



GEE!TEST

тест по
патофизиологии

by oldkyx



Тест по патофизиологии

система подготовки к тестам Gee Test

oldkyx.com

Список вопросов по патофизиологии

1. Этиология - это:

- 1) [+] учение о причинах и условиях возникновения болезни;
 - 2) [-] учение о причинах заболевания;
 - 3) [-] учение о совокупности условий, вызывающих развитие заболеваний.
-

2. Реакции организма, возникающие при гипотермии в фазу компенсации: а) спазм периферических сосудов; б) расширение периферических сосудов; в) увеличение гликогенолиза в печени; г) увеличение потоотделения; д) мышечная дрожь (озноб).

- 1) [-] б, г;
 - 2) [-] а, г, д;
 - 3) [+] а, в, д;
 - 4) [-] а, г;
 - 5) [-] все указанные реакции.
-

3. Для первых 6 часов острой лучевой болезни у взрослого, однократно тотально облученного в дозе 2-6 Гр, характерны: а) тошнота, рвота; б) лимфоцитопения; в) нейтрофильный лейкоцитоз; г) кровоточивость; д) эритема; е) анемия.

- 1) [-] а, б, в;
 - 2) [+] а, б, в, д;
 - 3) [-] а, в, г;
 - 4) [-] б, е.
-

4. Чувствительность органа (ткани) к ионизирующей радиации повышается: а) при гипоксии; б) при дефиците витамина Е; в) в процессе регенерации ткани; г) в присутствии цитостатических препаратов; д) при гипертермии; е) при избытке кислорода.

- 1) [+] б, в, д, е;
- 2) [-] а, г;

3) [-] е;

4) [-] б.

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

1) [-] цитоплазматическая мембрана;

2) [+] ДНК;

3) [-] саркоплазматический ретикулум;

4) [-] рибосомы

5) [-] митохондрии.

6. Радиационному повреждению клеток способствуют:
а) повышение содержания кислорода в крови; б) понижение содержания кислорода в крови; в) недостаток витамина Е; г) высокая митотическая активность; д) низкая митотическая активность.

1) [-] б;

2) [-] д;

3) [-] г;

4) [-] а, в;

5) [+] а, в, г.

7. Механизмы повреждения клетки: а) повышение сопряженности окислительного фосфорилирования; б) повышение активности ферментов системы репарации ДНК; в) усиление свободнорадикального окисления липидов; г) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму; д) экспрессия онкогена.

1) [-] а, б, в;

2) [-] б, в, г;

3) [+] в, г, д;

4) [-] а, г, д;

5) [-] а, б, д.

8. Ферменты антимутационной системы клетки: а) рестриктаза; б) гистаминаза; в) гиалуронидаза; г) ДНК-

полимераза; д) креа-тинфосфаткиназа; е) лигаза.

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [-] г, д, е;
- 3) [-] а, в, д;
- 4) [+] а, г, е;
- 5) [-] б, д, е.

9. Увеличение содержания свободного ионизированного кальция в клетке сопровождается: а) активацией фосфолипазы А₂; б) инактивацией фосфолипазы С; в) активацией перекисиого окисления липидов; г) гиперполяризацией цитоплазматической мембраны; д) увеличением выхода К из клетки; е) гипергидратацией клетки.

- 1) [-] а, б, д;
- 2) [+] а, в, д, е;
- 3) [-] а, б, г, д;
- 4) [-] б, в, г, д.

10. Последствия выраженного ацидоза при ишемическом повреждении кардиомиоцитов: а) 4-Sa⁺⁺ - транспортирующей функции саркоплазматического ретикулума; б) активация Na⁺/K⁺-АТФ-азы; в) инактивация лизосомальных протеаз и фосфолипаз; г) активация перекисного окисления липидов; д) снижение сократительной функции миофибрилл; е) активация ферментов креатинкиназной системы.

- 1) [-] а, в, г;
- 2) [+] а, г, д;
- 3) [-] а, д, е;
- 4) [-] в, г, д;
- 5) [-] г, д, е.

11. Признаки, характерные для апоптоза клеток: а) хаотичные разрывы ДНК; б) расщепление ДНК в строго

определенных участках; в) высвобождение и активация лизосомальных ферментов; г) формирование вакуолей, содержащих фрагменты ядра и органеллы; д) гипергидратация клеток.

- 1) [-] а, в;
- 2) [-] а, г;
- 3) [-] б, в;
- 4) [+] б, г;
- 5) [-] б, д.

12. Последствия апоптоза клеток: а) фагоцитоз фрагментов клеток, ограниченных мембраной; б) образование зоны из множества погибших и поврежденных клеток; в) гибель и удаление единичных клеток; г) развитие воспалительной реакции; д) аутолиз погибших клеток.

- 1) [+] а, в;
- 2) [-] а, г;
- 3) [-] б, в;
- 4) [-] б, г;
- 5) [-] б, д.

13. Неспецифические проявления повреждения клетки: а) повреждение генома; б) ацидоз; в) алкалоз; г) накопление в клетке натрия; д) активация лизосомальных ферментов.

- 1) [-] а, б, д, е;
- 2) [-] а, в, д, е;
- 3) [+] а, б, г, д;
- 4) [-] б, в, г, д.

14. Хромосомное заболевание:

- 1) [-] фенилкетонурия;
- 2) [+] болезнь Дауна;
- 3) [-] серповидноклеточная анемия;

- 4) [-] гемофилия;
- 5) [-] болезнь Альцгеймера.

15. Признаки наследственных болезней:

- 1) [+] проявляется в родословной не менее чем в 2-х поколениях;
- 2) [-] не проявляется в родословной данного пациента;
- 3) [-] связаны с появлением патологии в эмбриональный период;
- 4) [-] нет аномалий в генотипе, но механизм передачи наследственной информации нарушен.

16. При нарушении расхождения половых хромосом развивается:

- 1) [-] синдром Дауна;
- 2) [+] синдром Клайнфельтера;
- 3) [-] синдром Марфана;
- 4) [-] гемофилия А;
- 5) [-] хорея Гентингтона.

17. Заболевания с полигенным типом наследования:

- 1) [-] гемофилия;
- 2) [+] гипертоническая болезнь;
- 3) [-] талассемия;
- 4) [-] фенилкетонурия;
- 5) [-] синдром Дауна.

18. При аутосомно-доминантном типе передачи наследственных болезней родители могут иметь фенотипически здоровых детей:

- 1) [-] когда они оба гомозиготны по аномальному признаку;
- 2) [+] когда они оба гетерозиготны по аномальному признаку;
- 3) [-] когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй гетерозиготен;
- 4) [-] когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй здоров.

19. Верным является утверждение:

- 1) [-] реактивность не зависит от конституции организма;
- 2) [+] реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной системы;

3) [-] реактивность не зависит от факторов внешней среды;

4) [-] реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ;

5) [-] реактивность организма не зависит от пола и возраста.

20. Укажите верное утверждение:

1) [-] высокая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью;

2) [-] реактивность и резистентность проявляются независимо;

3) [+] низкая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью;

4) [-] низкая реактивность организма всегда способствует устойчивости к инфекции.

