХОРАДКЕ, КАК ПРАВИЛО, СОПРОВОЖДАЕТСЯ
   1. бледностью кожных покровов и ознобом, снижением потоотделения
   2. покраснением кожных покровов и ознобом
   3. покраснением кожных покровов и чувством жара
   4. усилением выделительной функции почек
   5. усилением потоотделения
3. В РЕЗУЛЬТАТЕ КАКОГО ПРОЦЕССА ОБРАЗУЮТСЯ ЭНДОПИРОГЕНЫ
   1. активации системы комплемента
   2. активации фагоцитов
   3. клеточной кооперации в очаге поражения
   4. эмиграции лейкоцитов
4. В СТАДИЮ СТОЯНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ ХАРАКТЕРНО
   1. активизация катаболизма углеводов и липидов
   2. ограничение потоотделения
   3. повышение анаболизма углеводов и липидов
   4. торможение катаболических процессов
5. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ
   1. при лихорадке организм утрачивает способность поддерживать постоянную температуру тела при изменениях внешней температуры
   2. при лихорадке сохраняется терморегуляция организма
   3. при экзогенной гипертермии в системе терморегуляции организма происходят принципиально такие же изменения, как при лихорадке
6. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ
   1. жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной лихорадке
   2. жаропонижающую терапию необходимо применять при фебрильной лихорадке
   3. жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке
7. ДЛЯ 3 СТАДИИ ЛИХОРАДКИ ХАРАКТЕРНО:
   1. бледность кожи
   2. мышечная дрожь
   3. озноб
   4. расширение периферических сосудов
   5. снижение потоотделения
8. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ НА СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ (АДАПТАЦИИ) ГИПЕРТЕРМИИ
   1. брадикардия
   2. гемодилюция
   3. расширение сосудов внутренних органов
   4. тахикардия
   5. урежение дыхания
9. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ КОЖНАЯ ТЕМПЕРАТУРА В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ЛИХОРАДКИ
   1. значительно возрастает
   2. не изменяется
   3. снижается
   4. увеличивается незначительно
10. КАКАЯ ИЗ УКАЗАННЫХ ГРУПП ПЕРВИЧНЫХ ПИРОГЕНОВ ОБЛАДАЕТ НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННОЙ ПИРОГЕННОЙ АКТИВНОСТЬЮ
    1. лп
    2. лпс
    3. мукополисахариды
    4. фосфолипиды
    5. чужеродный белок
11. КАКИЕ ИЗ УКАЗАННЫХ КЛЕТОК НАИБОЛЕЕ ЧАСТО СЛУЖАТ ИСТОЧНИКОМ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ
    1. мышечные
    2. нервные
    3. эозинофилы
    4. эритроциты
12. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЫЗЫВАЕТ ВТОРИЧНЫЙ ПИРОГЕН В НЕЙРОНАХ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ ТЕРМОРЕГУЛИРУЮЩИХ ЦЕНТРОВ
    1. накопление липополисахаридов
    2. ослабление образования простагландинов группы Е
    3. ослабление образования цАМФ
    4. увеличение образования интерлейкина 1
    5. усиление образования простагландинов группы Е
13. КАКОЕ ИЗ УСЛОВИЙ НАИБОЛЕЕ СУЩЕСТВЕННО ДЛЯ РАЗВИТИЯ ЛИХОРАДКИ
    1. возраст
    2. пол
    3. реактивность организма
    4. температура окружающей среды
14. КАКОЕ ИЗ УТВЕРЖДЕНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ ВЕРНЫМ:
    1. все проявления ответа острой фазы имеют исключительно благоприятное значение для организма
    2. ответ острой фазы развивается при любом повреждении организма
    3. ответ острой фазы является местной реакцией организма на повреждение
    4. ответ острой фазы является общей реакцией организма на повреждение
    5. чрезмерное развитие ответа острой фазы не может привести к истощению организма
15. КАКОЙ ИЗ МЕДИАТОРОВ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ СТИМУЛИРУЕТ СИНТЕЗ В ПЕЧЕНИ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ?
    1. ГТФ
    2. ИЛ-0
    3. ИЛ-12
    4. ИЛ-6
    5. ФНО-альфа
16. КОЛЛАПС МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ
    1. длительном повышении температуры
    2. кратковременном повышении температуры
    3. критическом снижении температуры
    4. литическом снижении температуры
17. МЕСТОМ ДЕЙСТВИЯ ЭНДОГЕННЫХ ПИРОГЕНОВ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. нейроны передних корешков спинного мозга
    2. нейроны центра терморегуляции гипоталамуса
    3. потовые железы
    4. терморецепторы кожных покровов
    5. центры продолговатого мозга
18. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ
    1. имеют анаболическую направленность
    2. имеют катаболическую направленность
    3. не меняются
19. МЕХАНИЗМЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ПОВЫШЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ЛИХОРАДКЕ
    1. ослабление сократительного ("мышечного") термогенеза
    2. увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования
    3. уменьшение потоотделения
    4. усиление выделительной функции почек
    5. усиление потоотделения
20. ООФ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:
    1. активацией неспецифического иммунитета
    2. инактивацией специфического иммунитета
    3. уменьшением количества и активности фагоцитов
    4. уменьшением продукции белков острой фазы в печени
21. ОСЛАБЛЯЕТ РАЗВИТИЕ ЛИХОРАДКИ
    1. гиперглюкокортицизм
    2. гипертиреоз
    3. гипоадреналинемия
    4. гипотиреоз
22. ОСОБЕННОСТИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ В 1 СТАДИЮ ЛИХОРАДКИ
    1. теплоотдача уменьшается, теплопродукция увеличивается
    2. теплопродукция и теплоотдача не меняются
    3. теплопродукция и теплоотдача увеличиваются
    4. теплопродукция и теплоотдача уменьшаются
    5. теплопродукция уменьшается, теплоотдача увеличивается
23. ОСОБЕННОСТИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ В 3 СТАДИЮ ЛИХОРАДКИ
    1. теплоотдача преобладает над теплопродукцией
    2. теплопродукция и теплоотдача не меняются
    3. теплопродукция и теплоотдача увеличиваются
    4. теплопродукция и теплоотдача уменьшаются
    5. теплопродукция преобладает над теплоотдачей
24. ОСОБЕННОСТИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ВО 2 СТАДИЮ ЛИХОРАДКИ
    1. теплоотдача преобладает над теплопродукцией
    2. теплопродукция и теплоотдача не меняются
    3. теплопродукция и теплоотдача увеличиваются
    4. теплопродукция и теплоотдача уравновешиваются на новом более высоком уровне температурного гомеостаза
    5. теплопродукция преобладает над теплоотдачей
25. ОСТРЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
    1. накоплением в очаге воспаления лимфоцитов
    2. накоплением в очаге воспаления эритроцитов
    3. образованием воспалительных гранулем
    4. увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов
26. ПИРОТЕРАПИЯ ОБЫЧНО ПРОВОДИТСЯ С ЦЕЛЬЮ
    1. активизации иммунитета
    2. повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера для лекарств
    3. повышения радиорезистентности организма
    4. снижения активности головного мозга
27. ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА В 1 СТАДИЮ ЛИХОРАДКИ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ
    1. повышения теплоотдачи
    2. повышения теплопродукции
    3. снижения теплоотдачи
    4. снижения теплоотдачи и повышения теплопродукции
    5. снижения теплопродукции
28. ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. лихорадка всегда проявляется интоксикацией организма
    2. лихорадка имеет защитно-приспособительное и патологическое значение для организма
    3. лихорадка развивается у пойкилотермных организмов
    4. любое повышение температуры тела - свидетельство развития лихорадки
29. ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ООФ ОБУСЛОВЛЕНЫ УВЕЛИЧЕНИЕМ ПРОДУКЦИИ
    1. альфа1-химотрипсина
    2. альфа2-макроглобулина
    3. кортизола
    4. С-реактивного белка печени
    5. церулоплазмина
30. С ЧЕМ СВЯЗАНО ОЩУЩЕНИЕ ОЗНОБА В 1 СТАДИЮ ЛИХОРАДКИ
    1. с активацией механизмов сократительного термогенеза
    2. с возбуждением структур переднего гипоталамуса
    3. с перераспределением крови
    4. с сужением кожных сосудов
31. СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ В 3-5° ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ
    1. гектической лихорадки
    2. перемежающейся лихорадки
    3. послабляющей лихорадки
    4. постоянной лихорадки
    5. субфебрильной лихорадки
32. СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ В ПРЕДЕЛАХ 1 ГРАДУСА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ
    1. гектической лихорадки
    2. перемежающейся лихорадки
    3. послабляющей лихорадки
    4. постоянной лихорадки
    5. субфебрильной лихорадки
33. ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА ПОВЫШАЕТСЯ В
    1. 1 стадию лихорадки
    2. 2 стадию лихорадки
    3. 3 стадию лихорадки
34. ЧЕРЕДОВАНИЕ ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА В ТЕЧЕНИЕ ДНЯ НА 1,5-2 °C С НОРМАЛИЗАЦИЕЙ ЕЕ ПО УТРАМ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ТИПА ТЕМПЕРАТУРНОЙ КРИВОЙ
    1. атипического (неправильного) типа
    2. тактического (изнуряющего) типа
    3. перемежающегося (интермиттирующего) типа
    4. послабляющего (ремитирующего) типа
    5. постоянной лихорадки

Тема Патология иммунитета.

1. АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ
   1. действием биогенных аминов, освобождаемых тучными клетками
   2. развитием состояния толерантности
   3. расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении антител к антигенам собственных нормальных клеток
2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНТЕРФЕРОНА
   1. активация макрофагов и лимфоцитов-киллеров
   2. вазодилятация, повреждение эндотелиальных клеток
   3. инактивация гистамина и серотонина
   4. подавление активности макрофагов
   5. стимуляция активности эозинофилов
3. В ЧЕМ ВАЖНОЕ ОТЛИЧИЕ АНТИГЕНПРЕДСТАВЛЯЮЩИХ КЛЕТОК ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОТ ДРУГИХ ФАГОЦИТОВ:
   1. не способны к завершенному фагоцитозу
   2. обладают более высокой фагоцитарной активностью
   3. обладают фагоцитарной активностью только в кооперации с Т- и В-лимфоцитами
   4. способны передавать информацию о чужеродном Аг Т- и В-лимфоцитам
4. ВТОРИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ МОГУТ ВОЗНИКАТЬ ПРИ
   1. гемолитической анемии
   2. некоторых лечебных воздействиях (рентгеновском облучении, кортикостероидной терапии, тимэктомии)
   3. отеке Квинке
   4. сывороточной болезни
   5. уремии
5. К БОЛЕЗНЯМ, ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА КОТОРЫХ ЯВЛЯЮТСЯ АУТОИММУННЫЕ РЕАКЦИИ, ОТНОСИТСЯ
   1. атопическая форма бронхиальной астмы
   2. поллиноз
   3. посттравматическое "симпатическое" воспаление глазного яблока
   4. сывороточная болезнь
6. К ВТОРИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТАМ ОТНОСЯТСЯ
   1. агаммаглобулинемия Брутона
   2. агаммаглобулинемия швейцарского типа
   3. ВИЧ-инфекция
   4. синдром Ди Джоржи
7. К ПЕРВИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТАМ ОТНОСИТСЯ
   1. отсутствие стволовых кроветворных клеток
   2. синдром Клайнфельтера
   3. синдром приобретённого иммунодефицита в детском возрасте
   4. синдром Шедьяка-Хигаси с парциальным поражением гранулоцитов
8. КАК ВЛИЯЮТ НА КЛЕТКИ-МИШЕНИ МАЛЫЕ КОЛИЧЕСТВА ЦИТОТОКСИЧЕСКИХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ
   1. активизируют клетку-мишень
   2. не оказывают влияния
   3. разрушают клетку-мишень
9. КАК ПАССИВНО МОЖНО ПЕРЕДАТЬ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА
   1. введением антигенов
   2. лимфоцитами крови сенсибилизированного организма
   3. плазмой крови сенсибилизированного организма
   4. тучными клетками и базофилами
10. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ ЕСТЕСТВЕННЫМ АНТИГЕНОМ
    1. мышечная
    2. ткань слюнных желез
    3. ткань щитовидной железы
    4. эпителий бронхов
11. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ ПЕРВИЧНЫМ АНТИГЕНОМ
    1. мышечная
    2. нервная ткань
    3. слизстая мочевыделительно системы
    4. эпителии бронхов
12. КАКИЕ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ НИЖЕ УТВЕРЖДЕНИЙ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕРНЫМИ
    1. при ВИЧ-инфекции истощается популяция В-лимфоцитов
    2. при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-лимфоцитов киллеров
    3. рецепторами для ВИЧ-инфекции является NK-клетки
    4. рецепторами для ВИЧ-инфекции является молекула CD4
13. КАКИЕ ИЗ УКАЗАННЫХ АНТИТЕЛ УЧАСТВУЮТ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ИММУНОКОМПЛЕКСНЫХ РЕАКЦИЯХ
    1. опсонины
    2. преципитины
    3. реагины
    4. цитотоксины
14. КАКИЕ КЛЕТКИ ИМУННОЙ СИСТЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ ОСНОВНОЙ МИШЕНЬЮ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ
    1. NK-лимфоциты
    2. В-лимфоциты
    3. Т-лимфоциты киллеры
    4. Т-лимфоциты хелперы
15. КАКИЕ КЛЕТКИ ПЕРЕСАЖЕННОЙ ТКАНИ ОБЕСПЕЧИВАЮТ РАЗВИТИЕ РЕАКЦИИ "ТРАНСПЛАНТАТ ПРОТИВ ХОЗЯИНА"
    1. клетки иммунной системы, содержащиеся в ткани
    2. клетки крови, содержащиеся в пересаженном органе
    3. клетки, содержащие гены главного комплекса гистосовместимости
    4. стромальные
16. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЧЕЛОВЕКА В СВОЕЙ ОСНОВЕ ИМЕЕТ ИММУНОТОКСИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ПОВРЕЖДЕНИЯ
    1. бронхиальная астма
    2. контактный дерматит
    3. лейкозы
    4. поллинозы
    5. резус-конфликт
    6. сывороточная болезнь
17. КАКОЙ ПРОЦЕСС ВЫЗЫВАЕТ ОСВОБОЖДЕНИЕ МЕДИАТОРОВ ПРИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА ИЗ СЕНСИБИЛИЗИРОВАННЫХ КЛЕТОК
    1. дегрануляция базофилов
    2. контакт с аллергеном
    3. разрушение клеток при фагоцитозе
    4. реакция бласттрансформации
18. КЛЕТКИ, ТКАНИ И ОРГАНЫ ОРГАНИЗМА, СОДЕРЖАЩИЕ АУТОАНТИГЕНЫ, ЭТО
    1. кардиомиоциты
    2. клетки капсулы почек
    3. клетки надкостницы
    4. хрусталик глаза
    5. эритроциты крови
19. ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ИММУНОСУПРЕССИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ
    1. нарушение синтеза антител
    2. предотвращение активации и кооперации иммунокомпетентных клеток
    3. стимуляция синтеза и секреции простагландинов и лейкотриенов
    4. стимуляция Т-хелперов
    5. увеличение пролиферации тимоцитов
20. ОСНОВНЫЕ УСЛОВИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБАРЬЕРНЫХ АНТИГЕНОВ
    1. наличие общих антигенов с микроорганизмами
    2. отсутствие контакта с иммунной системой вследствие наличия анатомических барьеров
    3. развитие аутоиммунного ответа
    4. сенсибилизирующее действие ксенобиотиков
    5. усиление Т-хелперной активности в период эмбриогенеза
21. ПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР ПРЕОДОЛЕВАЮТ
    1. IgA
    2. IgD
    3. IgE
    4. Т-хелперы
22. ПРИНЦИП АКТИВНОГО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ RH-КОНФЛИКТА
    1. активная иммунизация (Rh-антигенами)
    2. антигистаминные препараты
    3. введение иммунодепрессантов
    4. заместительная терапия
    5. пассивная иммунизация (aHTH-IgD-иммуниая сыворотка)
23. ПРИЧИНАМИ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА МОГУТ БЫТЬ
    1. гипергаммаглобулинемия
    2. недостаточность миелопероксидазной системы лейкоцитов
    3. умеренное повышение температуры тела
24. СЛЕДСТВИЕ АКТИВНОЙ ИММУНИЗАЦИИ ЭТО
    1. активация Т-супрессоров
    2. иммунологическая толерантность
    3. образование полноценного антигена из гаптена
    4. первичный иммунный ответ - иммунологическая память - вторичный иммунный ответ
25. Т-КЛЕТОЧНАЯ ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕНА ПРИ
    1. антибактериальном и противовирусном иммунитете
    2. болезнях "иммунных комплексов"
    3. индукции иммунологической толерантности
    4. клеточных врожденных иммунодефицитах
    5. противовирусном, противоопухолевом и трансплантационном иммунитете
26. ФАКТОРЫ-СТИМУЛЯТОРЫ КЛАССИЧЕСКОГО ПУТИ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА
    1. Ig М, Ig G, трипсиноподобные ферменты, С-реактивный белок
    2. Ig Е, Ig А, липополисахариды бактериальных клеток
    3. белки "острой фазы", интерферон
    4. гистамин, простагландины, лейкотриены
    5. глюкокортикостероиды

Тема Аллергия.

1. АКТИВНУЮ СЕНСИБИЛИЗАЦИЮ МОЖНО ВЫЗВАТЬ ПУТЕМ
   1. введения антигенов
   2. введения иммунодепрессантов
   3. введения иммуностимуляторов
   4. введения сенсибилизированных лимфоцитов-эффекторов
   5. введения специфических антител
2. АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ ПО 3 (ИММУНОКОМПЛЕКСНОМУ) ТИПУ ИММУННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
   1. "пылевая" бронхиальная астма
   2. анафилактический шок
   3. крапивница
   4. отек Квинке
   5. сывороточная болезнь
3. АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РЕАКЦИЯМИ, РАЗВИВАЮЩИМИСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПО II ТИПУ ИММУННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ, ЯВЛЯЮТСЯ
   1. аутоиммунная гемолитическая анемия
   2. местные реакции по типу феномена Артюса
   3. острый гломерулонефрит
   4. сывороточная болезнь
   5. экзогенный аллергический альвеолит
4. АЛЛЕРГИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИМЕРОМ
   1. гипергии
   2. гиперергии
   3. дизергии
   4. нормергии
5. АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ:
   1. действием биогенных аминов, освобождаемых тучными клетками
   2. развитием состояния толерантности
   3. расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении антител к антигенам собственных нормальных клеток
6. ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПО 1 (РЕАГИНОВОМУ) ТИПУ ИММУННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ, ХАРАКТЕРНО:
   1. в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины
   2. в ответ на антигенную "агрессию" вырабатываются преципитирующие антитела фракции IgG, IgM
   3. в ответ на первичный контакт с антигеном образуются сенсибилизированные Т- лимфоциты
   4. ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина Е
   5. реакция проявляется через 24-48 часов после повторного контакта с аллергеном
7. ДЛЯ СОСТОЯНИЯ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ХАРАКТЕРНЫ:
   1. высыпания на коже
   2. мелкие кровоизлияния на коже и видимых слизистых
   3. местный отёк ткани
   4. расстройства системы кровообращения и дыхания
   5. увеличение титра специфических Ig и/или числа Т-лимфоцитов и отсутствие внешних признаков
8. КАК ДОЛГО МОЖЕТ СОХРАНЯТЬСЯ СОСТОЯНИЕ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ ИСЧЕЗНОВЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ АЛЛЕРГИИ
   1. 1-2 года
   2. 14-25 дней
   3. многие годы
   4. несколько месяцев
9. КАКИЕ КЛЕТКИ СОСТАВЛЯЮТ ОСНОВУ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ, РАЗВИВАЮЩИХСЯ ПО IV ТИПУ ИММУННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
   1. базофилы
   2. лимфоциты
   3. нейтрофилы
   4. тучные клетки
   5. эозинофилы
10. КАКИЕ ОРГАНЫ И ТКАНИ МОЖНО ОТНЕСТИ К "ЗАБАРЬЕРНЫМ"
    1. кардиомиоциты
    2. коллоид щитовидной железы
    3. паренхима печени
    4. ткань почки
    5. эритроциты крови
11. КАКИМ СПОСОБОМ ПРОВОДЯТ СПЕЦИФИЧЕСКУЮ ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИЮ ОРГАНИЗМА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ
    1. введением анестетика в место последнего попадания аллергена в организм
    2. парентеральным введением того антигистаминного препарата, который устраняет аллергическую реакцию у данного пациента
    3. повторным введением малых, постепенно возрастающих доз аллергена
    4. применением кортикостероидных препаратов
12. КЛЕТКИ, ТКАНИ И ОРГАНЫ ОРГАНИЗМА, СОДЕРЖАЩИЕ АУТОАНТИГЕНЫ:
    1. кардиомиоциты
    2. клетки капсулы почек
    3. клетки надкостницы
    4. хрусталик глаза
    5. эритроциты крови
13. КЛЕТКИ-МИШЕНИ I ПОРЯДКА ПРИ АЛЛЕРГИИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ТИПА
    1. базофилы, тучные клетки
    2. моноциты
    3. нейтрофилы
    4. тромбоциты
14. УКАЖИТЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПО IV ТИПУ ИММУННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
    1. аутоиммунная гемолитическая анемия
    2. острый гломерулонефрит
    3. отторжение трансплантата
    4. пищевая аллергия
    5. феномен Артюса
15. УКАЖИТЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К АУТОИММУННЫМ
    1. поллиноз
    2. ревматоидный артрит
    3. сывороточная болезнь
    4. феномен Артюса
    5. экзогенный аллергический альвеолит
16. УКАЖИТЕ ПЕРВИЧНЫЕ КЛЕТКИ-МИШЕНИ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ I (РЕАГИНОВОГО) ТИПА
    1. нейтрофилы
    2. плазматические клетки
    3. тромбоциты
    4. тучные клетки
    5. эозинофилы