21. Укажите верное утверждение:

1) [+] реактивность - свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие окружающей среды;

2) [-] реактивность - свойство живых объектов отвечать на воздействие внешней среды изменениями своего состояния или деятельности;

3) [-] реактивность - устойчивость организма к патогенным воздействиям.

22. Астенический тип конституции по М.В. Черноруцкому предрасполагает:

1) [+] к язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;

2) [-] к ожирению;

3) [-] к сахарному диабету;

4) [-] к желчнокаменной болезни;

5) [-] к гипертонической болезни.

23. По I (реагиновому) типу иммунного повреждения развивается:

1) [-] крапивница;

2) [+] миастения гравис;

3) [-] «пылевая» бронхиальная астма;

4) [-] анафилактический шок;

5) [-] отек Квинке.

24. Преимущественно по III типу иммунного

повреждения развивается:

- 1) [-] миастения гравис;
 - 2) [+] сывороточная болезнь;
 - 3) [-] иммунный агранулоцитоз;
 - 4) [-] аутоиммунная гемолитическая анемия.
-

25. К atopическим заболеваниям относится:

- 1) [-] поллиноз;
 - 2) [-] «пылевая» бронхиальная астма;
 - 3) [-] крапивница;
 - 4) [-] отек Квинке;
 - 5) [+] сывороточная болезнь.
-

26. Преимущественно по II типу иммунного повреждения развивается:

- 1) [-] крапивница;
 - 2) [-] сывороточная болезнь;
 - 3) [+] иммунный агранулоцитоз;
 - 4) [-] острый гломерулонефрит;
 - 5) [-] аллергический альвеолит.
-

27. По IV типу иммунного повреждения развивается:

- 1) [-] контактный дерматит;
 - 2) [-] бактериальная аллергия;
 - 3) [-] отторжение трансплантата;
 - 4) [-] тиреоидит Хашимото;
 - 5) [+] все перечисленные.
-

28. Кожные пробы с аллергеном следует использовать для диагностики:

- 1) [-] аллергического ринита
- 2) [-] atopической бронхиальной астмы
- 3) [-] аллергического контактного дерматита
- 4) [-] поллиноза
- 5) [+] всех перечисленных заболеваний.

29. Время максимального проявления кожных реакций после повторного воздействия аллергена при аллергических реакциях, развивающихся по I типу иммунного повреждения:

- 1) [+] 15-30 мин;
- 2) [-] 6-8 час;
- 3) [-] 24-48 час;
- 4) [-] 10-14 суток.

30. Специфические антитела при atopических заболеваниях можно обнаружить:

- 1) [+] кожными пробами;
- 2) [-] реакцией связывания комплемента;
- 3) [-] реакцией преципитации;
- 4) [-] радиоиммуносорбентным тестом (РИСТ).

31. Основной мишенью ВИЧ являются:

- 1) [-] В-лимфоциты;
- 2) [-] Т-лимфоциты киллеры;
- 3) [+] Т-лимфоциты хелперы;
- 4) [-] НК-лимфоциты.

32. Укажите верное утверждение:

- 1) [-] рецепторами для вируса ВИЧ-инфекции является молекула CD4;
- 2) [-] при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-лимфоцитов-хелперов;
- 3) [-] при ВИЧ-инфекции нарушается противоинфекционный иммунитет;
- 4) [+] все утверждения верны.

33. Активную сенсibilизацию организма можно вызвать:

- 1) [-] введением специфических антител;
- 2) [+] введением антигенов;
- 3) [-] введением сенсibilизированных лимфоцитов-эффекторов;
- 4) [-] введением иммуностимуляторов;
- 5) [-] введением иммунодепрессантов.

34. К первичным иммунодефицитам не относится:

- 1) [+] ВИЧ-инфекция;
- 2) [-] синдром Ди Джорджи;
- 3) [-] агаммаглобулинемия Брутона;
- 4) [-] агаммаглобулинемия швейцарского типа.

35. В зоне ишемии могут возникать: а) некроз; б) ацидоз; в) ослабление функции; г) усиление функции; д) накопление Са в гиалоплазме клеток; е) повышение содержания К в клетках.

- 1) [-] а, б, в, е;
- 2) [-] в, г, д, е;
- 3) [-] а, г, д, е;
- 4) [+] а, б, в, д.

36. «Включению» коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее способствуют: а) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани; б) тахикардия; в) увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии; г) ацидоз в зоне ишемии; д) К⁺-гиперииония в зоне ишемии; е) гипокалиемия в зоне ишемии.

- 1) [+] а, в, г, д;
- 2) [-] а, б, д, е;
- 3) [-] б, г, д, е;
- 4) [-] б, в, г, д;
- 5) [-] а, г, д, е.

37. Развитию стаза способствуют: а) увеличение фильтрации альбуминов в окружающие ткани; б) непосредственное влияние на ткани высокой или низкой температуры; в) дилатация приносящих сосудов; г) повреждение тканей кислотами или щелочами; д) констрикция приносящих сосудов.

- 1) [-] а, в, г, д;

- 2) [+] а, б, г, д;
- 3) [-] б, в, г, д;
- 4) [-] а, б, в, д;
- 5) [-] а, б, в, г.

38. Последствия длительной венозной гиперемии: а) повышение оксигенации тканей; б) сдавление тканей отеком и атрофия их паренхиматозных элементов; в) склерозирование, цирроз органа; г) снижение функции органа и ткани.

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [+] б, в, г;
- 3) [-] а, в, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] в, г.

39. Медиаторами воспаления, образующимися из фосфолипидов клеточных мембран, являются: а) простагландины; б) лейкотриены; в) фактор активации тромбоцитов; г) брадикинин.

- 1) [+] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] все перечисленные.

40. Свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов обладают: а) липополисахариды бактерий; б) лейкотриен В₄; в) интерлейкин 8; г) фрагмент комплемента С₅а; д) ФАТ.

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [-] а, в, д;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г, д;
- 5) [+] все перечисленные.

41. Острый воспалительный ответ характеризуется: а) образованием воспалительных гранулем; б) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов; в) накоплением в очаг воспаления гигантских многоядерных клеток; г) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов.

1) [-] а, б, в;

2) [-] а, в;

3) [+] б, г;

4) [-] г;

5) [-] все перечисленные.

42. К «клеткам хронического воспаления» относятся: а) эпителиоидные клетки; б) тучные клетки; в) макрофаги; г) нейтрофилы.

1) [-] а, б, в;

2) [+] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [-] все перечисленные.

43. Активированные компоненты комплемента: а) осуществляют лизис чужеродных клеток; б) выполняют роль хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов; в) выполняют роль опсонинов; г) вызывают дегрануляцию тучных клеток

1) [-] а, б, в;

2) [-] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [+] все перечисленные.

44. Источники медиаторов воспаления: а) базофилы; б) тромбоциты; в) эозинофилы; г) эндотелиальные клетки.

1) [-] а, б, в;

- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [+] все перечисленные.

45. Свойствами опсопинов обладают: а) иммуноглобулы класса G; б) иммуноглобулины класса E; в) фрагмент C3b комплемента; г) простагландин E2

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [+] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] все перечисленные.

46. Образованию экссудата при остром воспалении способствуют: а) затруднение венозного оттока крови; б) ↑ гидростатического давления в микроциркуляторных сосудах; в) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул; г) разрушение базальной мембраны сосудов ферментами лейкоцитов

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [+] все перечисленные.