Тема Канцерогенез

1. В МЕХАНИЗМЕ УНИЧТОЖЕНИЯ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ
   1. В-лимфоциты
   2. естественные киллеры (NK)
   3. тромбоциты
   4. эритроциты
2. ВЕЛИЧИНА PH В ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТКАХ
   1. не изменяется
   2. увеличивается незначительно
   3. увеличивается существенно
   4. уменьшается
3. ВЕРНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
   1. онкоген - внедрившийся в клеточный геном вирусный опухолевый ген
   2. онкоген - ген, контролирующий деление клетки, внедрившийся в нормальную клетку из опухолевой
   3. онкоген трансформированный протоонкоген
4. ВЕЩЕСТВА, СПОСОБНЫЕ ИНДУЦИРОВАТЬ РАЗВИТИЕ ОПУХОЛИ ТОЛЬКО В ОПРЕДЕЛЕННЫХ ОРГАНАХ, НАЗЫВАЮТСЯ
   1. органотропными канцерогенами
   2. проканцерогенами
   3. синканцерогенами
   4. универсальными канцерогенами
5. ГЛАВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ОПУХОЛЕВОЙ ("РАКОВОЙ") КАХЕКСИИ МОЖЕТ БЫТЬ
   1. недостаточное потребление пищи "раковым" больным
   2. пониженная экспрессия интерлейкина-6
   3. уменьшение активности гидролитических ферментов в ЖКТ и ускоренное выведение непереваренных остатков пищи
   4. усиленное потребление опухолью питательных веществ
6. ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ОПУХОЛИ ДОСТАТОЧНО ТОЛЬКО
   1. активация антионкогенов
   2. появления в клетке вирусного онкогена
   3. появления в клетке протонкогена
   4. трансформации нормальной клетки в опухолевую
7. ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ХАРАКТЕРНО
   1. быстрое прогрессирование
   2. инвазия в окружающие ткани и органы
   3. метастазирование
   4. отсутствие инвазии в окружающие ткани
8. ДЛЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ХАРАКТЕРНО
   1. выраженная анаплазия или атипизм
   2. инкапсулирование
   3. малая скорость прогрессии
   4. экспансивный рост
9. К ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМ ОПУХОЛЯМ ОТНОСЯТСЯ
   1. киста яичника
   2. рак желудка
   3. рак пищевода
   4. фибросаркома матки
10. К ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ОПУХОЛЯМ ОТНОСЯТСЯ
    1. глиома и аденома
    2. папиллома и киста
    3. рак и саркома
    4. фиброма и миома
11. К ОСОБЕННОСТЯМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОТНОСИТСЯ
    1. высокая степень структурной и функциональной дифференцировки клеток
    2. метастазирование
    3. низкая степень опухолевой прогрессии
    4. ускорение созревания клеток
    5. экспансивный рост
12. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ
    1. активация функции ткани, окружающей опухоль
    2. массивная гибель опухолевых клеток
    3. метастазирование, инфильтративный рост
    4. опухолевая трансформация клеток, окружающих ее
13. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ РОСТА ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ
    1. высокая степень опухолевой прогрессии
    2. инфильтративный рост
    3. кахексия
    4. метастазирование
    5. низкая степень анаплазии
14. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПУТЕЙ ОБЕСПЕЧИВАЮТ ПЕРЕНОС ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК
    1. аэрогенный
    2. воздушно-капельный
    3. лимфогенный
    4. нейрогенный
    5. трансовариальный
    6. урогенный
15. КАКИЕ ФАКТОРЫ НАПРАВЛЕНЫ НА УНИЧТОЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В ОРГАНИЗМЕ
    1. белки, блокирующие клеточное дыхание
    2. блокирующие антитела
    3. Т-лимфоциты киллеры
    4. Т-лимфоциты супрессоры
    5. фибринная пленка на поверхности опухолевых клеток
16. КАКИЕ ЧЕРТЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮТ ОПУХОЛЕВУЮ ПРОГРЕССИЮ
    1. нарастающая анаплазия клеток
    2. потеря автономности
    3. потеря способности давать метастазы
    4. усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками
    5. усиление процессов конечной дифференцировки клеток
17. КАКОВЫ ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА ОПУХОЛЕВОЙ КЛЕТКИ
    1. усиление гликолиза в присутствии кислорода
    2. усиление окислительного фосфорилирования
    3. усиление окислительного фосфорилирования и гликолиза
    4. усиление пентозофосфатного пути получения энергии
18. КАКОЕ КАНЦЕРОГЕННОЕ ВЕЩЕСТВО ЧАЩЕ ДРУГИХ ВСТРЕЧАЕТСЯ В ПРОДУКТАХ СГОРАНИЯ ТАБАКА, В ВЫХЛОПНЫХ ГАЗАХ АВТОМОБИЛЕЙ, В КОПЧЕНОСТЯХ
    1. 2-Нафтиламин
    2. афлатоксин
    3. бензпирен
    4. диметилбензантрацен
19. КАКОЙ ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ЯВЛЯЕТСЯ ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ КОМПОНЕНТОМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО РОСТА
    1. инвазия в соседние ткани
    2. инфильтрация тканей эозинофилами
    3. лимфоидная инфильтрация тканей
    4. усиление разрастания соединительной ткани
20. КАНЦЕРОГЕН ОКАЗЫВАЕТ ВОЗДЕЙСТВИЕ:
    1. на этапе дальнейшего прогресса опухоли (стадия прогрессии)
    2. на этапе необластического превращения клеток (стадии инициации или индукции)
    3. на этапе размножения трансформированных клеток предопухоли (стадия промоции или активации)
21. МЕТАСТАЗЫ ФОРМИРУЮТСЯ
    1. из вновь образованных опухолевых клеток
    2. из перенесенных клеток другого организма
    3. из перенесенных клеток первично опухоли
22. НАИБОЛЕЕ ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. канцероген - агент, вызывающий опухоль
    2. канцероген - химический агент, вызывающий опухоль
    3. канцероген, вещество, секретируемое опухолевыми клетками и способствующее их размножению
23. НЕКАНЦЕРОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ (АРОМАТИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА, КРОТОНОВОЕ И АБРИКОСОВОЕ МАСЛО), СПОСОБНЫЕ АКТИВИРОВАТЬ ОПУХОЛЕВЫЙ РОСТ, НАЗЫВАЮТСЯ
    1. антиканцерогенами
    2. коканцерогенами
    3. проканцерогенами
    4. синканцерогенами
24. ОРГАН, В КОТОРОМ РЕЖЕ ВСЕГО НАБЛЮДАЕТСЯ ОПУХОЛЕВЫЙ РОСТ, ЭТО
    1. мозг
    2. печень
    3. почки
    4. сердце
25. ОСНОВНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА В ОПУХОЛЯХ
    1. ослаблен синтез белка
    2. синтезируются только неспецифические белки
    3. синтезируются только специфические белки
    4. усилен синтез белка
26. ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ПРОТООНКОГЕНОВ В НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ КАНЦЕРОГЕНЕЗА:
    1. апоптоз
    2. иммунологическое распознавание
    3. метастазирование
    4. мутации
    5. нарушение митоза
27. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫМИ СТАДИЯМИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА ЯВЛЯЕТСЯ
    1. индукция > активация > пролиферация
    2. инициация > промоция > прогрессия
    3. промоция > инициация > пролиферация
    4. трансформация > индукция > прогрессия
28. ПОЯВЛЕНИЕ В ОПУХОЛЕВОЙ ТКАНИ СПОСОБНОСТИ К МЕТАСТАЗИРОВАНИЮ, ИНВАЗИВНОМУ И ДЕСТРУИРУЮЩЕМУ РОСТУ ОТМЕЧАЕТСЯ НА СТАДИИ
    1. активации
    2. прогрессии
    3. промоции
    4. трансформации
29. ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ ВЕРОЯТНОСТЬ КАНЦЕРОГЕНЕЗА
    1. возможны все варианты
    2. не изменяется
    3. повышается
    4. уменьшается
30. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ
    1. высокая степень опухолевой прогрессии
    2. инфильтративный рост
    3. метастазирование
    4. рецидивирование
    5. экспансивный рост
31. ПРОЯВЛЕНИЕ АТИПИЗМА РОСТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ
    1. метастазирование
    2. образование блокирующих антител
    3. уменьшение пролиферативного пула опухолевых клеток
    4. усиление свойства контактного торможения клеток
    5. экспансивный рост
32. РОСТУ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ СПОСОБСТВУЕТ
    1. развитие иммунной толерантности опухолевой ткани
    2. снижение образования Т-лимфоцитов-супрессоров
    3. увеличение образования естественные киллеры (NK)
    4. увеличение образования Т-лимфоцитов-киллеров
33. СПОСОБНОСТЬ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ОТДЕЛЯТЬСЯ ОТ ОСНОВНОГО ОЧАГА И РАСПРОСТРАНЯТЬСЯ ПО ОРГАНИЗМУ НАЗЫВАЕТСЯ
    1. анаплазия
    2. инкапсуляция
    3. метаплазия
    4. метастазирование
34. СТАДИИ КАНЦЕРОГЕНЕЗА:
    1. дифференцировка и пролиферация
    2. инициация и промоция
    3. инициация и стабилизация
    4. компенсация и декомпенсация
    5. транслокация и трансформация
35. УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА КЛЕТОК ТКАНЕЙ, ОРГАНОВ - ЭТО
    1. атрофия
    2. гиперплазия
    3. гипертрофия
    4. дистрофия
36. УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ В ОПУХОЛЕВОЙ КЛЕТКЕ:
    1. гипергликемия
    2. гипогликемия
    3. нормогликемия
37. ФАКТОРЫ, ИНИЦИИРУЮЩИЕ РАЗВИТИЕ ОПУХОЛЕВОГО ПРОЦЕССА
    1. гельминты
    2. канцерогены
    3. ксенофобы
    4. микробы
    5. сапрофиты
38. ЧТО ТАКОЕ "ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ"
    1. качественное и количественное отличие основных биологических свойств опухолевой ткани от нормальной аутологической, а также от других патологически изменённых тканей
    2. качественные и количественные, генетически закреплённые, передающиеся от клетки к клетке независимо друг от друга изменения свойств опухолевых клеток, обусловливающие нарастание степени злокачественности новообразования
    3. проникновение фрагмента "опухолевой" РНК в нормальную клетку
    4. усиление свойства контактного торможения клеток
    5. ускорение созревания клеток
39. ЧТО ТАКОЕ КОКАНЦЕРОГЕН
    1. канцероген, действующий совместно с другим канцерогеном
    2. РНК-онковирус, действующий совместно с другим канцерогеном
    3. фактор, сам по себе не вызывающий опухоли, но потенцирующий действие истинных канцерогенов
40. ЧТО ТАКОЕ ОНКОБЕЛКИ
    1. белки, блокирующие клеточное дыхание
    2. белки, обусловливающие опухолевую трансформацию нормальной клетки
    3. белки, тормозящие опухолевую прогрессию
    4. белки, угнетающие гликолиз
    5. белки, угнетающие липолиз
41. ЧТО ТАКОЕ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ТКАНИ
    1. увеличение массы и объёма структурных элементов после завершения формирования органов и тканей
    2. увеличение массы и объёма структурных элементов тканей и органов после чрезмерных физических нагрузок
    3. увеличение массы и объёма структурных элементов тканей и органов, неадекватное их функции
    4. уменьшение массы и объёма структурных элементов после завершения формирования органов и тканей
    5. уменьшение массы и объёма структурных элементов тканей и органов после чрезмерных физических нагрузок

Тема Патофизиология углеводного обмена

1. АЛИМЕНТАРНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ
   1. глюкозурии
   2. избытка инсулина
   3. недостатка контринсулярных гормонов
   4. приема углеводной пищи
   5. эмоционального возбуждения
2. В НОРМЕ ГЛЮКОЗА ПЛАЗМЫ КРОВИ НАТОЩАК КОЛЕБЛЕТСЯ В ДИАПАЗОНЕ:
   1. 0,44 - 0,66 ммоль/л
   2. 1,22 - 2,34 ммоль/л
   3. 2,35 - 3, 35 ммоль/л
   4. 3,58 - 6,05 ммоль/л
   5. 5,58 - 8,56 ммоль/л
3. ВСАСЫВАНИЕ УГЛЕВОДОВ ПРОИСХОДИТ ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ В
   1. двенадцатиперстной и тощей кишке
   2. желудке
   3. полости рта
4. ВЫДЕЛЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ С МОЧОЙ НАЗЫВАЕТСЯ
   1. гематурия
   2. глюкозурия
   3. протеинурия
   4. цилиндрурия
5. ГИДРОЛИЗ ГЛИКОГЕНА И КРАХМАЛА ПИЩИ НАЧИНАЕТСЯ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПОД ВЛИНИЕМ
   1. А-амилазы слюны
   2. В-амилазы слюны
   3. Г-амилазы слюны
6. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА - СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ГЛЮКОЗЫ
   1. до 2,5 - 1,5 ммоль/л
   2. до 3,5 - 2,5 ммоль/л
   3. до 4,5 - 3,5 ммоль/л
   4. до 5,5 - 4,5 ммоль/л
   5. до 6,5 - 5,5 ммоль/л
7. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ - ОСТРОЕ СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ГЛЮКОЗЫ ДО
   1. 1,2-1,5 ммоль/л
   2. 1,5-2,3 ммоль/л
   3. 2,3-2,5 ммоль/л
   4. 2,5-3,0 ммоль/л
   5. 4,00-3,6 ммоль/л
8. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ - СТОЙКОЕ СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ГЛЮКОЗЫ
   1. до 1,2-1,5 ммоль/л
   2. до 1,5-2,3 ммоль/л
   3. до 2,3-2,5 ммоль/л
   4. до 3,3-2,5 ммоль/л
9. ГИПОГЛИКЕМИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ
   1. гликогенеза
   2. инсулиновой недостаточности
   3. повышения тонуса симпатоадреналовой системы
   4. усиленной продукции глюкокортикоидов
   5. эмоционального возбуждения
10. ГЛИКОГЕНОЗ 1-ГО ТИПА (БОЛЕЗНЬ ГИРКЕ) ОБУСЛОВЛЕН ДЕФЕКТОМ:
    1. Альфа-1,4-глюкозидазы
    2. Амило - 1,6-глюкозидазы
    3. Глюкозо-6-фосфатазы
    4. Фосфоглюкомутазы
    5. Фосфофруктомутазы
11. ГЛИКОГЕНОЗ 2-ГО ТИПА (БОЛЕЗНЬ ПОМПЕ) ОБУСЛОВЛЕН ДЕФЕКТОМ:
    1. Альфа - 1,4- глюкозидазы
    2. Амило - 1,6-глюкозидазы
    3. Глюкозо-6-фосфатазы
    4. Фосфоглюкомутазы
    5. Фосфофруктомутазы
12. ГЛИКОГЕНОЗ 3-ГО ТИПА (БОЛЕЗНЬ КОРИ) ОБУСЛОВЛЕН ДЕФЕКТОМ:
    1. Альфа -1,4- глюкозидазы
    2. Амило - 1,6-глюкозидазы
    3. Глюкозо-6-фосфатазы
    4. Фосфоглюкомутазы
    5. Фосфофруктомутазы
13. ГЛИКОГЕНОЗ 4-ГО ТИПА (БОЛЕЗНЬ АНДЕРСЕНА) ОБУСЛОВЛЕН ДЕФЕКТОМ:
    1. альфа -1,4- глюкозидазы
    2. альфа-П-1,4 глюкан 6-альфа-глюкозилтрансферазы
    3. амило - 1,6-глюкозидазы
    4. глюкозо-6-фосфатазы
    5. фосфофруктомутазы
14. ГЛИКОГЕНОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:
    1. активацией гликолиза
    2. генетическим дефицитом ферментов гликогенолиза
    3. гипергликемией
    4. ослаблением гликогенеза
    5. уменьшением содержания гликогена в печени
15. ГЛЮКОЗА ОСОБЕННО ВАЖНА ДЛЯ КЛЕТОК
    1. мозга
    2. почек
    3. селезенки
16. ГЛЮКОЗУРИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ:
    1. алиментарной гипергликемии выше 8 ммоль/л
    2. болезни Аддисона
    3. гипокортицизме
    4. гипотиреозе
17. ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ
    1. Нарушение реализации эффектов инсулина на уровне клеток-мишеней
    2. повышение синтеза инсулина
    3. синтез измененного инсулина
    4. снижение синтеза инсулина
    5. усиление эффектов инсулина
18. КАКОЕ НАРУШЕНИЕ ИГРАЕТ РОЛЬ ОСНОВНОГО ЗВЕНА ПАТОГЕНЕЗА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЕ У ПАЦИЕНТА САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА
    1. гипергликемия
    2. гиперкалиемия
    3. гиперкетонемия
    4. гипернатриемия
19. КАКОЕ НАРУШЕНИЕ ИГРАЕТ РОЛЬ ОСНОВНОГО ЗВЕНА ПАТОГЕНЕЗА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЕ У ПАЦИЕНТА С СД ТИПА 1
    1. гипергликемия
    2. гиперкалиемия
    3. гиперкетонемия
    4. гипернатриемия
20. КЕТОЗ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ
    1. ослабления бета-окисления жиров в печени
    2. ослабления глюконеогенеза
    3. ослабления липолиза
    4. ослабления окисления кетоновых тел в ЦТК
    5. усиления утилизации кетоновых тел мышцами
21. КОЛИЧЕСТВО ГЛИКОГЕНА МИНИМАЛЬНО
    1. в клетках нервной системы
    2. в клетках печени
    3. в клетках почек
22. НАИБОЛЕЕ ВЫСОКАЯ СКОРОСТЬ ВСАСЫВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
    1. глюкозы
    2. лактозы
    3. фруктозы
23. НАКАПЛИВАЮЩИЕСЯ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФЕРМЕНТОВ-ДИСАХАРИДАЗ В ПРОСВЕТЕ КИШЕЧНИКА ДИСАХАРИДЫ ОСМОТИЧЕСКИ СВЯЗЫВАЮТ ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО ВОДЫ, ЧТО СТАНОВИТСЯ ПРИЧИНОЙ
    1. анурии
    2. диареи
    3. обстипации
24. ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА
    1. блок превращения проинсулина в инсулин
    2. гипергликемия
    3. гиперкетонемия
    4. дефицит, низкая аффинность к инсулину рецепторов эффекторных клеток - ’’мишеней’’
25. ОСТРОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА:
    1. коллапс
    2. кома
    3. острая почечная недостаточность
    4. острая сердечная недостаточность
    5. шок
26. ПАДЕНИЕ АД ПРИ ЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКОМ ВАРИАНТЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ ОБУСЛОВЛЕНО
    1. гипергликемией
    2. накоплением кетоновых тел в крови
    3. развитием гиповолемии
    4. угнетением адренергических рецепторов сердца и сосудов
27. ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА:
    1. ангиопатии
    2. кома
    3. шок
28. ПОЛИУРИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ
    1. активации РААС
    2. нарушения образования первичной мочи
    3. повышения осмотического давления в тканях
    4. повышения осмотического давления мочи
29. ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ ОБУСЛОВЛЕНА:
    1. увеличением продукции глюкозы в мышцах
    2. увеличением утилизации глюкозы тканями
    3. уменьшением продукции глюкозы в печени
    4. уменьшением утилизации глюкозы тканями
30. ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ
    1. полидипсия вторично обусловливает полиурию
    2. полиурия вторично обусловливает полидипсию
31. ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА МОГУТ БЫТЬ
    1. как адренергическими, так и нейрогенными
    2. как холинергическими, так и нейрогенными
    3. только адренергическими
    4. только нейрогенными
    5. только холинергическими
32. ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ:
    1. высокий уровень глюкозы плазмы крови, легкое чувство голода, мышечная дрожь, тахикардия
    2. диарея, мышечная дрожь, тахикардия
    3. низкий уровень глюкозы плазмы крови, легкое чувство голода, мышечная дрожь, брадикардия
    4. низкий уровень глюкозы плазмы крови, легкое чувство голода, мышечная дрожь, тахикардия
    5. тошнота, брадикардия, головная боль
33. УГЛЕВОДЫ НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫ ДЛЯ
    1. дыхательной системы
    2. мочевыделительной системы
    3. нервной системы
    4. системы кроветворения
    5. эндокринной системы
34. УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНУЮ ПРИЧИНУ АГЛИКОГЕНОЗОВ
    1. алиментарная гипогликемия при голодании
    2. высокая активность ферментов гликогенолиза
    3. глюкозурия
    4. низкая чувствительность рецепторов к "контринсулярным" гормонам
    5. репрессия генов, кодирующих синтез гликогенсинтетаз, подавление активности гликогенсинтетаз
    6. торможение синтеза гликогена из аминокислот в печени
35. УКАЖИТЕ ПРИЧИНУ ПОЛИУРИИ НА РАННЕЙ СТАДИИ СД
    1. гипергликемия
    2. гиперхолестеринемия
    3. кетонемия
    4. микроангиопатия почек
36. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ЗВЕНОМ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ
    1. гипоосмия крови
    2. некомпенсированный кетоацидоз
    3. углеводное "голодание" миокарда
    4. углеводное и энергетическое ''голодание'' нейронов головного мозга