47. Проявления, характерные для ответа острой фазы при повреждении: а) лихорадка; б) увеличение продукции кортизола надпочечниками; в) гипоальбуминемия; г) положительный азотистый баланс

- 1) [+] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] все перечисленные.

48. Показатели, характерные для ответа острой фазы на повреждение: а) повышение содержания сывороточного железа; б) нейтрофилия; в) повышение содержания меди в сыворотке крови; г) гиперлипидемия

1) [-] а, б, в;

2) [-] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [+] все перечисленные.

49. При ответе острой фазы на повреждение в крови повышается: а) С-реактивный белок; б) α_1 -антитрипсин; в) фибриноген; г) сывороточный амилоид А

1) [-] а, б, в;

2) [-] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [+] все перечисленные.

50. Свойствами эндогенных пирогенов обладают: а) ИЛ-1; б) ИЛ-2; в) ИЛ-6; г) ИЛ-4

1) [-] а, б, в;

2) [+] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [-] все перечисленные.

51. Развитие лихорадки могут вызвать: а) асептическое воспаление; б) массивный гемолиз эритроцитов; в) солнечный ожог кожи; г) эмоциональное возбуждение

1) [+] а, б, в;

2) [-] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [-] все перечисленные.

52. На первой стадии развития лихорадочной реакции:
а) теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается; б) теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается; в) теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается, но в меньшей степени; г) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно

- 1) [+] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] все перечисленные.

53. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено: а) гиперфузией сердца при длительной высокой лихорадке; б) быстрым снижением температуры тела от пиретического до нормального или субнормального уровней; в) гектической динамикой температуры тела; г) метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой.

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [+] все перечисленные.

54. Аммиачная энцефалопатия может развиваться при: а) гепатите; б) стрессе; в) длительном эмоциональном возбуждении; г) циррозе печени

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [+] а, г;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] а, б, в, г.

55. Белково-калорийная недостаточность характеризуется: а) снижением содержания в крови аминокислот; б) повышением содержания в крови аминокислот; в) снижением содержания белков в крови; г) повышением содержания белков в крови; д) снижением содержания в крови мочевины

- 1) [-] а, в, г, д;
- 2) [-] а, б, г, д;
- 3) [+] б, в, д;
- 4) [-] а, б, в, д;
- 5) [-] а, б, в, г.

56. Гипергликемию может вызывать избыток: а) адреналина; б) тиреоидных гормонов (Т3, Т4); в) глюкокортикоидов; г) соматотропного гормона; д) инсулина

- 1) [-] а, в, г, д;
- 2) [-] а, б, г, д;
- 3) [-] б, в, г, д;
- 4) [-] а, б, в, д;
- 5) [+] а, б, в, г.

57. Главное патогенетическое звено гипогликемической комы:

- 1) [+] углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга;
- 2) [-] углеводное «голодание» миокарда;
- 3) [-] гипоосмия крови;
- 4) [-] некомпенсированный кетоацидоз.

58. Осложнения длительно протекающего сахарного диабета: а) иммунодефицитные состояния; б) ускорение развития атеросклероза; в) снижение резистентности к инфекциям; г) снижение противоопухолевой устойчивости; д) микроангиопатии; е) макроангиопатии

- 1) [-] а, в, г, д, е;
- 2) [-] а, б, г, д, е;

3) [-] а, б, в, г, д;

4) [-] а, б, в, д;

5) [+] а, б, в, г, д, е.

59. Атерогенную роль играет увеличение в крови: а) холестерина; б) липопротеидов высокой плотности; в) липопротеидов очень низкой плотности; г) липопротеидов низкой плотности; д) фосфолипидов

1) [-] а, в, г, д;

2) [-] а, б, г;

3) [+] а, в, г;

4) [-] а, б, в, д;

5) [-] а, б, в, г

60. Факторы риска развития атеросклероза: а) гипoinsулинизм; б) гиперлипидемия; в) ожирение; г) артериальная гипертензия; д) хроническое повреждение сосудистой стенки

1) [-] а, в, г, д;

2) [-] а, б, г, д;

3) [-] б, в, г, д;

4) [+] а, б, в, г, д;

5) [-] а, б, в, г

61. Развитию атеросклероза при ожирении способствуют: а) ги-перхолестеринемия; б) гипергликемия; в) полиурия; г) полидипсия; д) гипертриглицеридемия

1) [-] а, в, г, д;

2) [+] а, б, д;

3) [-] б, в, г, д;

4) [-] а, б, в, д;

5) [-] а, б, в, г

62. Гипотоническая дегидратация может быть

обусловлена: а) неукротимой рвотой; б) уменьшением продукции вазопрессина (АДГ); в) осмотическим диурезом; г) компенсацией изотонической дегидратации растворами без электролитов.

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [+] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] а, б, в, г.

63. Гипертоническая гипергидратация может быть обусловлена: а) активацией РААС (вторичный альдостеронизм); б) неадекватно высокой продукцией вазопрессина; в) избыточным введением гипертонических растворов.

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [+] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] а, б.

64. Проявления синдрома общей дегидратации: а) жажда; б) слабость; в) сухость кожи и слизистых оболочек; г) понижение АД; д) понижение вязкости крови

- 1) [-] а, в, г, д;
- 2) [-] а, б, д;
- 3) [-] б, в, г, д;
- 4) [-] а, б, в, д;
- 5) [+] а, б, в, г.

65. Компенсаторные реакции при дегидратации: а) повышение продукции альдостерона; б) централизация кровообращения; в) повышение выделения вазопрессина; г) повышение потребления жидкости (стимуляция центра жажды); д) понижение выделения

ренина

- 1) [-] а, в, г, д;
 - 2) [+] а, б, г, д;
 - 3) [-] б, в, г, д;
 - 4) [-] а, б, в, д;
 - 5) [-] а, б, в, г, д.
-

66. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) играет роль в развитии: а) отека при циррозе печени; б) отека при застойной сердечной недостаточности; в) аллергических отеков; г) отека при лимфатической недостаточности; д) отека при нефротическом синдроме

- 1) [+] а, б, д;
 - 2) [-] а, в, д;
 - 3) [-] б, г, д;
 - 4) [-] г;
 - 5) [-] а, б, в, г.
-

67. Начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности:

- 1) [-] повышение содержания АДГ в крови;
 - 2) [-] повышение секреции ренина в ЮГА почек;
 - 3) [+] уменьшение минутного объема сердца;
 - 4) [-] повышение проницаемости сосудов;
 - 5) [-] повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах.
-

68. Виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит онкотическому фактору: а) отеки при голодании; б) отек Квинке; в) отеки при воспалении; г) отеки при сердечной недостаточности; д) отеки при нефротическом синдроме; е) отеки при печеночной недостаточности

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [-] а, в, е;

- 3) [-] б, г, д;
- 4) [+] а, д, е;
- 5) [-] а, б, в, г.

69. Причинами респираторного ацидоза являются: а) гиповентиляция легких; б) снижение возбудимости дыхательного центра; в) снижение pO_2 в воздухе; г) вдыхание газовых смесей с высоким содержанием CO_2 ; д) гипоксия

- 1) [-] в, д;
- 2) [-] д;
- 3) [-] а;
- 4) [+] а, б, г.