Тема Патофизиология липидного обмена

1. "ПЕНИСТЫЕ КЛЕТКИ" ОБРАЗУЮТСЯ ПРИ НАКОПЛЕНИИ ЛИПИДОВ В
   1. лимфоцитах, эозинофилах
   2. макрофагах, ГМК
   3. нейтрофилах
   4. эндотелиальных клетках
2. АЛИМЕНТАРНАЯ ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ
   1. обусловлена временным увеличением уровня хиломикронов в крови, вызванным приемом жирной пищи
   2. обусловлена усиленной мобилизацией жира из депо в виде неэтерифицированных жирных кислот
   3. развивается в результате задержки перехода нейтральных жиров из крови в ткани
3. АНТИАТЕРОГЕННЫЕ ЛИПОПРОТЕИДЫ ЭТО
   1. лпвп
   2. лпнп
   3. лпонп
   4. лппп
4. ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ МОЖЕТ БЫТЬ
   1. алиментарной, транспортной и ретенционной
   2. компенсированной, декомпенсированной
   3. острой, хронической
5. ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
   1. снижением количества адипоцитов
   2. увеличением количества адипоцитов
   3. увеличением размеров адипоцитов
   4. увеличением размеров и количества адипоцитов
   5. уменьшение размера адипоцитов
6. ЖЕНЩИНЫ ДО КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА БОЛЕЮТ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ РЕЖЕ ЧЕМ МУЖЧИНЫ ПОТОМУ, ЧТО
   1. больше лпнп
   2. больше хиломикронов
   3. меньше лпвп
   4. меньше лпонп
   5. у них в крови больше лпвп
7. К ПАТОЛОГИИ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ОТНОСИТСЯ
   1. гипергликемия
   2. гиперпротеинемия
   3. гиперурикемия
   4. стеаторея
8. ЛЕПТИН СИНТЕЗИРУЕТСЯ
   1. в адипоцитах
   2. в миоцитах
9. ЛИПОПРОТЕИДЫ ОЧЕНЬ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ СИНТЕЗИРУЮТСЯ
   1. в легких
   2. в мышцах
   3. в печени
   4. в почках
   5. в селезенке
10. МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ
    1. аутоиммунные, эндокринные, метаболические
    2. нейрогенные, эндокринные, иммунные
    3. нейрогенные, эндокринные, метаболические
11. НАИБОЛЕЕ ВЕРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА
    1. заболевание, в основе которого лежит изменение интимы артерий в виде очагового отложения липидов, сложных соединений углеводов, элементов крови, компонентов соединительной ткани, солей кальция
    2. накопление ЛП в интиме артерий
    3. это изменения интимы артерий в виде атеросклеротической бляшки, состоящей из липидов, ГМК, макрофагов, окруженных фиброзной капсулой
12. НАРУШЕНИЕ ЭМУЛЬГИРОВАНИЯ, РАСЩЕПЛЕНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ ЖИРА В ЖКТ СВЯЗАНО
    1. с дефицитом желудочного сока
    2. с дефицитом желчи
    3. с дефицитом кишечного сока
    4. с дефицитом панкреатического сока
    5. с дефицитом слюны
13. ОДНИМ ИЗ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА ЭТАПА ИНИЦИАЦИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ
    1. активация синтеза и экспрессия на поверхности эндотелиоцитов молекул адгезии
    2. анемия
    3. артериальная гипотензия
    4. гипертермия
    5. гипотермия
14. ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ЛИПИДОВ В ОРГАНИЗМЕ
    1. резервно-энергетическая, мембранообразующая, дезинтоксикационная
    2. резервно-энергетическая, мембранообразующая, рецепторно-посредниковая, регуляторно-сигнальная
    3. рецепторно-посредниковая, регуляторно-сигнальная
15. ПОМИМО ЛЕПТИНА, В СИСТЕМУ ЛИПОСТАТА ВКЛЮЧЕНЫ
    1. инсулин, катехоламины, серотонин
    2. инсулин, катехоламины, серотонин, холецистокинин, эндорфины
    3. инсулин, катехоламины, цитокины
16. ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. ЛП - комплекс белков и липидов, связанных нековалентными связями
    2. ЛП образуются многими клетками периферических тканей, включая жировую ткань
    3. ЛП отдельных классов характеризуются постоянным составом и обычно не обмениваются между собой белками и липидами
17. ПРЕДШЕСТВЕННИЦЕЙ ВАЖНЕЙШИХ АУТОКОИДОВ - ЭЙКОЗАНОИДОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В ВОСПАЛЕНИИ, ЯВЛЯЕТСЯ
    1. арахидоновая кислота
    2. линолевая кислота
    3. линоленовая кислота
18. ПРЕОБРАЗУЕТСЯ НЕПОСРЕДСТВЕННО В ПРОСТАЦИКЛИН (PGL2), ОБЛАДАЮЩИЙ АНТИТРОМБОГЕННЫМ И ДЕЗАГРЕГАЦИОННЫМ ДЕЙСТВИЕМ
    1. арахидоновая кислота
    2. линолевая кислота
    3. тимиодоновая кислота
19. ПРИ КАКОМ ТИПЕ ОЖИРЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ЧИСЛО АДИПОЦИТОВ
    1. гиперпластическом
    2. гипертрофическом
20. РЕТЕНЦИОННАЯ ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ
    1. обусловлена временным увеличением уровня хиломикронов в крови, вызванным приемом жирной пищи
    2. обусловлена усиленной мобилизацией жира из депо в виде неэтерифицированных жирных кислот
    3. развивается в результате задержки перехода нейтральных жиров из крови в ткани
21. СТЕАТОРЕЯ - ЭТО
    1. повышение билирубина в крови
    2. появление крови в кале,
    3. появление крови в моче,
    4. резкое увеличение жира в кале
    5. увеличение желчных пигментов в кале
22. ТРАСПОРТНАЯ ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ
    1. обусловлена временным увеличением уровня хиломикронов в крови, вызванным приемом жирной пищи
    2. обусловлена усиленной мобилизацией жира из депо в виде неэтерифицированных жирных кислот
    3. развивается в результате задержки перехода нейтральных жиров из крови в ткани
23. УВЕЛИЧЕНИЕ КАКИХ ЛИПОПРОТЕИДОВ В КРОВИ ОКАЗЫВАЕТ МАКСИМАЛЬНОЕ ПРОАТЕРОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ
    1. гликолипопротеидов
    2. липопротеидов высокой плотности
    3. липопротеидов очень низкой и низкой плотности
    4. фосфолипопротеидов
24. ФУНКЦИЕЙ ЛИПОПРОТЕИДОВ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. транспорт липидов к клеткам
    2. транспорт липидов к клеткам слизистой ЖКТ
    3. транспорт холестерина к клеткам
    4. удаление избытка холестерина из мембран клеток
    5. удаление липидов из печени
25. ЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОЖИРЕНИЯ
    1. лептиновый, гипертиреоидный, надпочечниковый, инсулиновый
    2. лептиновый, гипотиреоидный, гипоталамический, инсулиновый
    3. лептиновый, гипотиреоидный, надпочечниковый, инсулиновый
26. ЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОЖИРЕНИЯ ОБУСЛОВЛЕНЫ
    1. избытком в пище жиров
    2. избытком в пище углеводов
    3. избытком инсулина
    4. недостатком инсулина

Тема Патофизиология белкового обмена

1. АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС - ЭТО
   1. недельная разница между поступающим в организм азотом, и количеством азота, выделяемого из организма
   2. общее количество азота в организме
   3. общее количество азота, выделяемого из организма
   4. общее количество поступающего в организм азота
   5. суточная разница между поступающим в организм азотом, и количеством азота, выделяемого из организма
2. В ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОДАГРЫ ЛЕЖИТ
   1. гипергликемия
   2. гиперурикемия
   3. гипоксия
   4. глюкозурия
   5. кетоацидоз
3. ВОСЕМЬ НЕЗАМЕНИМЫХ АМИНОКИСЛОТ - ЭТО
   1. валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, гистамин
   2. валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, лактат
   3. валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, меланин
   4. валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, пируват
   5. валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин
4. ГИПЕРАМИНОАЦИДУРИЯ БЫВАЕТ:
   1. внепочечная, почечная
   2. желудочная, внежелудочная
   3. печеночная, внепеченочная
5. ГИПОХЛОРЕМИЧЕСКАЯ ГИПЕРАЗОТЕМИЯ, ВОЗНИКАЮЩАЯ ПРИ НЕУКРОТИМОЙ РВОТЕ, СТЕНОЗЕ ПРИВРАТНИКА И ПРОФУЗНЫХ ПОНОСАХ ОТНОСИТСЯ К
   1. продукционной гиперазотемии
   2. ретенционной гиперазотемии
   3. смешанной гиперазотемии
6. ДЛЯ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ ХАРАКТЕРНО
   1. отрицательный азотистый баланс, гиперкортицизм, гиперальдостеронизм
   2. отрицательный азотистый баланс, гиперкортицизм, кетоацидоз
   3. отрицательный азотистый баланс, гипокортицизм, гипергликемия
   4. отрицательный азотистый баланс, гипокортицизм, кетоацидоз
   5. положительный азотистый баланс, гиперкортицизм, кетоацидоз
7. ДЛЯ КВАШИОРКОРА ХАРАКТЕРНО
   1. отрицательный азотистый баланс, иммунодефицит, гиперальдостеронизм
   2. отрицательный азотистый баланс, иммунодефицит, гипоальдостеронизм
   3. положительный азотистый баланс, иммунодефицит, гиперальдостеронизм
   4. положительный азотистый баланс, иммунодефицит, гиперлипопротеинемия
   5. положительный азотистый баланс, иммунодефицит, гипоальдостеронизм
8. ДЛЯ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРАЗОТЕМИИ ХАРАКТЕРНО
   1. увеличение остаточного азота в крови за счет мочевины
   2. увеличение остаточного азота в крови за счет немочевинного азота
9. КАТАБОЛИЗМ БЕЛКОВ УСИЛИВАЕТСЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ИЗБЫТКА
   1. адреналина
   2. инсулина
   3. половых гормонов
   4. СТГ
   5. тироксина
10. НУЛЕВОЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС ЭТО
    1. количество азота, поступающего в организм, выше, чем выводящегося
    2. количество азота, поступающего в организм, меньше, чем выводящегося
    3. количество поступающего и выводящегося азота совпадает
11. ОПТИМАЛЬНОЕ ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО БЕЛКА, КОТОРОЕ ДОЛЖНО ПОСТУПИТЬ В ОРГАНИЗМ
    1. 0,5 -1,0 г на 1 кг массы тела в сутки
    2. 1, 5 - 2,5г на 1 кг массы тела в сутки
    3. 2-5гна1кг массы тела в сутки
    4. 4-8гна1кг массы тела в сутки
    5. 5 -10 г на 1 кг массы тела в сутки
12. ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АМИЛОИДОЗА
    1. альбуминурия, гиперпротеинемия, артериальная гипертензия, азотемия, уремия
    2. альбуминурия, гипопротеинемия, артериальная гипотензия, азотемия, уремия
    3. гипопротеинемия, артериальная гипертензия, азотемия, уремия
13. ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ
    1. снижение веса, психозы, запах ацетона
    2. умственная отсталость, психозы, задержка физического развития, запах ацетона
    3. умственная отсталость, психозы, судорожные припадки, экзема, мышиный запах
14. ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС - ЭТО
    1. количество азота, поступающего в организм, выше, чем выводящегося
    2. количество азота, поступающего в организм, меньше, чем выводящегося
    3. количество поступающего и выводящегося азота совпадает
15. ПЕРИОДЫ ПОЛНОГО ГОЛОДАНИЯ
    1. компенсаторный период, декомпенсаторный период
    2. период начального приспособления, "стационарный" период, "терминальный период
    3. эректильный период, торпидный период
16. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС - ЭТО
    1. количество азота, поступающего в организм выше, чем выводящегося
    2. количество азота, поступающего в организм меньше, чем выводящегося
    3. количество поступающего и выводящегося азота совпадает
17. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ
    1. гипертиреозе
    2. исхудании
    3. лихорадке
    4. уремии
18. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ
    1. голодания
    2. избыточной секреции глюкокортикоидов
    3. лихорадки
    4. периода роста организма
    5. тиреотоксикоза
19. ПОЯВЛЕНИЕ АНОМАЛЬНЫХ БЕЛКОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ НАЗЫВАЮТ ТЕРМИНОМ
    1. гиперпротеинемия
    2. гипопротеинемия
    3. диспротеинемия
    4. отрицательный азотистый баланс
    5. парапротеинемия
20. ПРИ ГИПЕРКОРТИЦИЗМЕ НАБЛЮДАЕТСЯ
    1. нулевой азотистый баланс
    2. отрицательный азотистый баланс
    3. положительный азотистый баланс
21. ПРИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА НАБЛЮДАЕТСЯ
    1. нулевой азотистый баланс
    2. отрицательный азотистый баланс
    3. положительный азотистый баланс
22. ПРИ ГОЛОДАНИИ НАБЛЮДАЕТСЯ
    1. нулевой азотистый баланс
    2. отрицательный азотистый баланс
    3. положительный азотистый баланс
23. ПРИ ПОЛИЦИТЕМИИ НАБЛЮДАЕТСЯ
    1. нулевой азотистый баланс
    2. отрицательный азотистый баланс
    3. положительный азотистый баланс
24. ПРИ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ НАБЛЮДАЕТСЯ
    1. нулевой азотистый баланс
    2. отрицательный азотистый баланс
    3. положительный азотистый баланс
25. ПРИ СМЕШАННОЙ (КОМБИНИРОВАННОЙ) ФОРМЕ ГИПЕРАЗОТЕМИИ
    1. повышенный распад белка в тканях сочетается с недостаточным выведением азотистых продуктов с мочой
    2. повышенный распад белка в тканях сочетается с увеличенным выведением азотистых продуктов с мочой
    3. пониженный распад белка в тканях сочетается с увеличенным выведением азотистых продуктов с мочой
26. ПРИ СТРЕСС-РЕАКЦИИ НАБЛЮДАЕТСЯ
    1. нулевой азотистый баланс
    2. отрицательный азотистый баланс
    3. положительный азотистый баланс
27. ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА НАБЛЮДАЕТСЯ
    1. нулевой азотистый баланс
    2. отрицательный азотистый баланс
    3. положительный азотистый баланс
28. ПРОДУКЦИОННАЯ ГИПЕРАЗОТЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
    1. нарушении синтеза мочевины
    2. снижении содержания аммиака и аминокислот в крови и моче
    3. увеличении содержания мочевины в крови и моче
29. РАЗВИТИЕ АЛКАПТОНУРИИ СВЯЗАНО С ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМ ДЕФИЦИТОМ ФЕРМЕНТА
    1. глюкозо-6-фосфатазы
    2. оксидазы гомогентизиновой кислоты
    3. фенилаланингидроксилазы
30. РАЗЛИЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ УВЕЛИЧЕНИЯ ОБЩЕГО СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ
    1. гиперсинтетический, гемоконцентрационный
    2. острый, хронический
    3. первичный, вторичный
31. РЕТЕНЦИОННАЯ ГИПЕРАЗОТЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
    1. нарушении выделительной функции почек
    2. нарушении функции кишечника
    3. нарушении функции печени
32. РЕТЕНЦИОННОЙ НАЗЫВАЮТ
    1. печеночную гиперазотемию
    2. почечную гиперазотемию
33. РОЛЬ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ В ЦНС ИГРАЮТ
    1. валин и аланин
    2. глицин и глутамат
    3. лейцин и валин
34. СТРЕССОРНОЕ ГОЛОДАНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ ВИДОМ
    1. абсолютного голодания
    2. полного голодания
    3. частичного голодания
    4. экзогенного голодания
    5. эндогенного голодания
35. УМЕНЬШЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ОБЩЕГО БЕЛКА В ПЛАЗМЕ КРОВИ НАЗЫВАЮТ ТЕРМИНОМ
    1. гипопротеинемия
    2. дефектпротеинемия
    3. диспротеинемия
    4. отрицательный азотистый баланс
    5. парапротеинемия
36. УСВОЕНИЕ ПИЩЕВЫХ БЕЛКОВ НАРУШАЕТСЯ ПРИ ЛИХОРАДКЕ ВСЛЕДСТВИЕ
    1. общей интоксикации
    2. повышения температуры
    3. снижения секреции пищеварительных ферментов
37. ФЕНИЛКЕТОНУРИЯ НАСЛЕДУЕТСЯ ПО
    1. аутосомно-доминантному типу
    2. аутосомно-рецессивному типу
    3. сцеплено с полом
38. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ГИПЕРАМИНОАЦИДУРИЯ БЫВАЕТ
    1. у детей раннего возраста в связи с функциональной неполноценностью (незрелостью) эпителия почечных канальцев
    2. у пожилых людей
    3. у спортсменов

Тема Расстройства водного обмена и нарушение КОС

1. АЦИДОЗ - ЭТО
   1. сдвиг кислотно-основного равновесия в кислую сторону
   2. сдвиг кислотно-основного равновесия в щелочную сторону
   3. сдвиг равновесия электролитов
2. БУФЕРЫ КРОВИ
   1. гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, аммиачный
   2. гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, аммониевый
   3. гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, водородный
   4. гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, лактатный
   5. гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, фосфатный
3. В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ
   1. нормоцитсмичсская гиповолемия
   2. олигоцитемическая гиповолемия
   3. олигоцитемическая нормоволемия
   4. полицитемическая гиперволемия
4. В ПРЕДЕЛАХ КАКИХ ЗНАЧЕНИЙ МОЖЕТ СМЕЩАТЬСЯ PH КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ ПРИ КОМПЕНСИРОВАННЫХ НАРУШЕНИЯХ КЩР ОРГАНИЗМА
   1. 7,30-7,35
   2. 7,30-7,50
   3. 7,35-7,45
5. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА:
   1. активацией РААС
   2. избыточным введением гиперосмолярных растворов
   3. неадекватно высокой продукцией вазопрессина
6. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА
   1. активацией РААС (вторичный альдостеронизм)
   2. неадекватно высокой продукцией вазопрессина
7. ГИПОТОНИЧЕСКАЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА
   1. активацией ренин - ангиотензин - альдостероновой системы (РААС)
   2. неадекватно повышенной продукцией вазопрессина (АДГ)
8. ГИПОТОНИЧЕСКАЯ ДЕГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА
   1. диареей
   2. неукротимой рвотой
   3. осмотическим диурезом
   4. уменьшением продукции вазопрессина (АДГ)
9. ДЛЯ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА ХАРАКТЕРНО
   1. увеличение раСО2 и стандартного бикарбоната крови
   2. уменьшение раСО2 и стандартного бикарбоната крови
   3. уменьшение раСО2 и увеличение стандартного бикарбоната крови
10. ДЛЯ КАКОГО НАРУШЕНИЯ КОС ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ: PH = 7,28 РСО2 = 60 ММ.РТ.СТ.
    1. газовый алкалоз
    2. газовый ацидоз
    3. метаболический алкалоз
    4. метаболический ацидоз
11. К КАКИМ НАРУШЕНИЯМ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА МОЖЕТ ПРИВЕСТИ АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ
    1. к газовому алкалозу
    2. к газовому ацидозу
    3. к негазовому алкалозу
12. К КАКОМУ НАРУШЕНИЮ КЩР ОРГАНИЗМА МОЖЕТ ПРИВЕСТИ АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ
    1. к газовому алкалозу
    2. к газовому ацидозу
    3. к негазовому алкалозу
13. К НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМАМ РЕГУЛЯЦИИ КЩР ОТНОСЯТ ПРОЦЕССЫ, ПРОТЕКАЮЩИЕ В
    1. легких, почках, головном мозге
    2. легких, почках, печени, ЖКТ
    3. легких, почках, печени, коже
    4. легких, почках, печени, сердце
    5. надпочечниках, почках, печени, ЖКТ
14. КАК ДОЛЖЕН ИЗМЕНИТЬСЯ АЛЬБУМИНО-ГЛОБУЛИНОВЫЙ КОЭФФИЦИЕНТ, ЧТОБЫ ВОЗНИКЛА ГИПООНКИЯ КРОВИ ПРИ НЕИЗМЕННОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ БЕЛКОВ
    1. увеличиться
    2. уменьшиться
15. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ВОЗБУДИМОСТЬ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ
    1. не изменится
    2. повысится
    3. понизится
16. КАКОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ПРАВИЛЬНО
    1. почечный ацидоз развивается при угнетении ацидо - и аммониогенеза в канальцах почек
    2. почечный ацидоз развивается при усилении ацидо- и аммониогенеза в канальцах почек
17. КАКОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ПРАВИЛЬНО:
    1. инициальным в развитии аллергических отёков является мембраногенный фактор
    2. инициальным в развитии аллергических отёков является онкотический фактор
    3. инициальным в развитии аллергических отёков является осмотический фактор
18. КАКОЙ ФАКТОР ЯВЛЯЕТСЯ ИНИЦИАЛЬНЫМ В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ КАХЕКТИЧЕСКИХ ОТЁКОВ
    1. гемодинамический
    2. мембраногенный
    3. онкотический
    4. осмотический
19. КАКОЙ ФАКТОР ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИННЫМ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНЫХ ОТЁКОВ
    1. гипопротеинемия
    2. повышение осмотического давления в тканях
    3. раздражение барорецепторов
    4. раздражение осморецепторов
    5. снижение насосной функции сердца
20. НАЧАЛЬНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ОТЕКОВ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. повышение проницаемости сосудов
    2. повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах
    3. повышение секреции ренина в ЮГА почек
    4. повышение содержания АДГ в крови
    5. уменьшение минутного объема сердца
21. О КАКОМ НАРУШЕНИИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ (КЩР) ОРГАНИЗМА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ PH КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ, РАВНЫЙ 7,49
    1. о компенсированном алкалозе
    2. о компенсированном ацидозе
    3. о некомпенсированном алкалозе
    4. о некомпенсированном ацидозе
22. О КАКОМ НАРУШЕНИИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ ПОКАЗАТЕЛЬ PH КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ, РАВНЫЙ 7,25
    1. о компенсированном алкалозе
    2. о компенсированном ацидозе
    3. о некомпенсированном алкалозе
    4. о некомпенсированном ацидозе
23. ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГИПООНКОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ
    1. аллергия
    2. воспалительные процессы
    3. гематурия
    4. переедание
    5. протеинурия
24. ПОЯВЛЕНИЕ У БОЛЬНОГО ДЫХАНИЯ КУССМАУЛЯ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ У НЕГО
    1. метаболического алкалоза
    2. метаболического ацидоза
    3. респираторного алкалоза
    4. респираторного ацидоза
25. ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ
    1. увеличение раСО2 и стандартного бикарбоната крови
    2. увеличение раСО2 и уменьшение стандартного бикарбоната крови
    3. уменьшение раСО2 и уменьшение стандартного бикарбоната крови
26. ПРИ КАКИХ СОСТОЯНИЯХ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРОСТАЯ ГИПОВОЛЕМИЯ
    1. после острой кровопотери
    2. при ожоговом шоке
    3. при патологии почек
    4. при перегревании организма
27. ПРИ КАКИХ СОСТОЯНИЯХ УСИЛИВАЕТСЯ ВЫДЕЛЕНИЕ АДГ
    1. при увеличении артериального давления
    2. при увеличении атмосферного давления
    3. при увеличении онкотического давления
    4. при увеличении осмотического давления
28. PH АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ
    1. 7,25-7,30
    2. 7,38-7,40
    3. 7,50-7,60
    4. 7,30-7,40
    5. 7,37-7,45
29. PH ВЕНОЗНОЙ КРОВИ
    1. 7,25-7,30
    2. 7,38-7,40
    3. 7,50-7,60
    4. 7,30-7,40
    5. 7,34-7,43
30. РСО2 АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ
    1. 10 -15 мм. рт. ст.
    2. 15 - 24 мм. рт. ст.
    3. 20-34 мм. рт. ст.
    4. 33-46 мм. рт. ст.
    5. 5 -10 мм. рт. ст.