70. Причинами метаболического ацидоза являются: а) голодание; б) потеря кишечного сока (кишечный свищ); в) нарушения обмена веществ при сахарном диабете 1 типа; г) почечная недостаточность; д) гипоксия

- 1) [-] а, в;
- 2) [-] г;
- 3) [+] а, б, в, г, д;
- 4) [-] а, в, г.

71. Метаболический ацидоз развивается при: а) сахарном диабете; б) угнетении дыхательного центра; в) почечной недостаточности; г) пилоростенозе; д) диарее

- 1) [+] а, в, д;
- 2) [-] б, д;
- 3) [-] г;
- 4) [-] а, в.

72. Выраженная гиперкапния при газовом ацидозе приводит к: а) спазму артериол; б) расширению артериол; в) повышению АД; г) снижению АД; д) бронходилатации

- 1) [-] а, б;

2) [+] а, в;

3) [-] в;

4) [-] б, г, д;

73. Дефицит оснований (BE-) характерен для: а) метаболического ацидоза; б) респираторного ацидоза; в) метаболического алкалоза; г) компенсированного респираторного алкалоза

1) [-] а, б;

2) [+] а, г;

3) [-] в;

4) [-] г.

74. Для компенсированного респираторного ацидоза характерно: а) избыток оснований (BE+); б) дефицит оснований (BE-); в) повышение содержания стандартных бикарбонатов (SB); г) снижение содержания стандартных бикарбонатов (SB); д) снижение PCO₂ артериальной крови; е) повышение PCO, артериальной крови

1) [-] б, г;

2) [-] а, д;

3) [-] а, в;

4) [-] б, д;

5) [+] а, в, е.

75. Онкобелки обнаруживают свойства: а) факторов роста; б) рецепторов факторов роста; в) мембранных G-белков; г) кейлонов-ингибиторов деления клеток

1) [+] а, б, в;

2) [-] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [-] а, б, в, г.

76. Состояния повышенного онкологического риска: а) острые воспалительные процессы; б) хронические

воспалительные процессы; в) вегетарианство; г) облучение организма

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [+] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] а, б, в, г.

77. Опухолевую прогрессию характеризуют: а) нарастающая анаплазия клеток; б) усиление процессов конечной дифференцировки клеток; в) увеличение вероятности метастазирования; г) усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [+] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] а, б, в, г.

78. У курящих табак есть высокая вероятность возникновения опухолей: а) легких; б) желудка; в) гортани; г) молочной железы

- 1) [+] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] а, б, в, г.

79. Механизмы антибластомной резистентности: а) наличие в геноме человека антионкогенов; б) снижение цитотоксичности лимфоцитов; в) наличие системы репарации ДНК; г) наличие в геноме человека проонкогенов

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [+] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [-] а, б, в, г.

80. Стадии опухолевого роста при химическом канцерогенезе: а) инициация; б) анаплазия; в) промоция; г) метастазирование

1) [-] а, б, в;

2) [+] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [-] а, б, в, г.

81. При тяжелой миастении можно обнаружить: а) появление в крови антител к рецептору ацетилхолина; б) опухоли тимуса; в) повышенную мышечную утомляемость; г) снижение числа ацетилхолиновых рецепторов в нервно-мышечном соединении

1) [-] а, б, в;

2) [-] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [+] а, б, в, г.

82. Ботулиническая интоксикация характеризуется: а) мышечной слабостью; б) парезами кишечника; в) снижением выброса ацетилхолина из окончаний двигательных нервов; г) наличием в крови антител к рецепторам ацетилхолина

1) [+] а, б, в;

2) [-] а, в;

3) [-] б, г;

4) [-] г;

5) [-] а, б, в, г.

83. Болезнь (синдром) Паркинсона характеризуют: а)

ритмический тремор мышц в покое; б) увеличение мышечного тонуса; в) затруднение произвольных движений; г) повышение содержания дофамина в полосатом теле

- 1) [+] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] а, б, в, г.

84. Триада симптомов: мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений, характерна для: а) болезни Альцгеймера; б) эпилепсии; в) повреждения мозжечка; г) болезни Паркинсона

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [+] г;
- 5) [-] а, б, в, г.

85. Болезнь Альцгеймера характеризуют: а) появление внутри нейронов головного мозга фибриллярных клубков; б) накопление амилоида вокруг мозговых сосудов; в) снижение содержания в коре полушарий и в гиппокампе ацетилхолина; г) снижение содержания в головном мозге глутаминовой кислоты

- 1) [+] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] а, б, в, г.

86. Наиболее частой причиной гемипарезов у человека является:

- 1) [-] повреждение коры головного мозга
 - 2) [-] повреждение пирамидного тракта на уровне продолговатого мозга;
 - 3) [-] повреждение пирамидного тракта на уровне спинного мозга;
 - 4) [+] кровоизлияние во внутреннюю капсулу.
-

87. Гипокортизолизм возникает при: а) синдроме отмены глюко-кортикоидов; б) болезни Аддисона; в) синдроме Иценко-Кушинга; г) пангипопитуитаризме; д) болезни Иценко-Кушинга

- 1) [+] а, б, г;
 - 2) [-] а, в, д;
 - 3) [-] б, г, д;
 - 4) [-] г, д;
 - 5) [-] а, б, в, г.
-

88. Нарушения водно-электролитного обмена при гиперкортизолизме: а) ↑ реабсорбции Na^+ и ↓ реабсорбции K^+ в почечных канальцах; б) ↓ реабсорбции Na^+ и ↑ реабсорбции K^+ в почечных канальцах; в) гипернатриемия; г) гипонатриемия; д) увеличение ОЦК

- 1) [-] а, б, в, д;
 - 2) [+] а, в, д;
 - 3) [-] б, д;
 - 4) [-] г, д;
 - 5) [-] а, б, в, г.
-

89. Развитие артериальной гипертензии при гиперкортизолизме обуславливают: а) усиление реабсорбции натрия в почках; б) «пермиссивный эффект» глюкокортикоидных гормонов; в) усиление синтеза ангиотензин-конвертирующего фермента; г) активация ренина; д) прямое вазоконстрикторное действие глюкокортикоидов

- 1) [-] а, б, в, г;
- 2) [-] а, в, г;

3) [+] а, б, в;

4) [-] б, г, д;

5) [-] г, д.

90. Для болезни Аддисона характерны: а) адинамия, астения; б) высокий уровень 17-кетостероидов в моче; в) гиперпигментация кожи; г) клеточная дегидратация; д) гипотония

1) [-] а, б, в, д;

2) [-] а, в, д;

3) [-] б, г, д;

4) [-] г, д;

5) [+] а, в, г, д.

91. Причиной первичного альдостеронизма (синдрома Конна) является:

1) [-] опухоль мозгового вещества надпочечников;

2) [-] опухоль сетчатой зоны коры надпочечников;

3) [-] повышение секреции альдостерона под влиянием ангиотензина;

4) [-] опухоль пучковой зоны коры надпочечников;

5) [+] опухоль клубочковой зоны коры надпочечников.