Тема Адаптационный процесс. Стресс.

1. ГИПЕРПРОДУКЦИЯ КАКИХ ГОРМОНОВ СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗВИТИЕМ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ КОЖИ
   1. АКТГ
   2. кортиклиберина
   3. меланотропина
   4. пролактина
   5. СТГ
2. ДЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС МОЖЕТ ИГРАТЬ СУЩЕСТВЕННУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ СЛЕДУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ
   1. бронхиальная астма
   2. гигантизм
   3. гломерулонефриты
   4. поллиноз
   5. язвенная болезнь желудка
3. ДЛЯ I СТАДИИ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО
   1. активация коры надпочечников
   2. истощение функции коры надпочечников
   3. увеличение размеров тимуса и лимфатических узлов
4. К ПАТОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ ОТНОСЯТСЯ
   1. изменение гормональных рецепторов в клетках-мишенях
   2. инактивация и нарушение метаболизма гормонов в тканях
   3. нарушение баланса либеринов и статинов гипоталамуса
   4. нарушение связывания гормонов с транспортными белками крови
5. К ЧЕМУ ВЕДЕТ ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ОПИОИДНЫХ ПЕПТИДОВ ПРИ СТРЕССЕ
   1. гипертермии
   2. повышению порога болевой чувствителльности
   3. понижению порога болевой чувствительности
6. КАКОВО НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КЛЕТОК - "МИШЕНЕЙ" К ГОРМОНАМ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПОВЫШЕНИИ ИХ УРОВНЯ В КРОВИ
   1. отсутствие изменений
   2. повышение
   3. понижение
7. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ ИГРАЕТ ВАЖНУЮ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ ИБС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ
   1. гиперкатехоламинемия
   2. снижение цитоплазматического Са2+ в миокардиоцитах
   3. стабилизация мембран лизосом
   4. усиление фибринолиза
8. ПРАВИЛЬНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ОАС
   1. реакция тревоги - ст. истощения - ст. резистентности
   2. реакция тревоги - ст. резистентности - ст. истощения
   3. ст. истощения - реакция тревоги - ст. резистентности
   4. ст. резистентности - реакция тревоги - ст. истощения
   5. ст. резистентности - ст. истощения - реакция тревоги

Тема Патология гипофиза, надпочечников, половых желез.

1. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕЦИИ ГОРМОНОВ ВОЗНИКАЮТ ПОСЛЕ РАЗРЫВА ИЛИ СДАВЛЕНИЯ НОЖКИ ГИПОФИЗА
   1. повышение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ; снижение секреции АДГ и окситоцина, нормальная секреция пролактина
   2. снижение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ; нормальная секреция АДГ и окситоцина, повышение секреции пролактина
   3. снижение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ; повышение секреции АДГ и окситоцина, снижение секреции пролактина
2. КАКИЕ ПРИЧИНЫ МОГУТ ВЫЗЫВАТЬ ТОТАЛЬНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА
   1. дефицит гормонов коры надпочечников, яичников и щитовидной железы
   2. дефицит гормонов щитовидной железы и надпочечников
   3. длительное переедание
   4. кровоизлияние в ткань гипофиза
   5. послеродовые системные нарушения кровообращения
3. КАКОВ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АЛЬДОСТЕРОНА
   1. угнетает ренин-ангиотензиновую систему
   2. усиливает реабсорбцию кальция
   3. усиливает реабсорбцию натрия
   4. усиливает реабсорбцию фосфора
4. КАКОВ МЕХАНИЗМ ПОЛИУРИИ ПРИ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ
   1. глюкозурия
   2. избыток АДГ
   3. недостаток АДГ
   4. повышение фильтрационного давления в почках
5. КАКОЕ ИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ БОЛЕЗНИ АДДИСОНА
   1. гипогликемия
   2. накопление в организме Na+ и потеря К+
   3. отеки
   4. тахикардия
   5. увеличение АД
6. КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У ЖЕНЩИН СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ В ПОЛЬЗУ ВРОЖДЕННОГО АДРЕНОГЕНИТАЛНОГО СИНДРОМА
   1. вирилизм
   2. полиурия
   3. симптомы Хвостека и Труссо
   4. снижение мышечного тонуса
   5. увеличение ОЦК
7. КАКОЕ ИЗ СВОЙСТВ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ СПОСОБСТВУЕТ ИХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОМУ, ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКОМУ И ИММУНОДЕПРЕССИВНОМУ ДЕЙСТВИЮ
   1. активация системы комплемента
   2. пермиссивное действие по отношению к кининам
   3. торможение синтеза простагландинов
   4. усиление секреции гистаминазы
8. КАКОЕ НАРУШЕНИЕ МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ ПРИ ПАРЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА
   1. болезнь Иценко-Кушинга
   2. евнухоидизм
   3. карликовость
   4. первичный гипертиреоз
   5. синдром Иценко-Кушинга
9. КАКОЕ СОСТОЯНИЕ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ПРИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ СТГ
   1. акромегалия
   2. болезнь Аддисона
   3. гипофизарное ожирение
10. КАКОЙ ИЗ УКАЗАННЫХ СИМПТОМОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ БОЛЕЗНИ (СИНДРОМА) ИЦЕНКО-КУШИНГА
    1. гипогликемия
    2. общее ожирение
    3. ожирение по верхнему типу
    4. понижение АД
11. НАРУШЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА НА ГОНАДНОМ УРОВНЕ ВОЗМОЖНО ПРИ
    1. врожденном адрено-генитальном синдроме
    2. истинном гермафродитизме
    3. неполной маскулинизации
    4. синдроме Шерешевского-Тернера
    5. тестикулярной феминизации
12. НАРУШЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА НА ГОРМОНАЛЬНОМ УРОВНЕ ВОЗМОЖНО ПРИ
    1. врожденном адрено-генитальном синдроме
    2. истинном гермафродитизме
    3. неполной маскулинизации
    4. синдроме Шерешевского-Тернера
    5. тестикулярной феминизации
13. НЕДОСТАТОК КАКИХ ГОРМОНОВ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ ПОЛИУРИЮ
    1. адреналина
    2. АКТГ
    3. вазопрессина
    4. окситоцина
    5. соматотропный
14. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАКОГО ГОРМОНА МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ В ОРГАНИЗМЕ ПОСЛЕ ВНЕЗАПНОЙ ОТМЕНЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ КОРТИКОСТЕРОИДАМИ
    1. АДГ
    2. адреналина
    3. кортизола
    4. норадреналина
    5. паратиреоидного гормона
15. ПРИ ГИПОФИЗАРНОЙ КАРЛИКОВОСТИ (НАНИЗМ) ОТМЕЧАЕТСЯ
    1. гипергликемия
    2. повышение СТГ в крови
    3. снижение интеллекта
    4. снижение СТГ в крови
16. ПРИ ГИПОФИЗАРНОМ НАНИЗМЕ (КАРЛИКОВОСТИ) ОТМЕЧАЕТСЯ
    1. гипергликемия
    2. гипогликемия
    3. исхудание
    4. повышение СТГ в крови
    5. снижение СТГ в крови
17. ПРИ КАКОМ СОСТОЯНИИ УВЕЛИЧЕНА ПРОДУКЦИЯ ГИПОФИЗОМ АКТГ
    1. при врождённом кортико-генитальном синдроме
    2. при опухоли коры надпочечников
    3. при синдроме Иценко-Кушинга
18. ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ:
    1. адреногенитал ьный синдром
    2. болезнь Иценко-Кушинга
    3. болезнь Симмондса
    4. болезнь Шихена
    5. феохромоцитома
19. ПРИ СНИЖЕНИИ ВЫРАБОТКИ ГОРМОНОВ КЛЕТКАМИ ЗАВИСИМОЙ ОТ ГИПОФИЗА ЖЕЛЕЗЫ В ГИПОТАЛАМУСЕ И ГИПОФИЗЕ УСИЛИВАЕТСЯ СЕКРЕЦИЯ СЛЕДУЮЩИХ ФАКТОРОВ
    1. либеринов и статинов
    2. либеринов и тропинов
    3. нейрофизинов и транскортина
    4. тропинов и статинов
20. ПРИЧИНОЙ ЕВНУХОИДИЗМА МОЖЕТ БЫТЬ
    1. врожденное отсутствие рецепторов к андрогенам
    2. дефицит гонадолиберинов и андрогенов у мужчин
    3. избыток гестагенов у женщин
    4. избыток эстрогенов у женщин
21. ПРИЧИНОЙ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА (СИНДРОМА КОННА) ЯВЛЯЕТСЯ
    1. опухоль клубочковой зоны коры надпочечников
    2. опухоль мозгового вещества надпочечников
    3. опухоль пучковой зоны коры надпочечников
    4. опухоль сетчатой зоны коры надпочечников
    5. повышение секреции альдостерона под влиянием ангиотензина
22. ПРОДУКЦИЯ КАКОГО ГОРМОНА УМЕНЬШАЕТСЯ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ КОРКОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ
    1. адреналина
    2. альдостерона
    3. вазопрессина
    4. норадреналина
    5. соматостатина
23. ПРОЯВЛЕНИЕМ ВРОЖДЕННОГО АДРЕНОГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА У МУЖЧИН ЯВЛЯЕТСЯ
    1. высокий рост
    2. недоразвитие гениталий
    3. раннее половое созревание
24. ПРОЯВЛЕНИЕМ ПРИОБРЕТЕННОГО АДРЕНО-ГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН МОЖЕТ БЫТЬ
    1. аменорея
    2. гермафродитизм
    3. истощение
25. ПРОЯВЛЕНИЕМ ПРИОБРЕТЕННОГО АДРЕНОГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА У МУЖЧИН ЯВЛЯЕТСЯ
    1. атрофия яичников
    2. бесплодие
    3. гипертрофия семенников
    4. евнухоидизм
    5. опухоль семенников
26. СОСТОЯНИЕМ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА, ЯВЛЯЕТСЯ
    1. акромегалия
    2. болезнь Аддисона
    3. инсулинома
    4. микседема
27. УКАЖИТЕ ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ОСТРОЙ ТОТАЛЬНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
    1. артериальная гипертензия
    2. артериальная гипотензия
    3. гипергликемия
    4. гипернатриемия
    5. повышение тонуса скелетной мускулатуры
28. ХАРАКТЕРНЫМ ИЗМЕНЕНИЕМ СО СТОРОНЫ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. лимфоцитоз
    2. нейтропения
    3. нейтрофилия
    4. эозинофилия
29. ЧРЕЗМЕРНАЯ ПРОДУКЦИЯ АКТГ ВЕДЁТ К УСИЛЕНИЮ СЕКРЕЦИИ:
    1. адреналина
    2. андрогенных кортикостероидов
    3. норадреналина

Тема Патология щитовидной железы, паращитовидных желез.

1. В ОСНОВЕ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЖЕТ ЛЕЖАТЬ ГИПОФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
   1. болезнь Аддисона
   2. болезнь Иценко-Кушинга
   3. евнухоидизм
   4. несахарный диабет
   5. спорадический кретинизм
2. ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА ГИПОТИРЕОИДНЫХ СОСТОЯНИЙ
   1. врождённый дефицит пероксидазы
   2. дефицит иммуноглобулинов
   3. избыток АКТГ
   4. избыток тиреолиберина
   5. токсическая блокада захвата йода и соединения его с тирозином
3. ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
   1. задержкой мочи
   2. задержкой психического развития
   3. отвращением к воде
   4. повышением нервно-мышечной возбудимости
   5. снижением нервно-мышечной возбудимости
4. ГИПОФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ МОЖЕТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ
   1. выраженным исхуданием
   2. высокое АД
   3. гипохолестеринемией
   4. задержкой умственного развития
5. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ УРОВЕНЬ ТТГ В КРОВИ ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ И ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ
   1. в первом случае возрастает, во втором - снижается
   2. в первом случае снижается, во втором - возрастает
   3. возрастает в обоих случаях
   4. снижается в обоих случаях
6. КАКАЯ ФОРМА ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗВИТИЕМ ОФТАЛЬМОПАТИИ И ПРЕТИБИАЛЬНОЙ МИКСЕДЕМЫ
   1. аденома щитовидной железы
   2. болезнь Грейвса
   3. микседема
   4. тиреоидит Хасимото
   5. эндемический зоб
7. КАКОЙ ИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА
   1. повышение содержания кальция в плазме крови
   2. повышение содержания натрия в плазме крови
   3. повышение содержания хлоридов в плазме крови
   4. снижение содержания калия в плазме крови
8. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ГИПОПАРАТИРЕОЗА
   1. размягчение костной ткани
   2. тетания
   3. увеличение концентрации Са2+ в плазме крови
   4. уменьшение концентрации фосфатов в плазме крови
9. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРЕН ТОЛЬКО ДЛЯ ГИПОТИРЕОНОЙ КОМЫ
   1. дыхание Куссмауля
   2. отсутствие сознания
   3. признаки микседематозного отёка
   4. резкое ослабление или отсутствие сухожильных рефлексов
   5. тахикардия
10. КАКОЙ ПРИЗНАК ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ВЫРАЖЕННОГО ГИПОТИРЕОЗА ВЗРОСЛЫХ
    1. гипохолестеринемия
    2. потливость
    3. снижение основного обмена
    4. тахикардия
11. ОДНИМ ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЗНАКОВ ГИПЕРТИРЕОИДНЫХ СОСТОЯНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. брадикардия
    2. снижение потребления кислорода тканями
    3. усиление белкового анаболизма
    4. усиление липогенеза
    5. усиление мобилизации жира из депо
12. ОДНОЙ ИЗ ВОЗМОЖНЫХ ПРИЧИН ГИПЕРТИРЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ
    1. аденома паращитовидных желез
    2. недостаток тиреолиберина
    3. недостаток ТТГ
    4. тиреоидит
13. ПРИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ
    1. повышается уровень калия содержание кальция в крови не изменяется
    2. содержание кальция в крови увеличивается
    3. содержание кальция в крови уменьшается
14. ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ
    1. повышается уровень калия в крови
    2. содержание кальция в крови увеличивается
    3. содержание кальция в крови не изменяется
    4. содержание кальция в крови уменьшается

Тема Патология нервной системы. Боль.

1. АЛКОГОЛИЗМ
   1. вредная привычка
   2. врождённое психическое заболевание
   3. психосоматическое заболевание
   4. разновидность наркомании
   5. разновидность токсикомании
2. АТАКСИЯ
   1. нарушение временной и пространственной координации движений
   2. нарушение инициации и планирования движений
   3. тип двигательных расстройств, характеризующийся избыточностью движений
3. БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:
   1. накоплением амилоида вокруг мозговых сосудов
   2. снижением содержания в головном мозге глутаминовой кислоты
4. В КАКОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ ВОЗНИКАЮТ РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ БОЛИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК
   1. протопатическая боль - эпикритическая боль
   2. эпикритическая боль - протопатическая боль
5. В ПАТОГЕНЕЗЕ ОТДАЛЁННОЙ И ОТСРОЧЕННОЙ ГИБЕЛИ НЕЙРОНОВ ИГРАЕТ РОЛЬ
   1. гиперполяризация нейрональной мембраны
   2. избыток кальция в экстрацеллюлярном пространстве
   3. синдром эндогенной интоксикации
   4. усиление сопряжения процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях
   5. фагоцитоз обратимо повреждённых нейронов клетками микроглии
6. ВЕЩЕСТВАМИ, СТИМУЛИРУЮЩИМИ НОЦИЦЕПТИВНЫЕ ОКОНЧАНИЯ, ЯВЛЯЮТСЯ
   1. гистамин
   2. эндорфины
   3. энкефалины
7. ВОЗБУЖДАЮЩЕМУ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОМУ ПОТЕНЦИАЛУ НЕЙРОНА СООТВЕТСТВУЕТ:
   1. высокочастотные колебания разности потенциалов
   2. деполяризация мембраны
   3. отсутствие изменений разности потенциалов мембраны
   4. реполяризация мембраны
8. ГЕНЕРАТОР ПАТОЛОГИЧЕСКИ УСИЛЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ
   1. глубокого торможения нейронов
   2. устойчивого возбуждения нейронов
   3. устойчивой гиперполяризации нейронов
9. ДЕНЕРВАЦИОННЫЙ СИНДРОМ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ:
   1. выпадения влияний нервной системы на органы и ткани
   2. разобщения коры большого мозга с подкорковыми центрами
   3. разрушения спинальных мотонейронов
   4. разрушения центральных мотонейронов
10. ДЛЯ ИСТЕРИИ ХАРАКТЕРЫ:
    1. повышение раздражимости наряду с истощением нервной системы
    2. судорожные припадки
    3. фобии
11. ДЛЯ ИШЕМИИ НЕЙРОНОВ ХАРАКТЕРНО:
    1. активация свободнорадикального окисления липидов
    2. дегидратация
    3. торможение
12. ДЛЯ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНА СЛЕДУЮЩАЯ ТРИАДА СИМПТОМОВ: МЫШЕЧНЫЙ ТРЕМОР В ПОКОЕ, УСИЛЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА (РИГИДНОСТЬ), ЗАТРУДНЕНИЯ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ
    1. болезнь Альцгеймера
    2. болезнь Паркинсона
    3. повреждение двигательной коры головного мозга
    4. повреждение мозжечка
    5. эпилепсия
13. ДЛЯ НЕВРОЗА НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ ХАРАКТЕРНЫ:
    1. повышение раздражимости наряду с истощением нервной системы
    2. судорожные припадки
    3. фобии
14. ИЗМЕНЕНИЯ В НЕРВЕ ПРИ НАРУШЕНИИ ЕГО ЦЕЛОСТНОСТИ:
    1. периферическая часть его регенерирует
    2. проксимальная часть его регенерирует
15. К ГИПЕРКИНЕЗИЯМ ОТНОСЯТСЯ:
    1. клонические судороги
    2. параличи
    3. парезы
    4. триплегия
16. К ГИПОКИНЕЗИЯМ ОТНОСЯТСЯ:
    1. клонические судороги
    2. парезы
    3. хорея
17. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ РЕЦЕПЦИЯ АЦЕТИЛХОЛИНА ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНОЙ ПОПЕРЕЧНОПОЛОСАТОЙ МЫШЦЫ ПРИ НАРУШЕНИИ ЦЕЛОСТНОСТИ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА:
    1. возрастает
    2. не изменяется
    3. снижается
18. КАК МОЖНО ВЫЗВАТЬ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ ПОДВИЖНОСТИ ОСНОВНЫХ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ
    1. длительным действием условного раздражителя
    2. отставлением подкрепления
    3. переделкой динамического стереотипа
    4. сверхсильным условным раздражителем
    5. сложной дифференцировкой
19. КАК НАРУШАЕТСЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СТВОЛА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ:
    1. поля анестезии в дистальных частях конечностей - в виде "чулок" и "перчаток"
    2. поля анестезии имеют круговое расположение на туловище
    3. поля анестезии представлены в виде продольных полос на конечностях
20. КАК НАРУШАЕТСЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ:
    1. нарушается болевая и температурная чувствительность на стороне повреждения
    2. нарушаются все виды чувствительности на противоположной половине тела
21. КАКИЕ СВОЙСТВА ХАРАКТЕРИЗУЮТ ЭПИКРИТИЧЕСКУЮ БОЛЬ
    1. диффузность, отсутствие градуальности, высокий порог
    2. точная локализация, градуальность, низкий порог
    3. точная локализация, отсутствие градуальности, высокий порог
22. КАКОВ МЕХАНИЗМ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СИНАПСОВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА:
    1. ингибируется активность моноаминооксидазы
    2. ингибируется активность холинэстеразы
    3. тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель
    4. тормозится секреция глицина в синаптическую щель
23. КАКОВ МЕХАНИЗМ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СИНАПСОВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ СТОЛБНЯЧНОГО ТОКСИНА:
    1. блокируются рецепторы для глицина на постсинаптической мембране
    2. тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель
    3. тормозится секреция глицина в синаптическую щель
24. КАКОЙ НЕВРОЗ МОЖНО МОДЕЛИРОВАТЬ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ВОЗБУДИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА
    1. невроз с патологической подвижностью нервных процессов
    2. невроз с преобладанием возбуждения
    3. невроз с преобладанием торможения
25. КАКОЙ НЕВРОЗ МОЖНО МОДЕЛИРОВАТЬ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ТОРМОЗНОГО ПРОЦЕССА
    1. невроз с патологической подвижностью нервных процессов
    2. невроз с преобладанием возбуждения
    3. невроз с преобладанием торможения
26. МЕДЛЕННЫЙ АНТЕГРАДНЫЙ АКСОНАЛЬНЫЙ ТРАНСПОРТ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:
    1. доставку веществ для синаптической деятельности
    2. доставку трофогенов в ткани
    3. доставку трофогенов к нейрону
    4. проникновение вирусов в нервную систему
27. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ МОНОПАРЕЗОВ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ГИБЕЛЬЮ ВЫСШИХ МОТОНЕЙРОНОВ, У ЧЕЛОВЕКА ЯВЛЯЕТСЯ:
    1. кровоизлияние во внутреннюю капсулу
    2. повреждение коры головного мозга
    3. повреждение пирамидного тракта на уровне продолговатого мозга
    4. повреждение пирамидного тракта на уровне спинного мозга
28. ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗЖЕЧКА МОГУТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ:
    1. атаксией
    2. афазией
    3. ахолией
    4. гиперкинезией
29. ПОД "СИЛОЙ" НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОНИМАЮТ
    1. быстроту истощения возбуждения или торможения нейронов при воздействии сильного положительного или тормозного раздражителя
    2. преобладание процессов возбуждения нейронов над процессами торможения
    3. способность нейронов возбуждаться в ответ на слабые стимулы
30. ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. ацетальдегид (промежуточный продукт окисления этанола) - основная причина развития токсических эффектов при употреблении алкоголя
    2. ацетальдегид - продукт окисления этанола, обладающий по сравнению с ним значительно меньшей токсичностью
31. ПРОЕКЦИЕЙ ДВИГАТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЯВЛЯЕТСЯ
    1. задняя центральная извилина
    2. затылочная доля
    3. лобная доля
    4. таламус
    5. теменная доля
32. ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПОДРАЗУМЕВАЮТ
    1. первичность расстройства в нервной системе по отношению к соматическим расстройствам
    2. расстройства высшей нервной деятельности при болезнях внутренних органов
    3. только органические и психические расстройства
    4. только органические расстройства внутренних органов
    5. только функциональные расстройства внутренних органов
33. РАЗВИТИЕ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ НЕПОСРЕДСТВЕННО СВЯЗАНО С НЕВРОЗОМ:
    1. болезнь Иценко-Кушинга
    2. гепатит
    3. гипертоническая болезнь
    4. диффузный гломерулонефрит
34. ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ ПРИ ДЕНЕРВАЦИИ ВОЗНИКАЮТ ВСЛЕДСТВИЕ
    1. воздействия нейромедиаторов
    2. дефицита трофогенов
    3. избытка трофогенов
    4. недостатка патотрофогенов
35. УКАЖИТЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОСНОВНЫХ КОРКОВЫХ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ, ЧАСТО НАБЛЮДАЕМЫХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА
    1. ослабление процесса внутреннего коркового торможения
    2. патологическая инертность процесса возбуждения
    3. усиление процесса возбуждения
    4. усиление процесса коркового торможения
36. ФОБИЯ
    1. избыточный и необоснованный страх, возникающий всегда при встрече человека с определёнными раздражителями
    2. повторно возникающие навязчивые и нежелательные идеи, мысли или образы угрожающего характера
    3. постоянный ощущение страха, вне связи с ситуацией и определёнными стимулами окружающей среды
37. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕВРОЗОВ:
    1. локомоторные и сенсорные расстройства
    2. патоморфологические изменения в коре головного мозга
    3. периферические параличи
38. ЧЕМ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ПАРАДОКСАЛЬНОЕ ФАЗОВОЕ СОСТОЯНИЕ
    1. выпадением реакции на условный сигнал низкой и средней интенсивности, но сохранением реакции на условный сигнал высокой интенсивности
    2. выпадением реакций на сигнал любой интенсивности
    3. одинаковой реакцией на условные сигналы разной интенсивности
    4. сильной реакцией на слабый условный раздражитель и слабой реакцией на сильный условный раздражитель
39. ЧЕРЕЗ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР В НОРМЕ ПРОНИКАЮТ
    1. аминокислоты
    2. антитела
    3. белки
    4. прямой билирубин
40. ЧТО ТАКОЕ ГИПЕРПАТИЯ
    1. интенсивная боль при лёгком ноцицептивном раздражении
    2. приступ боли при действии на проекционные зоны неноцицептивными раздражителями
    3. сохранение чувства интенсивной боли после прекращения провоцирующего раздражения
41. ЧТО ТАКОЕ КАУЗАЛГИЯ
    1. боль, возникающая в определённых участках на поверхности кожи при развитии патологии во внутренних органах
    2. боль, проецируемая на участки ампутированной конечности
    3. мучительная боль, возникающая после повреждения крупного соматического нерва
42. ЧТО ТАКОЕ ПАРЕСТЕЗИЯ
    1. расстройство чувствительности, при котором одни её виды исчезают, а другие сохраняются
    2. расстройство чувствительности, при котором появляются необычные ощущения, независимо от внешних раздражений (онемение, жжение, покалывание)
43. ЧТО ТАКОЕ ФАНТОМНАЯ БОЛЬ
    1. боль, возникающая в определённых участках на поверхности кожи при развитии патологии во внутренних органах
    2. боль, проецируемая на участки ампутированной конечности
    3. мучительная боль, возникающая после повреждения крупного нерва

Тема Нарушение системы эритроцитов

1. В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ ВОЗНИКАЕТ
   1. нормоцитсмичсская гиповолемия
   2. олигоцитемическая гиповолемия
   3. олигоцитемическая нормоволемия
   4. полицитемическая гиповолемия
2. ВНУТРИСОСУДИСТЫЙ ГЕМОЛИЗ ЭРИТРОЦИТОВ ЧАЩЕ ВОЗНИКАЕТ ПРИ
   1. В12-дефицитной анемии
   2. переливании совместимой крови
   3. при железодефицитной анемии
   4. эритроцитопатиях
3. ВОЗМОЖНО ЛИ РАЗВИТИЕ ГИПЕРВОЛЕМИИ В СОЧЕТАНИИ С ГИПООСМИЕЙ КРОВИ
   1. да
   2. нет
4. ВОЗНИКНОВЕНИЮ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ МОЖЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ
   1. микроцитоз эритроцитов
   2. повышение индекса сферичности эритроцитов
   3. повышение осмотической и кислотной резистентности эритроцитов
   4. понижение индекса сферичности эритроцитов
   5. увеличение содержание холестерина в мембране эритроцитов
5. ВРЕМЯ ЖИЗНИ ЭРИТРОЦИТОВ В КРОВИ РЕЗКО СОКРАЩАЕТСЯ ПРИ
   1. В12-дефицитной анемии
   2. железодефицитной анемии
   3. любом эритроцитозе
   4. наследственной микросфероцитарной анемии
   5. острой постгеморрагической анемии
6. ВТОРАЯ СТАДИЯ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ НАЗЫВАЕТСЯ
   1. геморрагическая
   2. гидремическая
   3. гипоксическая
   4. рефлекторная
   5. фаза усиленного кроветворения
7. ВТОРИЧНЫЙ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ) АБСОЛЮТНЫЙ ЭРИТРОЦИТОЗ МОЖЕТ ВСТРЕЧАТЬСЯ ПРИ
   1. диарее
   2. диффузный пневмосклероз
   3. опухоли почки
   4. хронических кровотечениях
   5. эритремии
8. Гиперхромная анемия связана с
   1. болезнью Вакеза
   2. дефицитом железа
   3. дефицитом фолиевой кислоты
   4. острой кровопотетей
   5. хроническими кровопотерями
9. ГЛАВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ПЕРВОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ
   1. гипоксия гемического типа
   2. дефицит железа
   3. повреждение сосуда
   4. снижение содержания эритроцитов в крови
   5. уменьшение объема циркулирующей крови
10. ДИАГНОЗ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ СТАНОВИТСЯ ОДНОЗНАЧНЫМ
    1. при гипербилирубинемии
    2. при снижении продолжительности жизни эритроцитов
    3. при снижении уровня гемоглобина
    4. при увеличении количества ретикулоцитов
    5. при увеличении осмотической резистентности эритроцитов
11. ДЛЯ В12-(ФОЛИЕВО) - ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ
    1. гипохромия эритроцитов
    2. микросфероцитоз
    3. наличие в крови эритроцитов с тельцами Жолли и кольцами Кебота
    4. положительный прямой тест Кумбса
    5. уменьшение содержания железа в сыворотке крови
12. ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНА
    1. олигоцитемическая гиперволемия
    2. олигоцитемическая гиповолемия
    3. олигоцитемическая нормоволемия
    4. полицитемическая гиповолемия
    5. полицитемическая нормоволемия
13. ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНА:
    1. олигоцитемическая гиперволемия
    2. олигоцитемическая гиповолемия
    3. олигоцитемическая нормоволемия
    4. полицитемическая гиповолемия
14. ДЛЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО
    1. гипербилирубинемия
    2. повышение железа сыворотки крови
    3. снижение гематокрита
    4. снижение железа сыворотки крови
    5. спленомегалия
15. ДЛЯ ЗЛОКАЧЕСКТВЕННОЙ АНЕМИИ АДДИСОНА-БИРМЕРА ХАРАКТЕРНО
    1. гиперхромия эритроцитов
    2. гипохромия эритроцитов
    3. микроцитоз эритроцитов
    4. нормобластический тип кроветворения
    5. ретитулоцитоз
16. ДЛЯ КАКОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРЕН МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКИЙ ТИП КРОВЕТВОРЕНИЯ
    1. альфа-талассемия
    2. анемии, связанной с дефицитом железа
    3. анемии, связанной с резекцией подвздошной кишки
    4. апластической анемии
    5. серповидно-клеточной анемии
17. ДЛЯ НАСЛЕДСТВЕННОЙ МИКРОСФЕРОЦИТАРНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО:
    1. гиперхромия эритроцитов
    2. мишеневидные эритроциты
    3. увеличение диаметра клеток
    4. увеличение осмотической резистентности эритроцитов
    5. уменьшение диаметра клеток
18. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ
    1. беременности
    2. вегетарианском питании
    3. дифиллоботриозе
    4. спленомегалии
    5. эритремии
19. ИНТЕРВАЛ ВРЕМЕНИ, В ТЕЧЕНИЕ КОТОРОГО ОБЫЧНО ВОССТАНАВЛИВАЕТСЯ ОЦК (ПРИ ПОТЕРЕ 1000 МЛ) ЗА СЧЁТ ПОСТУПЛЕНИЯ В СОСУДЫ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ
    1. 1-2 сут
    2. 1-2 ч.
    3. 2-3 сут
    4. 4-5 сут
20. ИНТЕРВАЛ ВРЕМЕНИ, В ТЕЧЕНИЕ КОТОРОГО ОБЫЧНО ВОССТАНОВЛИВАЕТСЯ ОЦК (ПРИ ПОТЕРЕ 1000 МЛ) ЗА СЧЁТ АКТИВАЦИИ ЭРИТРОПОЭЗА
    1. в течение 1-2 сут
    2. в течение 1-2 ч.
    3. в течение 2-3 сут
    4. через 4-5 сут
    5. через 8-9 сут
21. К АНЕМИЯМ ВСЛЕДСТВИЕ СНИЖЕНИЯ СИНТЕЗА ЭРИТРОЦИТОВ ОТНОСЯТСЯ
    1. анемия Аддисона-Бирмера (пернициозная)
    2. наследственная микросфероциторная анемия
    3. талессемия
    4. фавизм
    5. эритремия (болезнь Вакеза)
22. К АНЕМИЯМ ВСЛЕДСТВИЕ ЭНЗИМОПАТИИ ОТНОСИТСЯ
    1. анемия Аддисона-Бирмера (пернициозная)
    2. наследственной микросфероцитарной анемии
    3. серповидно-клеточная анемия
    4. талассемия
    5. фавизм
23. К КОНЦУ ПЕРВЫХ-ВТОРЫХ СУТОК ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ НАБЛЮДАЕТСЯ
    1. нормоцитемическая гиповолемия
    2. олигоцитемическая гиперволемия
    3. олигоцитемическая гиповолемия
    4. олигоцитемическая нормоволемия
    5. полицитемическая гиповолемия
24. КАКАЯ АНЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВНУТРЕННЕГО ФАКТОРА
    1. белководефицитная
    2. В12-дефицитная
    3. железодефицитная
    4. энзимодефицитная
25. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АНЕМИЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАИБОЛЬШИМ ПОВЫШЕНИЕМ КОНЦЕНТРАЦИИ ЭРИТРОПОЭТИНОВ В КРОВИ
    1. железодефицитная анемия
    2. острая гемолитическая анемия средней тяжести
    3. острая постгеморрагическая анемия средней тяжести
    4. фолиеводефицитная анемия
    5. хроническая постгеморрагическая анемия
26. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АНЕМИЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАИБОЛЬШИМ СОДЕРЖАНИЕМ ЭРИТРОПОЭТИНОВ
    1. железодефицитная
    2. острая гемолитическая анемия
    3. острая постгеморрагическая
    4. хроническая постгеморрагическая
27. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АНЕМИЙ ЯВЛЯЕТСЯ: РЕГЕНЕРАТОРНОЙ, НОРМОХРОМНОЙ, НОРМОЦИТАРНОЙ
    1. алиментарная анемия детского возраста
    2. анемия вследствии острой кровопотери
    3. анемия вследствии хронической кровопотери
    4. В12 - дефицитная анемия
    5. серповидно-клеточная анемия
28. КАКОВ ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ АНЕМИЯХ
    1. гемическая гипоксия
    2. олигоцитемическая гиперволемия
    3. полицитемическая гиповолемия
    4. циркуляторная гипоксия
29. КАКОЙ ТИП ГИПОКСИИ НАБЛЮДАЕТСЯ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕРЕЗ 2-3 СУТ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ С УСПЕШНЫМ РЕЗУЛЬТАТОМ ПРОВЕДЁННОЙ ТЕРАПИИ
    1. гемический
    2. смешанный (тканевой и циркуляторный)
    3. тканевой
    4. циркуляторный
30. КАКОЙ ТИП ГИПОКСИИ РАЗВИВАЕТСЯ В ОРГАНИЗМЕ В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ МАССИВНОЙ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ
    1. гемический
    2. респираторный
    3. тканевой
    4. циркуляторный
31. КАКУЮ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АНЕМИЙ МОЖНО ОТНЕСТИ К ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНЫМ
    1. гемолитическую анемию
    2. наследственную микросфероцитарную анемию Минковского-Шоффара
    3. острую постгеморрагическую анемию
    4. серповидно-клеточную анемию
    5. хроническую постгеморрагическую анемию
32. КОНЦЕНТРАЦИЯ ЭРИТРОПОЭТИНА В КРОВИ ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ
    1. любом абсолютном эритроцитозе
    2. любом относительном эритроцитозе
    3. спленомегалии
    4. эритремии (болезнь Вакеза)
    5. эритроцитозе вследствии гипоксии
33. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМИ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. гипербилирубинемия
    2. парапротеинемия
    3. ретикулоцитоз
    4. серповидной формы эритроциты
    5. спленомегалия
34. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ:
    1. возраст
    2. избыток поступление железа с пищей у детей
    3. острая кровопотеря
    4. хроническая кровопотеря
    5. эндокринопатии
35. НАЛИЧИЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЭРИТРОЦИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ВЕЛИЧИНЫ НАЗЫВАЕТСЯ
    1. анизохромия
    2. анизоцитоз
    3. пойкилоцитоз
    4. сидероахрезия
    5. эритродиерез
36. НАЛИЧИЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЭРИТРОЦИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ФОРМЫ НАЗЫВАЕТСЯ
    1. анизохромия
    2. анизоцитоз
    3. пойкилоцитоз
    4. сидероахрезия
    5. эритродиерез
37. НАРУШЕНИЕ ЛЕЙКОПОЭЗА И ТРОМБОЦИТОПОЭЗА ОБЫЧНО ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ
    1. В12-дефицитной анемии
    2. диарее
    3. железодефицитной анемии
    4. кровопотере
    5. микросфероцитарной анемии
38. НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ HT ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА
    1. 0,32-0,52
    2. 0,36-0,48
    3. 0,40-0,55
    4. 0,45-0,65
39. ОПУХОЛЕВУЮ ПРИРОДУ ИМЕЕТ
    1. железорефрактерная анемия
    2. наследственная микросфероцитарная анемия
    3. серповидно-клеточная анемия
    4. талассемия
    5. эритремия (болезнь Вакеза)
40. ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ПЕРВОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ
    1. гипоксия гемического типа
    2. дефицит железа
    3. повреждение сосудов
    4. уменьшение ОЦК
41. ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ЭРИТРОЦИТОЗ МОЖЕТ СОПРОВОЖДАТЬ
    1. диффузный пневмосклероз
    2. лейкоз
    3. опухоль почки
    4. профузную диарею
    5. сердечную недостаточность
42. ОХАРАКТЕРИЗУЙТЕ АНЕМИЮ, ПРОТЕКАЮЩУЮ С ОТСУТСТВИЕМ В КОСТНОМ МОЗГЕ ЭРИТРОБЛАСТОВ И В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ РЕТИКУЛОЦИТОВ
    1. апластическая
    2. арегенераторная
    3. гипопластическая
    4. гипорегенераторная'
43. ОХАРАКТЕРИЗУЙТЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОИДНОГО РОСТКА КОСТНОГО МОЗГА ПРИ АНЕМИИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ С СОДЕРЖАНИЕМ РЕТИКУЛОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, РАВНЫМ 8%
    1. гипопластическое
    2. гипорегенераторное
    3. регенераторное
44. ОХАРАКТЕРИЗУЙТЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНОГО РОСТКА КОСТНОГО МОЗГА ПРИ АНЕМИИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ С СОДЕРЖАНИЕМ НЬ РАВНЫМ 60 Г/Л И РЕТИКУЛОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, РАВНЫМ 0,9%:
    1. арегенераторное
    2. гипопластическое
    3. гипорегенераторное
    4. регенераторное
45. ПЕРВАЯ СТАДИЯ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ НАЗЫВАЮТСЯ
    1. геморрагическая
    2. гидремическая
    3. гипоксическая
    4. рефлекторная
    5. фаза усиленного кроветворения
46. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ
    1. мегалобластический тип кроветворения
    2. наличие признаков гемобластоза
    3. повышение уровня сывороточного железа
    4. снижение кроветворения в костном мозге
    5. сохранение клеточного состава крови
47. ПРИЗНАКАМИ ТАЛАССЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. мишеневидная форма эритроцитов
    2. серповидная форма эритроцитов
    3. снижение цветового показателя
    4. увеличение цветового показателя
    5. эритроцитоз
48. ПРИЧИНА В12 -ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ:
    1. выработка антител к эритроцитам
    2. дефицит железа в организме
    3. длительно повторяющиеся кровотечения
    4. отсутствие внутреннего фактора Кастла
    5. повышение активности каллекреин - кининовой системы
49. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гиперсекреция соляной кислоты
    2. дефицит фолиевой кислоты
    3. дефицит цианкобаламина
    4. диарея
    5. синдром мальабсорбции
50. ПРИЧИНЫ ГИПОПЛАСТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ
    1. гемолиз эритроцитов
    2. лейкозы
    3. недостаток в пище витамина В12
    4. резекция желудка
    5. УФ-облучение
51. С ЧЕМ СВЯЗАНО РАЗВИТИЕ АНЕМИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ RH-КОНФЛИКТЕ
    1. с иммунным повреждением эритроцитов
    2. с кровопотерей
    3. с механическим повреждением эритроцитов
    4. с нарушением эритропоэза
52. ТРЕТЬЯ СТАДИЯ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ НАЗЫВАЕТСЯ
    1. геморрагическая
    2. гидремическая
    3. гипоксическая
    4. рефлекторная
    5. фаза усиленного кроветворения
53. УСИЛЕНИЕ ЭРИТРОПОЭЗА БЕЗ ПОВЫШЕНИЯ СИНТЕЗА ЭРИТРОПОЭТИНА ВОЗНИКАЕТ ПРИ
    1. гипернефроме (болезни Вильмса)
    2. любом абсолютном эритроцитозе
    3. любом относительном эритроцитозе
    4. эритремии (болезнь Вакеза)
    5. эритроцитозе вследствии гипоксии
54. ЧТО ТАКОЕ ПОКАЗАТЕЛЬ HT
    1. общий объём форменных элементов (в об.%) в периферической крови
    2. отношение концентрации НЬ к числу эритроцитов в единице объёма крови
    3. отношение объёма плазмы к общему объёму крови

Тема Нарушение системы лейкоцитов.