92. Отличительными признаками вторичного альдостеронизма по сравнению с первичным являются: а) высокий уровень альдостерона в плазме крови; б) гипертензия; в) гипернатриемия; г) высокий уровень ренина и ангиотензина в плазме крови

1) [-] а, б, в;

2) [-] а, в;

3) [-] б, г;

4) [+] г;

5) [-] а, б, в, г.

93. Основные проявления гипертиреоза: а) повышение основного обмена; б) повышение температуры тела; в) усиление катаболизма белков и жиров; г)

гиперхолестеринемия; д) гипергликемия

- 1) [+] а, б, в, д;
- 2) [-] а, в, г, д;
- 3) [-] б, г, д;
- 4) [-] а, г, д;
- 5) [-] а, б, в, г.

94. Проявления гипотиреоза: а) снижение умственной работоспособности; б) экзофтальм; в) снижение температуры; г) тахикардия; д) сонливость

- 1) [-] а, б, в;
- 2) [+] а, в, д;
- 3) [-] б, г, д;
- 4) [-] г, д;
- 5) [-] а, б, в, г.

95. При дефиците гормонов щитовидной железы: а) снижен основной обмен; б) угнетен синтез белков; в) повышен уровень кислых глюкозаминогликанов в коже, соединительной ткани; г) гипохолестеринемия

- 1) [+] а, б, в;
- 2) [-] а, в;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] г;
- 5) [-] а, б, в, г.

96. Гиперпаратиреоз характеризуется: а) остеопорозом; б) снижением чувствительности почечных канальцев к АДГ; в) полиурией; г) тетанией; д) развитием пептических язв 12-перстной кишки

- 1) [+] а, б, в, д;
- 2) [-] а, в, г, д;
- 3) [-] а, б, г;
- 4) [-] а, г, д;
- 5) [-] а, б, в, г.

97. Главное звено в патогенезе сахарного диабета 1 типа (ИЗД):

- 1) [-] вирусная инфекция;
 - 2) [-] снижение количества рецепторов к инсулину;
 - 3) [-] переизбыток, сопровождающееся ожирением;
 - 4) [+] разрушение β -клеток островков Лангерганса аутоиммунными механизмами;
 - 5) [-] уменьшение чувствительности периферических тканей к инсулину.
-

98. Этиологические факторы сахарного диабета 2 типа (ИНЗД): а) вирусная инфекция; б) снижение количества рецепторов к инсулину; в) генетическая предрасположенность; г) переизбыток, сопровождающееся ожирением; д) разрушение β -клеток островков Лангерганса аутоиммунными механизмами

- 1) [-] а, б, в;
 - 2) [-] а, в, д;
 - 3) [+] б, в, г;
 - 4) [-] г, д;
 - 5) [-] а, б, в, г.
-

99. При инсулиновой недостаточности гипергликемия обусловлена: а) уменьшением утилизации глюкозы тканями; б) увеличением продукции глюкозы в печени; в) увеличением продукции глюкозы в мышцах; г) всеми перечисленными факторами

- 1) [-] а, б, в;
 - 2) [-] а, в;
 - 3) [+] а, б;
 - 4) [-] г;
 - 5) [-] а, б, в, г.
-

100. Основные проявления несахарного диабета: а) полиурия; б) постоянная жажда; в) обезвоживание организма; г) задержка воды в организме; д) низкая плотность мочи

- 1) [-] а, б, в, г;
 - 2) [-] а, в, д;
 - 3) [-] б, г, д;
 - 4) [-] г, д;
 - 5) [+] а, б, в, д.
-

101. Проявления гормональноактивной опухоли аденогипофиза: а) акромегалия; б) гигантизм; в) гиперкортизолизм; г) вторичный альдостеронизм; д) первичный альдостеронизм (синдром Конна)

- 1) [+] а, б, в;
 - 2) [-] а, в, д;
 - 3) [-] б, г;
 - 4) [-] г, д;
 - 5) [-] а, б, в, д.
-

102. При акромегалии наблюдается: а) гипогликемия; б) гипергликемия; в) снижение толерантности к углеводам; г) повышение толерантности к углеводам; д) снижение чувствительности к инсулину

- 1) [+] б, в, д;
 - 2) [-] а, в, д;
 - 3) [-] б, в, г;
 - 4) [-] а, г, д;
 - 5) [-] а, б, в, г.
-

103. Последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:

- 1) [-] увеличение сердечного выброса;
 - 2) [+] уменьшение коронарного кровотока;
 - 3) [-] повышение систолического артериального давления;
 - 4) [-] увеличение ударного выброса.
-

104. К номотопным аритмиям не относится:

- 1) [-] синусовая тахикардия;
- 2) [-] синусовая брадикардия;

- 3) [-] синусовая аритмия;
 - 4) [-] синдром слабости синусового узла;
 - 5) [+] пароксизмальная тахикардия желудочков.
-

105. Изменения биохимических показателей крови, не характерные для острого инфаркта миокарда:

- 1) [-] повышение активности креатинфосфокиназы (КФК);
 - 2) [-] увеличение содержания протромбина;
 - 3) [+] уменьшение содержания молочной кислоты;
 - 4) [-] повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ).
-

106. Показатели гемограммы, не характерные для острого инфаркта миокарда:

- 1) [-] лимфопения;
 - 2) [+] лейкопения;
 - 3) [-] нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево;
 - 4) [-] увеличение СОЭ.
-

107. С наибольшей вероятностью о недостаточности левого сердца свидетельствует:

- 1) [-] системное артериальное давление;
 - 2) [-] центральное венозное давление;
 - 3) [+] давление в капиллярах легочной артерии;
 - 4) [-] пульсовое давление.
-

108. Бледность и понижение температуры кожных покровов у больных застойной сердечной недостаточностью обусловлены:

- 1) [-] нарушением терморегуляции;
 - 2) [+] повышением тонуса симпатической нервной системы;
 - 3) [-] уменьшением объема крови;
 - 4) [-] повышением тонуса парасимпатической нервной системы.
-

109. После назначения лекарственного препарата у больного увеличилось среднее артериальное давление, а общее периферическое сопротивление току крови

понизилось. Вероятно, этот препарат вызвал:

- 1) [-] вазоконстрикцию и уменьшение МОС;
- 2) [-] вазодилатацию и уменьшение МОС;
- 3) [-] вазоконстрикцию и увеличение МОС;
- 4) [+] вазодилатацию и увеличение МОС.

110. Факторы риска развития эссенциальной гипертензии (гипертонической болезни):

- 1) [-] избыточная масса тела;
- 2) [-] частые стрессы;
- 3) [-] избыточное употребление соли;
- 4) [-] гиподинамия;
- 5) [+] все указанные факторы.

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

- 1) [+] головного мозга;
- 2) [-] кишечника;
- 3) [-] печени;
- 4) [-] почек;
- 5) [-] скелетных мышц.

112. Нарушение вентиляции легких, развивающееся по рестриктивному типу, не характерно для:

- 1) [+] эмфиземы;
- 2) [-] межреберного миозита;
- 3) [-] пневмонии;
- 4) [-] двухстороннего закрытого пневмоторакса;
- 5) [-] сухого плеврита.

113. Нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивному типу при:

- 1) [-] крупозной пневмонии;
- 2) [+] хроническом бронхите;
- 3) [-] плеврите;

- 4) [-] ателектазе легких;
- 5) [-] эмфиземе легких.

114. Нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивно-рестриктивному (смешанному) типу при:

- 1) [-] крупозной пневмонии;
- 2) [-] хроническом обструктивном бронхите;
- 3) [-] плеврите;
- 4) [-] ателектазе легких;
- 5) [+] эмфиземе легких.

115. При уремии, эклампсии, диабетической коме чаще всего наблюдается:

- 1) [-] дыхание Биота;
- 2) [+] дыхание Куссмауля;
- 3) [-] атональное дыхание;
- 4) [-] дыхание Чейн-Стокса.

116. При сужении просвета верхних дыхательных путей (дифтерия, отек гортани и др.) чаще всего возникает:

- 1) [-] дыхание Биота;
- 2) [-] атональное дыхание;
- 3) [+] стенотическое дыхание;
- 4) [-] дыхание Чейн-Стокса.

117. Для острой дыхательной недостаточности в стадии декомпенсации не характерна:

- 1) [-] одышка;
- 2) [-] гипоксемия;
- 3) [+] гипокапния;
- 4) [-] гиперкапния;
- 5) [-] ацидоз.

118. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели:

ДО↓, МОД↑, МАВ↓, РОвд↓, ЖЕЛ↓, ОЕЛ↑, ООЛ↑, ОФВ1↓, инд.Тиффно↓, МВЛ↓. Такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

- 1) [-] пневмонии;
- 2) [-] бронхиальной астмы;
- 3) [-] гидроторакса;
- 4) [+] эмфиземы легких;
- 5) [-] сухого плеврита.

119. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: МОД↑, МВЛ↓, ЖЕЛ N, ОФВ1↓, инд.Тиффно↓, МАВ↓, РОвд↓, ОЕЛ↑. Такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

- 1) [-] пневмонии;
- 2) [-] тяжелой эмфиземы легких;
- 3) [-] ателектаза легких;
- 4) [+] бронхиальной астмы;
- 5) [-] сухого плеврита.

120. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО↓, МО↑, МАВ↓, МВЛ↓, РОвд↓, ЖЕЛ↓, РОвыд↓, ОЕЛ↓, ООЛ↓, ОФВ1↓, инд.Тиффно 90%. Такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

- 1) [-] эмфиземы легких;
- 2) [+] крупозной пневмонии;
- 3) [-] бронхиальной астмы;
- 4) [-] обструктивного бронхита.

121. К гипорегенераторным можно отнести:

- 1) [+] хроническую постгеморрагическую анемию;
- 2) [-] острую постгеморрагическую анемию;
- 3) [-] гемолитическую анемию;
- 4) [-] наследственную микросфероцитарную анемию Минковского-Шоффара.

122. Мегалобластический тип кроветворения наблюдается при:

- 1) [-] а-талассемии;
 - 2) [-] анемии, связанной с дефицитом железа;
 - 3) [+] анемии, связанной с резекцией подвздошной кишки;
 - 4) [-] апластической анемии;
 - 5) [-] серповидноклеточной анемии.
-

123. Для апластической анемии характерны:

- 1) [-] уменьшение коэффициента насыщения трансферрина;
 - 2) [+] уменьшение латентной железосвязывающей способности сыворотки;
 - 3) [-] уменьшение коэффициента насыщения трансферрина;
 - 4) [-] увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки;
 - 5) [-] увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки.
-

124. Для железодефицитной анемии не характерны:

- 1) [+] увеличение коэффициента насыщения трансферрина;
 - 2) [-] уменьшение содержания сидеробластов в красном костном мозге;
 - 3) [-] уменьшение коэффициента насыщения трансферрина;
 - 4) [-] увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки;
 - 5) [-] увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки.
-

125. Наибольшим повышением концентрации эритропоэтинов в крови характеризуется:

- 1) [+] острая гемолитическая анемия средней тяжести;
 - 2) [-] острая постгеморрагическая анемия средней тяжести;
 - 3) [-] хроническая постгеморрагическая анемия.
-

126. Для В12-(фолиево)-дефицитных анемий характерны:

- 1) [+] гипохромия эритроцитов;
 - 2) [-] уменьшение содержания железа в сыворотке крови;
 - 3) [-] положительный прямой тест Кумбса;
 - 4) [-] наличие в крови эритроцитов с тельцами Жолли и кольцами Кебота.
-

127. Причины гипопластических анемий:

- 1) [-] резекция желудка;
 - 2) [+] лейкозы;
 - 3) [-] недостаток в пище витамина В12;
 - 4) [-] гемолиз эритроцитов;
 - 5) [-] УФ облучение.
-

128. Наиболее частые причины железодефицитной анемии:

- 1) [-] недостаточное поступление железа с пищей у детей;
 - 2) [-] хроническая кровопотеря;
 - 3) [-] беременность и лактация;
 - 4) [-] заболевания желудочно-кишечного тракта;
 - 5) [+] все из указанных.
-

129. Эозинофилия не характерна для:

- 1) [-] поллинозов;
 - 2) [-] эхинококкоза печени;
 - 3) [+] хронического лимфолейкоза;
 - 4) [-] аллергического ринита;
 - 5) [-] хронического миелолейкоза.
-

130. Развитие эозинопении не характерно для:

- 1) [-] злокачественных опухолей;
 - 2) [-] ответа острой фазы;
 - 3) [+] атопического дерматита;
 - 4) [-] стрессовых состояний;
 - 5) [-] миелотоксического агранулоцитоза.
-

131. Не сопровождается развитием абсолютной лимфоцитопении:

- 1) [+] инфекционный мононуклеоз;
 - 2) [-] гиперкортизолизм;
 - 3) [-] лимфогрануломатоз;
 - 4) [-] острая лучевая болезнь;
 - 5) [-] стрессовые состояния.
-

132. Сопровождается развитием абсолютной

нейтропении:

- 1) [+] острая лучевая болезнь;
 - 2) [-] острый инфаркт миокарда;
 - 3) [-] ответ острой фазы;
 - 4) [-] стрессовые состояния;
 - 5) [-] острая гемолитическая анемия.
-

133. Иммунную форму агранулоцитоза характеризует:

- 1) [-] умеренная анемия;
 - 2) [+] относительный лимфоцитоз;
 - 3) [-] нейтрофилия;
 - 4) [-] абсолютный лимфоцитоз;
 - 5) [-] тромбоцитопения.
-

134. Панцитоз (увеличение содержания в крови эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) характерен для:

- 1) [-] хронического миелоидного лейкоза
 - 2) [-] хронического лимфолейкоза
 - 3) [+] эритремии (болезни Вакеза)
-

135. Для иммунного агранулоцитоза характерны:

- 1) [+] осложнение язвенно-некротической ангиной, сопровождающейся выраженной лихорадочной реакцией;
 - 2) [-] осложнение язвенно-некротической ангиной, сопровождающейся нормальной температурой тела;
 - 3) [-] возможное осложнение пневмонией с характерными симптомами;
 - 4) [-] анемия и геморрагический синдром.
-

136. Хронический лимфолейкоз характеризуется:

- 1) [+] увеличением содержания лейкоцитов в 1 л крови;
 - 2) [-] лейкопенией;
 - 3) [-] нейтрофилией;
 - 4) [-] преобладанием незрелых лимфоцитов;
 - 5) [-] эозинофилией.
-

137. Хронический миелолейкоз не характеризует:

- 1) [-] наличие миелоцитов;

- 2) [+] «лейкемический провал»;
- 3) [-] тромбоцитопения;
- 4) [-] появление единичных миелобластов;
- 5) [-] анемия.