1. "ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ" ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ
   1. миеломной болезни
   2. острого лейкоза
   3. хронического лимфолейкоза
   4. хронического миелолейкоза
   5. эритремии
2. АГРАНУЛОЦИТОЗОМ НАЗЫВАЕТСЯ
   1. абсолютная лимфопения
   2. выраженная лейкемоидная реакция
   3. значительное уменьшение или исчезновение в крови нейтрофилов
   4. исчезновение окраски гранулоцитов
   5. любая выраженная лейкопения
3. АНЕМИЯ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ СВЯЗАНА С
   1. лейкопенией
   2. лейкоцитозом
   3. угнетением функций селезенки
   4. угнетением эритропоэза
   5. уменьшением объема циркулирующей крови
4. ВЕДУЩУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ ИМЕЕТ
   1. апластическая анемия
   2. геморрагический синдром
   3. железодефицитная анемия
   4. синдром иммунологической недостаточности
5. ВОЗНИКНОВЕНИЕ БАЗОФИЛЬНО-ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ АССОЦИАЦИИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
   1. любого лейкоза
   2. острого лимфолейкоза
   3. острого миелейкоза
   4. хронического лимфолейкоза
   5. хронического миелолейкоза
6. ВСЕ ФОРМЫ ЛЕЙКОЗА ПОДРАЗДЕЛЯЮТСЯ НА ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ:
   1. прогноза болезни
   2. сохранения способности опухолевых клеток к дифференцировке
   3. способности опухолевых клеток к метастазированию
   4. характера течения
7. ГИПЕРРЕГЕНЕРАТИВНЫМ СДВИГОМ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ НАЗЫВАЕТСЯ
   1. появление гиперсегментированыых нейтрофилов
   2. появление миелоцитов
   3. увеличение базофилов и эузинофилов
   4. увеличение только палочкоядерных нейтрофилов
   5. увеличение только палочкоядерных нейтрофилов и метамиелоцитов
8. ДЛЯ АЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО
   1. бластный криз
   2. отсутствие бластов в крови
   3. отсутствие лейкоцитов в периферической крови
   4. резкая лейкопения
   5. тромбоцитоз
9. ДЛЯ КАКИХ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ХАРАКТЕРЕН ПАНЦИТОЗ (УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ ЭРИТРОЦИТОВ, ЛЕЙКОЦИТОВ И ТРОМБОЦИТОВ)
   1. миелодиспластического синдрома
   2. хронического лимфолейкоза
   3. хронического миелоидного лейкоза
   4. хронической сердечной недостаточности
   5. эритремии (болезни Вакеза)
10. ДЛЯ ЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ЛЕЙКОЗА ВСЕГДА ХАРАКТЕРНО
    1. базофильно-эозинофильная ассоциация
    2. выраженный лейкоцитоз
    3. исчезновение бластных клеток крови
    4. лейкопения
    5. эритроцитоз
11. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИТОСТАТИКОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕЙКОЗОВ В НЕДОСТАТОЧНОЙ ДОЗИРОВКЕ МОЖЕТ УСКОРИТЬ РАЗВИТИЕ ОПУХОЛЕВОЙ ПРОГРЕССИИ, ПОТОМУ ЧТО
    1. в значительной степени подавляется пролиферация неизменённых клеток костного мозга
    2. возможен отбор из лейкозных клеток наиболее злокачественных клонов
    3. усиливается скорость деления лейкозных клеток в костном мозге
12. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА
    1. лейкопения
    2. нейтрофилия
    3. преобладание незрелых лимфоцитов
    4. увеличение содержания лейкоцитов в 1 л крови
    5. эозинофилия
13. КАКОЕ СОСТОЯНИЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗВИТИЕМ АБСОЛЮТНОЙ НЕЙТРОПЕНИИ
    1. острая гемолитическая анемия
    2. острая лучевая болезнь
    3. острый инфаркт миокарда
    4. ответ острой фазы
    5. стрессовые состояния
14. КРОВОТОЧИВОСТЬ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ СВЯЗАНА С
    1. лейкозными инфильтратами в легкие
    2. лейкопенией
    3. лейкоцитозом
    4. тромбоцитозом
    5. тромбоцитопенией
15. ЛЕЙКОПЕНИЕЙ НАЗЫВАЕТСЯ УМЕНЬШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ НИЖЕ
    1. 4х109/л
    2. 5х109/л
    3. 7х109/л
    4. 8х109/л
    5. 9х109/л
16. ЛЕЙКОЦИТОЗОМ НАЗЫВАЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ БОЛЕЕ
    1. 4х109/л
    2. 5х109/л
    3. 6х109/л
    4. 8х109/л
    5. 9х109/л
17. ЛОЖНЫЙ (ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ) ЛЕЙКОЦИТОЗ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ
    1. при атопической БА
    2. при атопическом дерматите
    3. при гипогидратации
    4. при инфекционных заболеваниях
    5. при опухолевой активации лейкоза
18. МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИСТИННОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА
    1. активация лейкопоэза
    2. замедленное разрушение лейкоцитов
    3. мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов без активации лейкопоэза
    4. повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани
19. ОБЩИМИ ЧЕРТАМИ ЛЕЙКОЗА И ЛЕЙКЕМОИДНОЙ РЕАКЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. анемия
    2. бластный криз
    3. гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы
    4. лейкоцитоз
    5. тромбоцитопения
20. ОСНОВНЫМИ КЛЕТКАМИ, ИЗ КОТОРЫХ РАЗВИВАЮТСЯ ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. бластные клетки
    2. зрелые клетки крови
    3. клетки-предшественницы лимфопоэза
    4. клетки-предшественницы миелоопоэза
    5. стволовые клетки
21. ОСНОВНЫМИ КЛЕТКАМИ, ИЗ КОТОРЫХ РАЗВИВАЮТСЯ ХРОНИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. бипотентные клетки-предшественницы
    2. бластные клетки
    3. зрелые и созревающие клетки
    4. стволовые клетки
    5. унипотентные клетки-предшественницы
22. ПРИ АГРАНУЛОЦИТОЗЕ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ОРГАНИЗМА
    1. не изменена
    2. повышена
    3. понижена
23. ПРИ КАКОМ ТИПЕ ЛЕЙКОЗА ВЫЯВЛЯЮТСЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА ПЕРОКСИДАЗУ, ФОСФАТАЗУ И ЛИПИДЫ
    1. недифференцируемом лейкозе
    2. остром лимфолейкозе
    3. остром миелолейкозе
24. ПРИ ЛЕЙКЕМОИДНОЙ РЕАКЦИИ НЕЙТРОФИЛЬНОГО ТИПА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
    1. анемия
    2. моноцитоз
    3. сдвиг лейкоцитарной формулы влево
    4. сдвиг лейкоцитарной формулы вправо
    5. уменьшение нейтрофилов в лейкоцитарном профиле
25. ПРИЗНАК, ПРИНЦИПИАЛЬНО ОТЛИЧАЮЩИЙ ОСТРЫЙ МИЕЛОБЛАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ ОТ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА
    1. "лейкемический провал"
    2. бластные клетки в периферической крови
    3. витамин В 12-дефицитная анемия
    4. наличие экстрамедуллярных очагов кроветворения
26. ПРИЧИНОЙ АБСОЛЮТНОГО ЛИМФОЦИТОЗА ЯВЛЯЕТСЯ
    1. кровопотеря
    2. обезвоживание организма
    3. плазмопотеря
    4. увеличение образования лимфоцитов
    5. уменьшение образования нейтрофилов
27. ПРИЧИНОЙ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЛИМФОЦИТОЗА ЯВЛЯЕТСЯ
    1. кровопотеря
    2. обезвоживание организма
    3. плазмопотеря
    4. повышение образования лимфоцитов
    5. снижение образования нейтрофилов
28. ПРИЧИНОЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТЕ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. выброс эритропоэтина
    2. мобилизация маргинальной части лейкоцитов
    3. повышенный синтез лейкопоэтинов
    4. увеличение гематокрита
    5. увеличенный синтез лейкоцитов
29. РЕГЕНЕРАТИВНЫМ СДВИГОМ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ НАЗЫВАЕТСЯ
    1. появление гиперсегментированыых нейтрофилов
    2. появление миелоцитов
    3. увеличение базофилов и эузинофилов
    4. увеличение палочкоядерных нейтрофилов и появление метамиелоцитов
    5. увеличение только палочкоядерных нейтрофилов
30. ТЕНИ БОТКИНА-ГУМПРЕХТА В МАЗКЕ КРОВИ - ЭТО
    1. "оторванное" плечо филадельфийской хромосомы
    2. гипохромные эритроциты
    3. нейтрофилы с токсической зернистостью
    4. разрушенные лимфоциты (оболочка)
    5. эозинофилы, не воспринимающие окраску
31. ТЕРМИН "ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ" ОБОЗНАЧАЕТ
    1. выраженную анемию
    2. выраженную тромбоцитопению
    3. отсутствие в лейкоцитарной формуле созревающих нейтрофилов при наличии бластов
    4. резкое повышение СОЭ
    5. сдвиг лейкоцитарной формулы влево
32. УСЛОВИЕМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЛЕЙКЕМОИДНОЙ РЕАКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гиперреактивность красного костного мозга
    2. гипореактивность красного костного мозга
    3. лейкоз
    4. мобилизация лейкоцитов из депо
    5. торможение лимфопоэза
33. ЭОЗИНОФИЛИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ
    1. анемии
    2. бронхиальной астме
    3. кровопотери
    4. остром лейкозе
    5. плазмопотери
34. ЯДЕРНЫМ СДВИГОМ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ ВПРАВО НАЗЫВАЕТСЯ
    1. появление базофильно-эозинофильной ассоциации
    2. появление метамиелоцитов
    3. появление миелоцитов
    4. увеличение моноцитов и лимфоцитов
    5. уменьшение или исчезновение палочкоядерных нейтрофилов

Тема Нарушение системы гемостаза.

1. АБСОЛЮТНЫЙ ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА К В ОРГАНИЗМЕ ПРИВЕДЕТ К
   1. гиперкоагуляции
   2. дефициту факторов свертывания в плазме крови
   3. дисбактериозу кишечника
   4. нарушению агрегации тромбоцитов
   5. нарушению адгезии тромбоцитов
2. АДГЕЗИИ ТРОМБОЦИТОВ К ЭНДОТЕЛИЮ СПОСОБСТВУЮТ
   1. простациклин
   2. протромбин
   3. тромбоксан
   4. фактор XII
   5. фибриноген
3. В КАКИХ СОСУДАХ ЧАЩЕ ФОРМИРУЮТСЯ ТРОМБЫ
   1. в артериях
   2. в венах
   3. в капиллярах
   4. в лимфатических сосудах
4. ВЕДУЩУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТРОМБАСТЕНИИ ГЛАНЦМАНА ИГРАЕТ
   1. нарушение реакции "дегрануляции" и "освобождение" тромбоцитарных факторов в плазму крови
   2. нарушение синтеза и накопление в тромбоцитах и их гранулах биологически активных веществ
   3. нарушение физико-химических свойств и структуры мембран тромбоцитов
   4. увеличение количества тромбоцитов
   5. уменьшение количества тромбоцитов
5. ВНЕШНИЙ ПУТЬ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА НАЧИНАЕТСЯ С
   1. активации протромбина
   2. активация контактного фактора
   3. активация протромбиназы
   4. активация тромбоцитов
   5. выделение тромбопластина
6. ВНУТРЕННИЙ ПУТЬ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА НАЧИНАЕТСЯ С
   1. активации протромбина
   2. активация контактного фактора
   3. активация протромбиназы
   4. активация тромбоцитов
   5. выделение тромбопластина
7. ВТОРАЯ СТАДИЯ КАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ
   1. плазмина
   2. протромбина
   3. протромбиназы
   4. тромбина
   5. фибрина
8. ГЕМОФИЛИЯ А СВЯЗАНА С
   1. дефицитом фактора IX
   2. дефицитом фактора VIII
   3. дефицитом фактора XI
   4. мутацией в аутосоме
   5. мутацией в половой У-хромосоме
9. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ТРОМБОЦИТАРНО-СОСУДИСТОГО ГЕМОСТАЗА ПРИМЕНЯЮТ ИССЛЕДОВАНИЕ
   1. активность протромбиназы
   2. времени свертывания крови
   3. гемолизат-агрегационный тест
   4. концентрацию фибриногена
   5. протромбиновый тест
10. К КАКОЙ ГРУППЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗОВ ОТНОСИТСЯ ГЕМОФИЛИЯ
    1. связанных с нарушением свертывания крови
    2. связанных с нарушением сосудистой стенки
    3. связанных с патологией противосвертывающей системы
    4. связанных с патологией тромбоцитарной системы
11. К ЭФФЕКТАМ ТРОМБОКСАНА ОТНОСЯТ
    1. активация фебринолиза
    2. лизис тромбоцитарного тромба
    3. расширение сосудов
    4. спазм сосудов
    5. угнетение агрегации тромбоцитов
12. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ ПРИ ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИИ
    1. замедляется
    2. не изменяется
    3. увеличивается
13. КРОВОТОЧИВОСТЬ ПРИ ГЕМОФИЛИИ А ОБУСЛОВЛЕНА
    1. избытком факторов свертывания крови
    2. истощением факторов свертывания крови
    3. нарушением коагуляционного гемостаза
    4. нарушением сосудисто-тромбоцитарного гемостаза
    5. нарушением тромбоцитарного гемостаза
14. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ПРИЗНАК ГЕМОФИЛИИ А
    1. положительная проба жгута, щипка
    2. положительный этаноловый тест
    3. снижение протромбинового времени
    4. удлинение времени кровотечения
    5. удлинение времени свертывания крови
15. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ
    1. гемофилии А
    2. гемофилии В
    3. гемофилии С
    4. гипервитаминозе
    5. тромбастении Гланцмана
16. О СОСТОЯНИИ ВНЕШНЕГО МЕХАНИЗМА КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ
    1. активированное парциальное (частичное) тромбопластиновое время
    2. время кровотечения по методу Дьюка
    3. гемолизат-агрегационный тест
    4. протромбиновое время
    5. тромбиновое время
17. О СОСТОЯНИИ ВНУТРЕННЕГО МЕХАНИЗМА КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ
    1. активированное парциальное (частичное) тромбопластиновое время
    2. время кровотечения по методу Дьюка
    3. гемолизат-агрегационный тест
    4. протромбиновое время
    5. тромбиновое время
18. О СОСТОЯНИИ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ
    1. активированное парциальное (частичное) тромбопластиновое время
    2. время кровотечения по методу Дьюка
    3. протромбиновое время
    4. протромбиновый индекс
    5. тромбиновое время
19. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ ГИПОКОАГУЛЯЦИЕЙ
    1. атеросклероз
    2. гиперлипидемия
    3. гипертоническая болезнь
    4. острая гемолитическая анемия
    5. хроническая механическая желтуха
20. ПЕРВАЯ СТАДИЯ КАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ
    1. плазмина
    2. протромбина
    3. протромбин азы
    4. тромбина
    5. фибрина
21. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ КОАГУЛОПАТИИ ВОЗНИКАЮТ ВСЛЕДСТВИЕ
    1. дефицита витамина К в организме
    2. дефицита плазменных компонентов калекреин-кининовой системы
    3. дефицита фактора Хагемана
    4. дефицита ферментов протромбинового комплекса
    5. наследственного дефицита фактора VIII
22. ПРИЧИНАМИ ДВС-СИНДРОМА ЯВЛЯЮТСЯ
    1. гипервитаминоз К
    2. лейкопения
    3. лейкоцитоз
    4. шок
    5. эритремия
23. ПРОЯВЛЕНИЯ СТАДИИ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ ДВС-СИНДРОМА
    1. гипертромбопластинемия
    2. тромбоцитопения
    3. укорочение времени свертывания крови
24. СТАДИЯ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ ДВС-СИНДРОМА В ОСНОВНОМ СВЯЗАНА С
    1. активацией гемостаза
    2. активацией первичных антикоагулянтов
    3. истощением компонентов свертывания крови, снижением содержания тромбоцитов, усилением фибринолиза
    4. увеличением количества тромбоцитов
    5. угнетение фибринолиза
25. ТРЕТЬЯ СТАДИЯ КАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ
    1. плазмина
    2. протромбина
    3. протромбиназы
    4. тромбина
    5. фибрина
26. ХАРАКТЕРНЫЙ ПРИЗНАК ТРОМБОЦИТОПЕНИИ
    1. отрицательная проба жгута, щипка
    2. положительный этаноловый тест
    3. снижение протромбинового времени
    4. удлинение времени кровотечения
    5. удлинение времени свертывания крови

Тема Сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность.

1. ГДЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ ПРИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
   1. в большом круге кровообращения
   2. в малом круге кровообращения
   3. только в портальной системе
2. ДЛЯ ОСТРО ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО
   1. застой в большом круге кровообращения
   2. застой в малом и большом круге кровообращения
   3. застой в малом круге кровообращения
   4. застой в системе воротной вены
3. ИЗМЕНЕНИЯ КАКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВИДЕТЕЛЬСТВОВУЮТ О НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА
   1. давление в капиллярах легочной артерии
   2. пульсовое давление
   3. системное артериальное давление
4. ИЗМЕНЕНИЯ КАКОГО ПОКАЗАТЕЛЯ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА
   1. давление в капиллярах легочной артерии
   2. пульсовое давление
   3. системное артериальное давление
5. КАКОЙ ВИД СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЫЗЫВАЕТ РАЗВИТИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ И ОТЁК ЛЁГКИХ
   1. левожелудочковая
   2. острая
   3. правожелудочковая
   4. хроническая
6. КАКОЙ ЭКГ- ПРИЗНАК, РЕГИСТРИРУЕМЫЙ В ОТВЕДЕНИЯХ НАД ОЧАГОМ ПОРАЖЕНИЯ, ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА, ПОДОСТРАЯ СТАДИЯ
   1. отрицательный симметричный зубец Т
   2. патологический зубец Q
   3. сегмент ST на изолинии
   4. смещение сегмента ST выше изолинии
   5. смещение сегмента ST ниже изолинии
7. ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
   1. гипертрофией левого желудочка при аортальном стенозе
   2. гипертрофией правого желудочка при заболеваниях легкие
   3. гипертрофией правого желудочка при митральном стенозе
   4. дилятацией левого желудочка при недостаточности аортального клапана
   5. дилятацией правого предсердия при недостаточности трикуспидального клапана
8. ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА ПРИ ОБШИРНОМ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА
   1. повышение содержания внутриклеточного калия
   2. повышение тонуса парасимпатической нервной системы
   3. появление эктопических очагов возбуждения
   4. снижение тонуса симпатической нервной системы
9. ОСОБЕННОСТЬЮ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ЯВЛЯЕТСЯ
   1. затруднение кровотока в диастолу
   2. затруднение кровотока в систолу, облегчение кровотока в диастолу
   3. облегчение кровотока в систолу
   4. отсутствие изменений кровотока в систолу и диастолу
10. ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОГРАММЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРД
    1. лимфоцитоз
    2. нейтропения
    3. нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево
    4. эозинофилия
11. ПРИЗНАКАМИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. кашель, одышка, отеки, боль в грудной клетке
    2. одышка, цианоз
    3. одышка, цианоз, тахикардия, отеки
    4. тахикардия, цианоз, одышка
12. ПРОЯВЛЕНИЕМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. головная боль
    2. головокружение
    3. рвота
    4. стенокардия
    5. хрипы в легких
13. ПРЯМОЙ ЭКГ- ПРИЗНАК ИНФАРКТА МИОКАРДА (ОСТРАЯ СТАДИЯ)
    1. отрицательный глубокий симметричный зубец Т
    2. положительный высокий симметричный остроконечный зубец Т
    3. положительный сглаженный зубец Т
    4. смещение сегмента ST относительно изолинии, формирование патологического комплекса QRS
14. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
    1. как правило, увеличением минутного объема сердца
    2. как правило, увеличением ударного объема
    3. снижением сократительной способности миокарда
15. УСИЛЕНИЕ РАБОТЫ СЕРДЦА В ОТВЕТ НА РАСТЯЖЕНИЕ МИОФИБРИЛЛ ОБЪЯСНЯЕТСЯ
    1. законом Франка-Старлинга
    2. рефлексом Бейнбриджа
    3. рефлексом Китаева
    4. эффектом Анрепа
16. ХАРАКТЕРНЫМИ ЭКГ-ПРИЗНАКАМИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ
    1. отклонение электрической оси сердца влево или вправо
    2. признаки гипотрофии отделов сердца
    3. сердечные блокады
    4. синусовая брадикардия
    5. экстрасистолия

Тема Сердечные аритмии. Артериальные гипо- и гипертензии.

1. АРИТМИЯ СЕРДЦА, НЕСОВМЕСТИМАЯ С ЖИЗНЬЮ
   1. мерцательная аритмия
   2. пароксизмальная тахикардия
   3. фибрилляция желудочков
   4. экстрасистолия
2. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА 1-Й СТЕПЕНИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
   1. периодическим выпадением желудочковых комплексов (QRS);
   2. полным разобщением предсердного и желудочкового комплексов
   3. постепенным удлинением интервала PQ;
   4. стабильным удлинением интервала PQ более 0,20 с;
3. БОЛЕЗНИ И СОСТОЯНИЯ, КОТОРЫЕ СОПРОВОЖДАЮТСЯ РАЗВИТИЕМ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
   1. Базедова болезнь
   2. врожденный спорадический кретинизм
   3. микседема
   4. эндемический зоб
4. ВО ВРЕМЯ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ РИТМ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ
   1. определяется желудочковыми эктопическими очагами возбуждения
   2. определяется импульсами поступающими из предсердии
   3. определяется клетками водителями ритма атриовентрикулярного узла
   4. правильный
5. ВОЗМОЖНО ЛИ РАЗВИТИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ РЕНИНА
   1. возможно
   2. невозможно
6. ВОЗМОЖНОЕ ПОСЛЕДСТВИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
   1. Гипотрофия сердца
   2. Кардиосклероз
   3. Коллапс
   4. Миокардиальная сердечная недостаточность
7. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЭКТОПИЧЕСКИХ РИТМОВ СЕРДЦА ОБУСЛОВЛЕНО
   1. ослаблением тонуса блуждающего нерва
   2. снижением автоматизма СА-узла
   3. увеличением возбудимости клеток СА-узла
8. ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ СВЯЗАНА
   1. с выходом крови из депо
   2. с увеличение объема крови
   3. с увеличением периферического сопротивления сосудов
   4. с увеличением сердечного выброса
9. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТ УСТОЙЧИВЫЙ ПОДЪЕМ
   1. диастолического выше 100 и систолического выше 180 мм рт ст
   2. диастолического давления выше 120-130 мм рт ст
   3. систолического давления свыше 200 мм рт ст
   4. систолического давления свыше 230-250 мм рт ст
10. ДЛЯ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ ХАРАКТЕРНО:
    1. возникает при понижении температуры тела
    2. возникает при почечной недостаточности
    3. частота сердечных сокращений достигает 60-80/мин
    4. частота сердечных сокращений достигает 90-180/мин
11. ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ СЛЕДУЮЩИМ ЭКГ- ПРИЗНАКОМ
    1. наличием зубца Р перед комплексом QRS
    2. неизмененным желудочковым комплексом (QRS)
    3. полной компенсаторной паузой
    4. удлинением интервала RR перед экстрасистолой
12. ЗАБОЛЕВАНИЕ, КОТОРОЕ НЕ СОПРОВОЖДАЮТСЯ ПОВЫШЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
    1. болезнь Иценко-Кушинга
    2. гиперкортицизм
    3. гипертиреоз
    4. гипотиреоз
    5. синдром Иценко-Кушинга
    6. феохромоцитома
13. К ЧИСЛУ ЭНДОГЕННЫХ ВЕЩЕСТВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ ПОДЪЕМУ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПУТЕМ ПОВЫШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ, ОТНОСИТСЯ
    1. ацетилхолин
    2. брадикинин
    3. гистамин
    4. катехоламины
14. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АРИТМИИ ОТНОСИТСЯ К НОМОТОПНЫМ
    1. желудочковая форма пароксизмальной тахикардии
    2. желудочковая экстрасистола
    3. ритм из верхней части атрио-вентрикулярного соединения
    4. синусовая тахикардия
    5. фибрилляция желудочков
15. КАКОЕ НАРУШЕНИЕ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ПРИ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ
    1. гемическая гипоксия
    2. геморрагический инсульт
    3. гипертензивный криз
    4. циркуляторная гипоксия
16. КАКОЕ ЯВЛЕНИЕ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ КОМПЕНСАТОРНОЙ ПАУЗЫ ПОСЛЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛЫ
    1. повышение возбудимости клеток синусно-предсердного узла
    2. положительный дромотропный (изменение проведения возбуждения) эффект экстрасистолы
    3. приход очередного импульса возбуждения в миокард желудочка в фазу абсолютной рефрактерности
    4. снижение возбудимости клеток синусно-предсердного узла
17. КАКОЙ ИЗ УКАЗАННЫХ ВИДОВ АРИТМИЙ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕН ЦИРКУЛЯЦИЕЙ ВОЛНЫ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО МИОКАРДУ (МЕХАНИЗМОМ "RE-ENTRY")
    1. предсердный медленный ритм
    2. синусовая брадикардия
    3. синусовая тахикардия
    4. трепетание предсердий
18. КАКОЙ ИЗ УКАЗАННЫХ ФАКТОРОВ СПОСОБСТВУЕТ ПОЯВЛЕНИЮ КРУГОВОГО ДВИЖЕНИЯ (ЦИРКУЛЯЦИИ) ВОЗБУЖДЕНИЯ В МИОКАРДЕ
    1. удлинение пути возможного кругового движения возбуждения
    2. укорочение пути возможного кругового движения возбуждения
    3. уменьшение скорости распространения возбуждения
19. НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ СИСТЕМОЙ, АКТИВАЦИЯ КОТОРОЙ СПОСОБСТВУЕТ ПОДЪЁМУ АД ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ЯВЛЯЕТСЯ
    1. активация простагландин-кининовой системы в почках
    2. активация ренин-ангиотензиновой системы в почках
    3. увеличение продукции Na-уретического фактора
20. ПОНЯТИЕ "АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ РЕАКЦИЯ" ОЗНАЧАЕТ
    1. временный подъём артериального давления выше нормы
    2. стойкий подъём артериального давления выше 160 мм рт.ст. систолического и 95 мм рт.ст. диастолического
21. ПОНЯТИЕ "АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ" ОЗНАЧАЕТ
    1. стойкое увеличение артериального давления выше 140 мм рт.ст. истолического и 90 мм рт.ст. диастолического
    2. увеличение артериального давления выше 160 мм рт.ст. систолического, 95 мм рт.ст. диастолического и нормализующегося сразу после прекращения действия причинного фактора
22. ПОСЛЕДСТВИЕМ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ПРИСТУПА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. повышение систолического артериального давления
    2. увеличение сердечного выброса
    3. увеличение ударного выброса
    4. уменьшение коронарного кровотока
23. ПРАВИЛЬНО ЛИ, ЧТО КОЛЛАПС ВОЗНИКАЕТ ЛИШЬ ПРИ БЫСТРОМ ЗНАЧИТЕЛЬНОМ УМЕНЬШЕНИИ ОБЪЁМА КРОВИ
    1. да
    2. нет
24. СОСУДОСУЖИВАЮЩИЙ ЭФФЕКТ АНГИОТЕНЗИНА II ОБУСЛОВЛЕН
    1. вазодилятацией
    2. сенсибилизацией сосудистой стенки артериол к вазоконстрикторным агентам
    3. снижением высвобождения катехоламинов из везикул аксонов симпатических нейронов
    4. торможение секреции альдостерона
25. ФАКТОРАМИ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ) ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гипердинамия
    2. истощение
    3. умеренное употребление соли
    4. частые стрессы
26. ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ
    1. групповая желудочковая экстрасистолия
    2. полная диссоциация сокращений предсердий и желудочков
    3. тахикардия с ритмом 250-300 в минуту
    4. хаотическое сокращение отдельных групп кардиомиоцитов

Тема Патофизиология внешнего дыхания.

1. ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ ВКЛЮЧАЕТ
   1. обмен газов между кровью и атмосферой
   2. обмен газов между кровью и тканью
   3. транспорт газов кровью
2. ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА
   1. обширное воспаление лёгких
   2. отек Квинке
   3. отёчно-воспалительное поражение бронхиол
   4. спазм бронхиол
3. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА
   1. воспалительные изменения легочной паренхимы
   2. нарушение синтеза сурфактанта
   3. плеврит
   4. пневмоторакс
   5. спадение бронхиол при утрате легкими эластических свойств
4. ГИПОКСИЧЕСКАЯ ВАЗОКОНСТРИКЦИЯ ЛЁГОЧНЫХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ
   1. реакция на снижение рО2 в альвеолярном воздухе
   2. реакция на снижение рО2 в крови лёгочных артерий
5. ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
   1. закрытом пневмотораксе
   2. приступах бронхиальной астмы
   3. стадии асфиксии
   4. стенозе трахеи
   5. эмфиземе легких
6. ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОХОДИМОСТИ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ ИНДЕКС ТИФФНО РАССЧИТЫВАЕТСЯ КАК ОТНОШЕНИЕ:
   1. максимальной вентиляции лёгких (МВД) к жизненной ёмкости лёгких (ЖЁЛ)
   2. остаточного объёма лёгких (ООЛ) к общей ёмкости лёгких (ОЁЛ)
   3. форсированной односекундной жизненной ёмкости лёгких (ФЖЁЛ1) к жизненной ёмкости лёгких (ЖЁЛ)
7. К ТЕРМИНАЛЬНОМУ ТИПУ ДЫХАНИЯ ОТНОСИТСЯ
   1. брадипноэ
   2. дыхание Куссмауля
   3. олигопноэ
   4. полипноэ
8. К ТЕРМИНАЛЬНЫМ ТИПАМ ДЫХАНИЯ ОТНОСЯТСЯ
   1. брадипноэ
   2. гаспинг-дыхание
   3. гиперпноэ
   4. олигопноэ
9. КАК ИЗМЕНИТСЯ ИНДЕКС ТИФФНО ПРИ ЭМФИЗЕМЕ ЛЁГКИХ
   1. не изменится
   2. увеличится
   3. уменьшится
10. КАКОЕ ДЫХАНИЕ ВОЗНИКАЕТ ЧАЩЕ ВСЕГО ПРИ СУЖЕНИИ ПРОСВЕТА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ДИФТЕРИЯ, ОТЕК ГОРТАНИ И ДР.)
    1. агональное дыхание
    2. дыхание Биота
    3. дыхание Чейн-Стокса
    4. стенотическое дыхание
11. КАКОЕ ДЫХАНИЕ ЧАЩЕ ВСЕГО НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ УРЕМИИ, ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЕ, ЭКЛАМПСИИ
    1. агональное дыхание
    2. дыхание Биота
    3. дыхание Куссмауля
    4. дыхание Чейн-Стокса
12. КАКОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРАВИЛЬНЫМ
    1. при стенозе ВДП затрудняется преимущественно вдох, а при спазме бронхиол - выдох
    2. при стенозе верхних дыхательных путей (ВДП) затрудняется преимущественно выдох, а при спазме бронхиол - вдох
13. КАКОЙ ИЗ ПРИЗНАКОВ С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
    1. гиперкапния
    2. гипокапния
    3. одышка
    4. цианоз
14. КАКОЙ КОМПЛЕКС ИЗМЕНЕНИЙ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ
    1. гипоксемия, гиперкапния, алкалоз
    2. гипоксемия, гиперкапния, ацидоз
    3. гипоксемия, гипокапния, алкалоз
    4. гипоксемия, гипокапния, ацидоз
15. КАКОЙ ТИП ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ СТЕНОЗЕ ГОРТАНИ
    1. редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
    2. редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом
    3. частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
    4. частое поверхностное дыхание (полипноэ)
16. НАРУШЕНИЕ ДИФФУЗНЫХ СВОЙСТВ АЛЬВЕОЛОКАПИЛЛЯРНЫХ МЕМБРАН ИГРАЕТ ОСНОВНУЮ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ
    1. альвеолярном отёке лёгкого
    2. бронхиальной астме
    3. нарушении синтеза сурфактанта
    4. отёке гортани
17. НАЧАЛЬНЫМ И ВЕДУЩИМ ЗВЕНОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НОВОРОЖДЕННЫХ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. легочная артериальная гипертензия
    2. нарушение диффузии газов
    3. отек легких
    4. уменьшение количества сурфактанта
18. ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ЧЕРЕДОВАНИЕМ
    1. вдоха и выдоха
    2. дыхание с периодами апноэ
    3. любым указанным выше
    4. редких и частых дыхательных движений
19. ПОЧЕМУ ПРИ НЕРАВНОМЕРНОСТИ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ ОТНОШЕНИЙ ГИПОКСЕМИЯ НЕ ВСЕГДА СОПРОВОЖДАЕТСЯ ГИПЕРКАПНИЕЙ
    1. растворимость в крови СО2 значительно ниже, чем 02
    2. СО2 диффундирует через аэрогематический барьер быстрее, чем 02
20. ПРИ КАКОЙ ПАТОЛОГИИ НАРУШЕНИЕ ПЕРФУЗИИ ЛЁГКИХ ИГРАЕТ ОСНОВНУЮ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
    1. бронхиальная астма
    2. левожелудочковая сердечная недостаточность
    3. миастения
    4. пневмония
    5. туберкулёз лёгкого
21. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ, КАК ПРАВИЛО, РАЗВИВАЮТСЯ ПО ОБСТРУКТИВНОМУ ТИПУ
    1. ателектаз легких
    2. крупозная пневмония
    3. плеврит
    4. хронический бронхит
    5. эмфизема легких
22. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ, КАК ПРАВИЛО, РАЗВИВАЮТСЯ ПО РЕСТРИКТИВНОМУ ТИПУ
    1. бронхиальная астма
    2. пневмосклероз
    3. ХОБЛ
    4. хронический бронхит
23. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНОГО ВЫЯВЛЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОКАЗАТЕЛИ: ОФ ВЫД. - СНИЖЕН, ЖЕЛ - НОРМА, ИНД. ТИФФНО - СНИЖЕН. ДЛЯ КАКОЙ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ХАРАКТЕРНЫ ДАННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ:
    1. бронхиальная астма
    2. гидроторакс
    3. пневмония
    4. сухой плеврит
    5. эмфизема легких
24. ПРИ ЭМФИЗЕМЕ ЛЕГКИХ
    1. дыхание глубокое редкое
    2. дыхание периодическое
    3. затруднен вдох
    4. затруднен выдох
25. ПРИВОДИТ ЛИ ПОНИЖЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА К ВОЗНИКНОВЕНИЮ ДЫХАНИЯ ТИПА ЧЕЙН-СТОКСА
    1. да
    2. нет
26. РАЗВИТИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОБСТРУКТИВНОМ СИНДРОМЕ ВЫЗВАНО:
    1. развитием ателектазов
    2. развитием отека легких
    3. сужением бронхиол
    4. утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны
27. СПАЗМУ БРОНХОВ СПОСОБСТВУЕТ
    1. стимуляция N-холинорецепторов скелетных мышц
    2. стимуляция бета-адренорецепторов
    3. стимуляция Hl-гистаминовых рецепторов
    4. стимуляция Н2-гистаминовых рецепторов
28. СУРФАКТАНТ ВЫРАБАТЫВАЕТСЯ
    1. альвеолярными клетками 1 типа
    2. альвеолярными клетками 2 типа
    3. интерстициальной тканью легких
    4. слизистой оболочкой бронхиол
29. У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ РАЗВИЛАСЬ КОМА, СОПРОВОЖДАЮЩАЯСЯ ДЫХАНИЕМ КУССМАУЛЯ. КАКОЙ ВИД КОМЫ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН:
    1. Гиперосмолярная
    2. Гипогликемическая
    3. Кетоацилогическая
    4. Мозговая
30. ХАРАКТЕРНО ЛИ ДЛЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПО РЕСТРИКТИВНОМУ ТИПУ, УМЕНЬШЕНИЕ ИНДЕКСА ТИФФНО
    1. да
    2. нет
31. ЧТО ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПРИ ЧАСТОМ И ПОВЕРХНОСТНОМ ДЫХАНИИ
    1. нарушение диффузных свойств альвеоло-капиллярных мембран
    2. увеличение сопротивления воздухопроводящих путей
    3. увеличение функционального мёртвого пространства
    4. уменьшение функционального мёртвого пространства
32. ЧТО МОЖЕТ СПРОВОЦИРОВАТЬ ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
    1. вдыхание аллергена
    2. ингаляция В-адреномиметика
    3. ингаляция глюкокортикостероидов
    4. прием бронхолитиков
33. ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
    1. I стадия асфиксии
    2. закрытый пневмоторакс
    3. приступы бронхиальной астмы
    4. стеноз трахеи
    5. эмфизема легких

Тема Патофизиология экстремальных состояний.

1. ВИД КОЛЛАПСА ПО МЕХАНИЗМУ ЕГО РАЗВИТИЯ:
   1. вазодилятационный
   2. вазоконстрикторный
   3. гиперволемический
2. ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ КОЛЛАПСА:
   1. олигурия
   2. полицитемическая гиперволемия
   3. распространенное артериоло-венулярное шунтирование крови
   4. снижение венозного возврата крови
3. ГЕМОДИНАМИКУ В СТАДИЮ КОМПЕНСАЦИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА ХАРАКТЕРИЗУЕТ:
   1. заполнение кровью ранее не функционирующих капилляров
   2. повышение венозного давления
   3. повышение сократительной способности сердца
   4. резкая брадикардия
   5. резкое повышение артериального давления
4. К ЭКСТРЕМАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЯМ ОТНОСЯТ
   1. гиперволемию
   2. гипергидратацию
   3. иммунодефицитные состояния
   4. уремическую кому
5. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ТОРПИДНОЙ СТАДИИ ШОКА:
   1. активация гипоталамо-гипофизарной системы
   2. активация симпато-адреналовой системы
   3. возбуждённость пациента
   4. гиперрефлексия
   5. снижение активности симпато-адреналовой системы и гипоталамо- гипофизарной системы
6. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ШОКЕ
   1. активация симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарной систем
   2. гипорефлексия
   3. заторможенность пациента
   4. снижение активности симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарной систем
7. КАКОЕ НАРУШЕНИЕ ИГРАЕТ РОЛЬ ОСНОВНОГО ЗВЕНА ПАТОГЕНЕЗА ПРИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЕ
   1. гипертензия
   2. гипоосмия крови и межклеточной жидкости
   3. резко выраженная гипергликемия
   4. резко выраженная гипонатриемия
8. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРЕН ТОЛЬКО ДЛЯ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЫ:
   1. выраженная тахикардия
   2. значительная гипертермия
   3. признаки микседематозного отёка
   4. систолическая артериальная гипертензия
9. КАКОЙ ТИП ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ЧАЩЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ КОМЫ
   1. печёночно-клеточный
   2. шунтовый
   3. энзимопатический
10. КРОВОСНАБЖЕНИЕ КАКОГО ОРГАНА ПОДДЕРЖИВАЕТСЯ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ БЛАГОДАРЯ ЦЕНТРАЛИЗАЦИИ КРОВОТОКА ПРИ ШОКЕ:
    1. головной мозг
    2. кишечник
    3. печень
    4. селезенка почки
11. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА У БОЛЬНЫХ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ТРАВМАМИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. жировая эмболия
    2. инфекции
    3. травматический рабдомиолиз (краш-синдром)
12. ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА КАРДИОГЕННОГО КОЛЛАПСА:
    1. гипертоническая болезнь
    2. гломерулонефриты
    3. сахарный диабет
    4. трансмуральный инфаркт миокарда
    5. язвенная болезнь желудка
13. ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ:
    1. кома всегда развивается постепенно, последовательно проходя несколько стадий расстройств сознания
    2. кома может развиться "молниеносно", без выраженной стадийности
14. ПРИЧИНОЙ КОМЫ МОЖЕТ БЫТЬ:
    1. аутоинтоксикация продуктами метаболизма и распада веществ
    2. внеклеточная гипергидратация
    3. гиполипидемия
    4. нормоосмолярная гиперволемия
15. ПРОЦЕСС, ИМЕЮЩИЙ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА В БЛИЖАЙШИЕ МИНУТЫ И ЧАСЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ
    1. брадикардия
    2. гиповентиляция
    3. полиурия
    4. централизация кровообращения
16. ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ШОКА
    1. гиперрефлексия
    2. двигательное и речевое возбуждение
    3. ослабление эффектов симпато-адреналовой и гипофизарно- надпочечниковой систем
    4. полиурия
    5. тахикардия, артериальная гипертензия
    6. увеличение сердечного выброса
17. РАЗВИТИЕ ГИПОТОНИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕНО:
    1. возбуждением сосудодвигательного центра
    2. снижением ударного объема сердца
    3. тахикардией
    4. увеличением тонуса периферических сосудов
18. СОСТОЯНИЕ, КОТОРОЕ ОТНОСЯТ К ЭКСТРЕМАЛЬНЫМ
    1. ацидоз
    2. вазодилатационный коллапс
    3. гипоксия
    4. иммуно-дефицитные состояния
19. ЧТО ИЗ ВЫШЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСИТСЯ К ЭКЗОГЕННОМУ БОЛЕВОМУ ШОКУ
    1. анафилактический шок
    2. гемотрансфузионный шок
    3. ожоговый шок
    4. септический шок
20. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ЗВЕНОМ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ:
    1. гипоосмия крови
    2. некомпенсированный газовый алкалоз
    3. углеводное "голодание" миокарда
    4. углеводное и энергетическое ''голодание'' нейронов головного мозга

Тема Патофизиология пищеварения.