138. Нейтрофильный лейкоцитоз не характеризует:

- 1) [-] уменьшение процентного содержания лимфоцитов;
- 2) [-] появление метамиелоцитов;
- 3) [-] абсолютный лимфоцитоз;
- 4) [+] появление полисегментированных нейтрофилов;
- 5) [-] увеличение количества лейкоцитов в литре крови.

139. Наиболее частая причина смерти при лейкозах:

- 1) [+] кровотечение;
- 2) [-] развитие дыхательной недостаточности;
- 3) [-] расстройство функции печени;
- 4) [-] расстройство функции почек.

140. Причиной относительного лимфоцитоза является:

- 1) [-] кровопотеря;
- 2) [-] плазмопотеря;
- 3) [+] снижение образования нейтрофилов;
- 4) [-] повышение образования лимфоцитов;
- 5) [-] обезвоживание организма.

141. После острой кровопотери средней тяжести ретикулоцитоз развивается:

- 1) [-] в первый час;
- 2) [+] через 5-6 часов;
- 3) [-] через 24-48 часов;
- 4) [-] через 4-12 суток;
- 5) [-] через 30 суток.

142. Увеличение показателя гематокрита не наблюдается:

- 1) [-] при комбинированном митральном пороке сердца;
- 2) [+] на 4—5 сутки после острой кровопотери;

- 3) [-] при ожоговом шоке;
 - 4) [-] при эритремии (болезни Вакеза);
 - 5) [-] при снижении содержания в эритроцитах 2, 3-дифосфоглицерата.
-

143. В ближайшие минуты и часы после острой кровопотери не имеет приспособительного значения для организма:

- 1) [+] уменьшение венозного возврата крови;
 - 2) [-] периферическая вазоконстрикция;
 - 3) [-] централизация кровообращения;
 - 4) [-] олигурия;
 - 5) [-] гипервентиляция.
-

144. Осложнение, не характеризующее затяжное течение постгеморрагического коллапса:

- 1) [-] недостаточность печени и почек;
 - 2) [-] надпочечниковая недостаточность;
 - 3) [+] лейкомоидная реакция;
 - 4) [-] гипоксическая кома;
 - 5) [-] ДВС-синдром.
-

145. Способствует понижению вязкости крови:

- 1) [-] замедление кровотока;
 - 2) [-] повышение содержания в крови фибриногена;
 - 3) [+] повышение содержания в крови альбумина;
 - 4) [-] повышение содержания в крови глобулинов;
 - 5) [-] повышение гематокрита.
-

146. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз может быть нарушен:

- 1) [-] уменьшением количества тромбоцитов;
 - 2) [-] нарушением функции тромбоцитов;
 - 3) [-] наследственной ангиопатией;
 - 4) [-] дефицитом фактора Виллебранда;
 - 5) [+] всеми указанными изменениями.
-

147. На развитие геморрагического синдрома не

Влияет:

- 1) [-] повышение проницаемости сосудистой стенки;
 - 2) [-] дефицит прокоагулянтов;
 - 3) [-] повышение активности системы плазминогена;
 - 4) [+] повышение концентрации ингибиторов фибринолиза;
 - 5) [-] уменьшение количества тромбоцитов.
-

148. В патогенезе тромбообразования не участвует:

- 1) [-] локальный ангиоспазм;
 - 2) [+] повышение активности системы плазминогена;
 - 3) [-] активация коагуляционного гемостаза;
 - 4) [-] повышение вязкости крови;
 - 5) [-] активация агрегации тромбоцитов.
-

149. В патогенетическую терапию тромбозов не входит:

- 1) [-] нормализация гемодинамики;
 - 2) [-] назначение антиагрегантов;
 - 3) [+] понижение активности системы плазминогена;
 - 4) [-] назначение антикоагулянтов;
 - 5) [-] нормализация реологических свойств крови.
-

150. Развитие тромбоцитопений не вызывает:

- 1) [-] угнетение пролиферации мегакариобластов;
 - 2) [-] вытеснение мегакариоцитарного ростка костного мозга лейкозными клетками;
 - 3) [+] активация лейкоцитарного ростка костного мозга при воспалении;
 - 4) [-] повышенное «потребление» тромбоцитов в процессе тромбообразования;
 - 5) [-] иммунные повреждения тромбоцитов.
-

151. Чаще всего встречается:

- 1) [+] гипосекреция с пониженной кислотностью;
 - 2) [-] гипосекреция с повышенной кислотностью;
 - 3) [-] гиперсекреция с пониженной кислотностью.
-

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

- 1) [-] склонность к запорам;
 - 2) [-] повышение активности пепсина;
 - 3) [-] спазм привратника;
 - 4) [+] все указанные изменения.
-

153. Ятрогенные «стероидные» язвы ЖКТ вызываются:

- 1) [-] инсулином;
 - 2) [-] адреналином;
 - 3) [-] минералокортикоидами;
 - 4) [+] глюкокортикоидами;
 - 5) [-] половыми гормонами.
-

154. Снижают способность слизистой оболочки желудка к регенерации и способствуют развитию язвенной болезни:

- 1) [-] спастическая моторика желудка;
 - 2) [-] увеличение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов;
 - 3) [-] дефицит в организме гемопоэтических факторов (железа, В12 и фолатов);
 - 4) [-] курение, алкоголизм;
 - 5) [+] все указанные факторы.
-

155. Фактор патогенеза «аспириновых» язв желудка - увеличение:

- 1) [-] синтеза простагландинов группы Е;
 - 2) [-] образования слизи;
 - 3) [+] обратной диффузии H⁺ в слизистой оболочке желудка.
-

156. К проявлениям синдрома мальабсорбции не относится:

- 1) [-] метеоризм;
 - 2) [-] понос;
 - 3) [+] запор;
 - 4) [-] гипопроотеинемия;
 - 5) [-] стеаторея.
-

157. Для острой кишечной аутоинтоксикации характерно:

- 1) [-] падение артериального давления;
 - 2) [-] уменьшение болевой чувствительности;
 - 3) [-] ослабление сердечных сокращений;
 - 4) [-] развитие комы;
 - 5) [+] все перечисленные признаки.
-

158. Для хронической кишечной аутоинтоксикации характерно:

- 1) [-] падение артериального давления;
 - 2) [+] анемия;
 - 3) [-] уменьшение болевой чувствительности;
 - 4) [-] ослабление сердечных сокращений.
-

159. Для дисбактериоза не характерно:

- 1) [+] увеличение рН выше оптимального в кишечнике;
 - 2) [-] увеличение токсических веществ в просвете кишечника;
 - 3) [-] разрушение пищеварительных ферментов;
 - 4) [-] конкуренция микробов за питательные вещества;
 - 5) [-] ухудшение регенерации кишечного эпителия.
-

160. Основу патогенеза синдрома мальабсорбции составляют:

- 1) [-] усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике;
 - 2) [-] накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи;
 - 3) [-] гипогидратация организма;
 - 4) [-] усиленное выведение из сосудистого русла воды, белка, электролитов;
 - 5) [+] все указанные признаки.
-

161. В патогенезе асцита, развивающегося при портальной гипертензии, важную роль играют: а) увеличение гидростатического давления в системе воротной вены; б) уменьшение лимфообразования; в) увеличение лимфообразования; г) снижение онкотического давления крови; д) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

- 1) [-] а, в;

2) [-] а, в, г;

3) [+] а, в, г, д;

4) [-] в, д.