1. В РАЗВИТИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ МОЖЕТ УЧАСТВОВАТЬ СЛЕДУЮЩИЙ ФАКТОР
   1. низкая продукция глюкокортикоидов
   2. повышение образования слизи
   3. снижение тонуса парасимпатических нервов
   4. снижение тонуса симпатических нервов
2. ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНОЙ ГИПЕРСЕКРЕЦИИ
   1. дефицит выработки гастрина
   2. снижение выработки и выделения гастрина
   3. снижение образования и выделения гистамина в стенке желудка
   4. чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
   5. чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
3. ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА СНИЖЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ АКТИВНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
   1. желудочная ахилия
   2. повышение выработки и выделения секретина
   3. повышение выработки и выделения холецистокинина
   4. усиление парасимпатической стимуляции железы
4. ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ ГОРМОН, ИЗБЫТОК КОТОРОГО ВЫЗЫВАЕТ ГИПЕРСЕКРЕЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
   1. гастрин
   2. глюкагон
   3. мотилин
   4. холецистокинин
5. ИЗ ГОРМОНОВ АПУД-СИСТЕМЫ К ФАКТОРУ АГРЕССИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА ОТНОСИТСЯ
   1. вазоактивный интестинальный пептид
   2. гастрин
   3. серотонин
   4. соматостатин
   5. эндорфины
6. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ОТСУТСТВИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА
   1. ахилия
   2. ахлоргидрия
   3. ахолия
   4. стеаторея
7. КАКИЕ СОЧЕТАНИЯ ТИПОВ СЕКРЕЦИИ И ВИДОВ КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА ВСТРЕЧАЮТСЯ ЧАЩЕ ВСЕГО
   1. гиперсекреция с пониженной кислотностью
   2. гипосекреция с повышенной кислотностью
   3. гипосекреция с пониженной кислотностью
8. КАКОЕ ИЗ УКАЗАННЫХ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВАРЕНИЯ МОЖЕТ ОБУСЛОВИТЬ ВОЗНИКНОВЕНИЕ СТЕАТОРЕИ
   1. ахилия
   2. недостаточность переваривания и всасывания углеводов
   3. недостаточность синтеза панкреатических и кишечных липаз
   4. недостаточность синтеза трипсиногена в поджелудочной железе
   5. ухудшение всасывания воды и электролитов
9. КАКОЙ ФАКТОР ИМЕЕТ КЛЮЧЕВОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
   1. кислотно-пептическая агрессия
   2. снижение защитных свойств слизистой оболочки кишки
10. МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ПРИ СТРЕССЕ ВКЛЮЧАЕТ
    1. гиперемию слизистой
    2. ишемию слизистой
    3. усиление секреции слизи
    4. усиление секреции эндорфинов
11. О ЧЕМ МОЖЕТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ ПОЯВЛЕНИЕ СТЕАТОРЕИ И БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН В КАЛОВЫХ МАССАХ ПОСЛЕ ПРИЕМА МЯСНОЙ И ЖИРНОЙ ПИЩИ
    1. о гиперсекреции желудочного сока
    2. о панкреатической ахилии
    3. об отсутствии желудочного сока
12. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХОЛЕМИИ
    1. желчные пигменты в крови
    2. компоненты желчи в крови
    3. компоненты крови в желчи
    4. отсутствие желчи в кишечнике
13. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПРИ ДИСБАКТЕРИОЗЕ
    1. активность пищеварительных ферментов
    2. увеличение pH выше оптимального в кишечнике
    3. увеличение токсических веществ в просвете кишечника
    4. улучшение дезинтоксикационной функции печени
    5. уменьшение проницаемости кишечной стенки
14. ПОНЯТИЕ "ДУОДЕНО-ГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС" ОБОЗНАЧАЕТ
    1. быстрое опорожнение желудка
    2. заброс содержимого 12-перстной кишки в желудок
    3. заброс содержимого желудка в пищевод
    4. медленное опорожнение желудка
    5. синхронную работу мышц желудка и 12-перстной кишки
15. ПОСЛЕДСТВИЕМ АХОЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ
    1. повышение активности микрофлоры кишечника
    2. усиление моторики кишечника
    3. усиление секреции панкреатического сока
    4. ухудшение всасывания воды и электролитов
    5. ухудшение переваривания и всасывания жиров
16. ПРИЧИНА НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В КИШЕЧНИКЕ
    1. воспаление, вызванное инфекционными агентами, действием эндотоксинов (при диабете, уремии)
    2. гипертрофические процессы слизистой оболочки тонкой кишки
    3. резекция 25% тонкой кишки
17. ПРИЧИНА НАРУШЕНИЯ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ
    1. заболевания печени, поджелудочной железы, приводящие к нарушению полостного пищеварения
    2. острый панкреатит
    3. резекция 25% тощей кишки
18. ПРИЧИНОЙ ДУОДЕНО-ГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА МОЖЕТ БЫТЬ
    1. атония пилорического сфинктера
    2. гиперперистальтика кишечника
    3. гиперсекреция желудка
    4. повышение секреции гастрина
    5. понижение секреции гастрина
19. СНИЖАЮТ СПОСОБНОСТЬ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА К РЕГЕНЕРАЦИИ И СПОСОБСТВУЮТ РАЗВИТИЮ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ
    1. здоровый образ жизни
    2. избыток в организме гемопоэтических факторов (железа, В12 и фолатов)
    3. избыток простагландинов Е2 и гормона роста
    4. увеличение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов
20. ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА "АСПИРИНОВЫХ" ЯЗВ ЖЕЛУДКА
    1. увеличение образования слизи
    2. увеличение обратной диффузии Н+ в слизистой оболочке желудка
    3. увеличение синтеза простагландинов группы Е
21. ФАКТОР, УЧАСТВУЮЩИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИЗЖОГИ
    1. гастро-эзофагальный рефлюкс
    2. понижение кислотности желудочного сока
    3. понижение чувствительности рецепторов пищевода
    4. расслабление и гиперперистальтика пищевода
    5. уменьшение содержания в желудке органических кислот
22. ЯТРОГЕННЫЕ "СТЕРОИДНЫЕ" ЯЗВЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ВЫЗЫВАЮТСЯ НАЗНАЧЕНИЕМ
    1. адреналина
    2. глюкокортикоидов
    3. инсулина
    4. минералкортикоидов
    5. половых гормонов

Тема Патофизиология печени.

1. В КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОЙ СТАДИИ ЖЕЛТУХИ ПЕЧЁНОЧНОКЛЕТОЧНОГО ТИПА В КРОВИ И В МОЧЕ ИСЧЕЗАЕТ УРОБИЛИНОГЕН, ПОТОМУ ЧТО
   1. нарушается выделение билирубина в кишечник
   2. нормализуется захват и разрушение уробилиногена гепатоцитами
   3. ухудшается всасывание уробилиногена в кишечнике
2. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В МОЖЕТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ АУТОИММУННЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПЕЧЕНИ
   1. Да
   2. Нет
3. ДЛЯ КАКОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРЕН СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗА
   1. Надпеченочная
   2. Печеночная
4. ДЛЯ КАКОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ ПЕЧЁНОЧНЫХ ТРАНСАМИНАЗ
   1. гемолитической
   2. для любого типа
   3. печёночноклеточной
   4. энзимопатической
5. ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНА ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
   1. Да
   2. Нет
6. ДЛЯ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРЕН СИНДРОМ ХОЛЕМИИ
   1. Да
   2. Нет
7. ДЛЯ СИНДРОМА ХОЛЕСТАЗА ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ
   1. аланинаминотрасферазы (АЛТ)
   2. аспартатаминотрансферазы (ACT)
   3. желчных кислот
   4. кислой фосфатазы (КФ)
   5. неконъюгированного билирубина
8. КАКИЕ ПИГМЕНТЫ ПРИДАЮТ ТЕМНЫЙ ЦВЕТ МОЧЕ ПРИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ
   1. конъюгированный билирубин
   2. неконъюгированный билирубин
   3. стеркобилин
   4. уробилин
9. КОЖНЫЙ СИМПТОМ, КОТОРЫЙ МОЖЕТ ВСТРЕЧАТЬСЯ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПЕЧЕНИ
   1. атаксия
   2. гиперпигментация ладоней
   3. истончение кожи на руках и подмышечных впадин (пергаментная кожа)
   4. телеангиэктазия
   5. экзема
10. МОЖЕТ ЛИ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ РАЗВИТЬСЯ ГИПОВИТАМИНОЗ A, D, Е И К
    1. Да
    2. Нет
11. МОЖНО ЛИ ВВЕДЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ ВОСПРОИЗВЕСТИ У ЖИВОТНОГО ЖИРОВОЙ ГЕПАТИТ
    1. Да
    2. Нет
12. МОЖНО ЛИ РАЗВИТИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОБЪЯСНИТЬ НАРУШЕНИЕМ БЕЛКОВОСИНТЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ
    1. Да
    2. Нет
13. МОЖНО ЛИ СИНДРОМЫ ХОЛЕМИИ И АХОЛИИ СЧИТАТЬ СЛЕДСТВИЕМ ХОЛЕСТАЗА
    1. Да
    2. Нет
14. МОЖНО ЛИ УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ АЛАНИН - И АСПАРТАТАМИНОТРАНСФЕРАЗ (АЛТ И ACT) ОБЪЯСНИТЬ РАЗВИТИЕМ СИНДРОМА ХОЛЕСТАЗА
    1. Да
    2. Нет
15. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ИЛИ ПРИОБРЕТЕННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ СОПРОВОЖДАЮТСЯ РАЗВИТИЕМ СИНДРОМА ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
    1. Да
    2. Нет
16. ОДНИМ ИЗ СПОСОБОВ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАЗВИТИЯ КОМЫ ПРИ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ ОГРАНИЧЕНИЕ В ДИЕТЕ
    1. белков
    2. жидкости
    3. жиров
    4. солей
    5. углеводов
17. ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СОПРОВОЖДАЕТСЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ И УСИЛЕНИЕМ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗА
    1. Да
    2. Нет
18. ПРИ КАКОМ ВИДЕ ЖЕЛТУХИ В МОЧЕ МОЖЕТ ПОЯВИТЬСЯ НЕПРЯМОЙ (СВОБОДНЫЙ) БИЛИРУБИН
    1. ни при одной из перечисленных
    2. при гемолитических
    3. при гепатоцеллюлярной
    4. при механической
19. ПРИ КАКОМ ВИДЕ ЖЕЛТУХИ В МОЧЕ ПОЯВЛЯЕТСЯ ПРЯМОЙ БИЛИРУБИН
    1. при гемолитических
    2. при гепатоцеллюлярной
    3. при механической
20. ПРИ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ ВОЗМОЖНО ПОРАЖЕНИЕ ЯДЕР ГОЛОВНОГО МОЗГА
    1. Да
    2. Нет
21. ПРИ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ ВОЗНИКАЕТ СИНДРОМ АХОЛИИ
    1. Да
    2. Нет
22. ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ НАРУШЕН ЗАХВАТ БИЛИРУБИНА ГЕПАТОЦИТАМИ И ЕГО КОНЪЮГАЦИЯ
    1. Да
    2. Нет
23. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
    1. билирубинурия
    2. брадикардия
    3. увеличение в крови неконъюгированного билирубина
    4. уменьшение в крови конъюгированного билирубина
    5. уменьшение в моче стеркобилина
24. СНИЖЕНИЕ АНТИТОКСИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К ПОЯВЛЕНИЮ В ОРГАНИЗМЕ ЭНДОГЕННЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ - МЕТАБОЛИТОВ ТИРОЗИНА И ТРИПТОФАНА
    1. Да
    2. Нет
25. ФАКТОР, КОТОРЫЙ ИГРАЕТ ВАЖНУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ АСЦИТА, РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
    1. повышение онкотического давления крови
    2. увеличение гидростатического давления в системе воротной вены
    3. угнетение раас (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы)
    4. уменьшение лимфообразования
26. ХАРАКТЕРЕН ЛИ ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ СИНДРОМ ХОЛЕМИИ
    1. Да
    2. Нет
27. ХАРАКТЕРНО ЛИ ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ МОЧЕВИНЫ
    1. Да
    2. Нет

Тема Патофизиология почек.

1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ДИФФУЗНОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ
   1. активации системы "ренин - ангиотензин - альдостерон - вазопрессин"
   2. блокирования канальцев почек цилиндрами
   3. повышения выработки почками кининов
   4. повышения выработки почками простагландинов F
   5. угнетении системы "ренин - ангиотензин - альдостерон - вазопрессин"
2. ВЕДУЩЕЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПОЧЕК
   1. гиперальбуминемия
   2. гиполипидемия
   3. нарушение проницаемости гломерулярного фильтра
   4. повышение онкотического давления плазмы крови
   5. повышение проницаемости стенок капилляров
3. ДЛЯ АЗОТЕМИЧЕСКОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО
   1. выделительный алкалоз
   2. гиперстенурия
   3. олигурия
   4. снижение концентрации креатинина в крови
   5. увеличение концентрации мочевины в крови
4. ДЛЯ ЛАТЕНТНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО:
   1. ацидоз
   2. выраженная азотемия
   3. снижение концентрационной функции почек
   4. увеличение клубочковой фильтрации
   5. усиление синтеза ренина почками
5. ДЛЯ УРЕМИЧЕСКОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО
   1. азотемия, метаболический ацидоз, снижение клиренса креатинина
   2. метаболический алкалоз
   3. повышение клиренса креатинина
   4. развитие миокардита
   5. явление холестаза
6. ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПОЧЕК, КОТОРОЕ ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК, ЯВЛЯЕТСЯ
   1. гломерулонефрит
   2. мочекаменная болезнь
   3. пиелонефрит
   4. синдром Фанкони
   5. туберкулез почек
7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК, ОТНОСЯЩИЕСЯ К ИММУННЫМ НЕФРОПАТИЯМ
   1. гломсрулонсфриты
   2. мочекаменная болезнь
   3. пиелонефриты
   4. поликистозная дегенерация почек
   5. пороки развития почек
8. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ДИУРЕЗ ПРИ ВТОРИЧНОМ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ
   1. неизменен
   2. увеличен
   3. уменьшен
9. КАК МОЖЕТ ИЗМЕНЯТЬСЯ ДИУРЕЗ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ (СИНДРОМЕ КОННА)
   1. увеличен в любой стадии
   2. увеличен на ранней стадии, уменьшен на поздней стадии
   3. уменьшен в любой стадии
   4. уменьшен на ранней стадии, увеличен на поздней стадии
10. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОЧЕК ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ ИММУННЫХ НЕФРОПАТИЙ
    1. гломсрулонсфриты
    2. мочекаменная болезнь
    3. пиелонефрит
    4. поликистозная дегенерация почки
    5. ХПН
11. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОЧЕК ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
    1. гломерулонефриты
    2. мочекаменная болезнь
    3. нефропатия беременных
    4. ОПН
    5. пиелонефриты
12. КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОЛИГОАНУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
    1. выделительный алкалоз
    2. гиповолемия
    3. гипокалиемия
    4. увеличение концентрации креатинина в крови
    5. увеличение концентрации мочевины в крови
13. КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ПОЛИУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
    1. гипергидратация организма
    2. гиперкалиемия
    3. дегидратация организма
    4. концентрация мочевины менее 6,6 ммоль/л
    5. нарастающая азотемия
14. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ В МОЧЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА
    1. глюкозурия
    2. кетонурия
    3. уробилинурия
    4. цилиндрурия
    5. эритроцитурия
15. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА ОТМЕЧАЕТСЯ В ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
    1. гипогидратация
    2. гипокалиемия
    3. гипонатриемия
    4. метаболический алкалоз
    5. прогрессирующая азотемия
16. КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ ИГРАЕТ СУЩЕСТВЕННУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (2 СТАДИЯ)
    1. увеличение клубочковой фильтрации
    2. увеличение реабсорбции воды в канальцах почек
    3. увеличение реабсорбции натрия в канальцах почек
    4. увеличение эффективного фильтрационного давления
    5. усиление синтеза ренина почками
17. КАКОЙ ФАКТОР ОБУСЛОВЛИВАЕТ РАЗВИТИЕ УРО- И НЕФРОЛИТИАЗА
    1. гипопротеинемия
    2. полиурия
    3. увеличение содержания в моче солюбилизаторов
    4. уменьшение концентрации солей в моче
    5. уменьшение содержания в моче солюбилизаторов
18. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЮТСЯ
    1. грибы
    2. микобактерии туберкулёза
    3. паразиты
    4. стафилококки
    5. стрептококки
19. НЕДОСТАТОК КАКОГО ГОРМОНА МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ ПОЛИУРИЮ
    1. адреналина
    2. вазопрессина
    3. глюкагона
    4. окситоцина
    5. соматотропного
20. ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА НЕФРИТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ
    1. нарушение кровообращения и фильтрации в клубочках почек
    2. усиление канальцевой реабсорбции воды
    3. усиленная выработка АДГ
    4. усиленный выброс альдостерона
21. ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ СНИЖЕНИЯ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ
    1. снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев
    2. снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови
    3. снижение реабсорбции ионов натрия в канальцах
    4. снижение системного артериального давления менее 60 мм.рт.ст.
    5. увеличение числа функционирующих нефронов
22. ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ, СПОСОБСТВУЮЩИЙ ФОРМИРОВАНИЮ РЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
    1. активация калликреин-кининовой системы
    2. активация парасимпатической системы
    3. активация ренин-ангиотензивной системы
    4. снижение синтеза ренина
    5. экскреция ионов натрия из организма
23. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ МОЧИ РЕНАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ
    1. желчные кислоты
    2. непрямой билирубин
    3. стеркобилин
    4. уробилин
    5. эритроциты выщелоченные
24. ПОКАЗАТЕЛЕМ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИМ НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, ЯВЛЯЕТСЯ:
    1. аминоацидурия
    2. лейкоцитурия
    3. повышение клиренса креатинина
    4. полиурия
    5. снижение клиренса креатинина
25. ПОЛИУРИЯ - ЭТО
    1. изменение количества мочи и ритма мочеотделения
    2. изменение ритма мочеотделения
    3. увеличение суточного количества мочи
    4. учащенное мочеиспускание
26. ПРИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПЕРАЗОТЕМИЯ
    1. гипохлоремическая
    2. продукционная
    3. ретенционная
    4. транспортная
27. ПРИЧИНА, СПОСОБСТВУЮЩАЯ СНИЖЕНИЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПОЧЕК
    1. гидремия
    2. гипопротеинемия
    3. дилатация приносящих артериол клубочка
    4. спазм отводящих артериол клубочка
    5. спазм приносящих артериол клубочка
28. ПРИЧИНОЙ, СПОСОБСТВУЮЩЕЙ СНИЖЕНИЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, ЯВЛЯЕТСЯ
    1. дилятация приносящих артериол клубочка
    2. снижение системного артериального давления
    3. спазм отводящих артериол клубочка
    4. уменьшение онкотического давления крови
29. ТИПИЧНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, УГРОЖАЮЩИМ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО, ЯВЛЯЕТСЯ
    1. гиперлипидемия
    2. дегидратация
    3. массивная протеинурия
    4. острая дистрофия печени
    5. острая сердечная недостаточность
30. ЧТО МОЖЕТ ЛЕЖАТЬ В ОСНОВЕ ПОЧЕЧНОГО АЦИДОЗА
    1. избыточная реабсорбция ионов натрия
    2. избыточная экскреция мочевой кислоты
    3. повышение секреции аммиака
    4. снижение канальцевой секреции протонов
    5. усиление аммониогенеза

Утвержден на заседании кафедры патологической физиологии имени профессора В.В. Иванова протокол № 7 от «06» марта 2020 г.

Заведующий кафедрой патологической

физиологии с курсом клинической

патофизиологии имени профессора В.В. Иванова /\_\_\_\_\_\_\_\_/ Т.Г. Рукша/