162. Для синдрома холестаза характерно увеличение в крови: а) желчных кислот; б) аланинаминотрансферазы; в) холестерина и фосфолипидов; г) 5-нуклеотидазы; д) конъюгированного билирубина

1) [-] а, в;

2) [-] а, в, г;

3) [-] а, б, г, д;

4) [+] а, в, г, д.

163. Темный цвет моче больного надпеченочной желтухой придают: а) конъюгированный билирубин; б) неконъюгированный билирубин; в) уробилин; г) стеркобилин

1) [-] а;

2) [+] в, г;

3) [-] в.

164. Для подпеченочной желтухи характерны: а) цвет кожи лимонно-желтый; б) снижение в крови неконъюгированного билирубина; в) увеличение в крови конъюгированного билирубина; г) появление в моче конъюгированного билирубина; д) зуд кожи

1) [+] б, в, г, д;

2) [-] в, г;

3) [-] а, в;

4) [-] а, в, г, д;

5) [-] в, г, д.

165. Для печеночной комы характерны: а) угнетение сознания; б) судороги; в) ↑ в крови мочевины; г) ↑ в крови аммиака; д) ↑ протромбинового индекса

1) [-] а, б, в;

- 2) [-] а, в, г;
- 3) [-] а, б, д;
- 4) [-] а, б;
- 5) [+] а, б, г.

166. Последствия прекращения или резкого уменьшения поступления желчи в кишечник: а) усиление моторики кишечника; б) ослабление моторики кишечника; в) уменьшение всасывания витаминов А, Д, Е, К; г) уменьшение всасывания витаминов В1, В2, С; д) усиление пристеночного расщепления жиров

- 1) [-] а, г;
- 2) [-] б, в;
- 3) [+] б, в, г;
- 4) [-] а, в;
- 5) [-] а, д.

167. Чаще всего поражением печени сопровождаются: а) эхинококкоз; б) энтеробиоз; в) описторхоз; г) альвеококкоз; д) дифиллоботриоз

- 1) [+] а, в, г;
- 2) [-] б, д;
- 3) [-] б, г;
- 4) [-] а;
- 5) [-] все.

168. Гепатотропные яды: а) четыреххлористый углерод; б) бертолетова соль; в) фосфоорганические инсектициды; г) угарный газ; д) мускарин

- 1) [-] а, б;
- 2) [-] б, д;
- 3) [-] а, г;
- 4) [+] а, в, д.

169. При печеночно-клеточной недостаточности в результате нарушения углеводного обмена образуются:

а) аммиак; б) 2, 3-бутиленгликоль; в) валериановая кислота; г) ацетон

- 1) [-] а;
- 2) [-] г;
- 3) [+] б, г.

170. Первичное поражение печени вызывают: а) вирусы болезни Боткина; б) недостаточность кровообращения; в) ионизирующая радиация; г) ожирение; д) механическая травма печени

- 1) [-] а;
- 2) [-] б, г;
- 3) [-] д;
- 4) [+] а, д.

171. В патогенезе второй стадии острой почечной недостаточности существенную роль играют: а) усиление синтеза ренина почками; б) обтурация канальцев почек цилиндрами; в) увеличение клубочковой фильтрации; г) уменьшение реабсорбции натрия в канальцах почек; д) уменьшение эффективного фильтрационного давления

- 1) [+] а, б, г, д;
- 2) [-] в, г, д;
- 3) [-] а, б, д;
- 4) [-] а, в, д.

172. Для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности характерны: а) метаболический алкалоз; б) увеличение концентрации мочевины в крови; в) увеличение концентрации креатинина в крови; г) гиповолемия; д) гиперкалиемия

- 1) [-] а, б, г, д;
- 2) [-] в, г, д;
- 3) [+] б, в, д;
- 4) [-] а, в, д.

173. Формированию ренальной гипертензии способствуют: а) активация ренин-ангиотензивной системы; б) активация калликреин-кининовой системы; в) активация симпато-адреналовой системы; г) задержка ионов натрия в организме; д) снижение синтеза ренина

1) [-] а, б, г, д;

2) [-] в, г, д;

3) [-] а, б, д;

4) [+] а, в, г;

5) [-] б, в, г, д.

174. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны: а) азотемия; б) метаболический ацидоз; в) ↓ клиренса креатинина; г) метаболический алкалоз; д) явление гастроэнтерита

1) [-] а, б, г, д;

2) [-] б, в, г, д;

3) [+] а, б, в, д;

4) [-] а, в, г;

5) [-] а, в, г, д.

175. В основе почечного ацидоза может лежать: а) усиление аммиогенеза; б) снижение канальцевой секреции протонов; в) избыточная реабсорбция ионов натрия; г) снижение секреции аммиака; д) нарушение реабсорбции HCO_3^-

1) [-] а, б, г, д;

2) [+] б, г, д;

3) [-] а, б, д;

4) [-] а, в, г;

5) [-] б, в, г, д.

176. Последствия длительного стресса: а) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников; б) подавление гуморального и клеточного звеньев

иммунитета; в) эрозии слизистой оболочки желудка и кишечника; г) анемии; д) гипертрофия аденогипофиза

- 1) [-] а, б, в, г;
- 2) [+] а, б, в;
- 3) [-] а, в, г, д;
- 4) [-] б, в, г, д;
- 5) [-] б, г, д.

177. Длительный стресс может играть существенную роль в патогенезе: а) гипертонической болезни; б) гломерулонефритов; в) ишемической болезни сердца; г) язвенной болезни желудка; д) неврозов

- 1) [-] а, б, в, г;
- 2) [-] а, б, в;
- 3) [+] а, в, г, д;
- 4) [-] б, в, г, д;
- 5) [-] б, г, д.

178. Существенную роль в формировании гипертонической болезни при хроническом стрессе играют: а) активация симпато-адреналовой системы; б) повышение чувствительности барорецепторов синокаротидной и аортальной зон к повышению АД; в) низкий уровень натрия в крови; г) увеличение концентрации кортизола в крови

- 1) [-] а, б;
- 2) [-] а, в;
- 3) [+] а, г;
- 4) [-] б, в;
- 5) [-] б, г.

179. Существенную роль в патогенезе язвы желудка при стрессе играют: а) повышение тонуса блуждающего нерва; б) повышенная секреция желудочного сока; в) усиление синтеза простагландинов E2 клетками эпителия

желудка; г) увеличение продукции слизи; д) повышение проницаемости сосудов

- 1) [-] а, б, г;
- 2) [-] а, в, г;
- 3) [+] а, б;
- 4) [-] а, в, д;
- 5) [-] в, д.

180. Проявления тяжелого длительного стресса: а) развитие язв в желудочно-кишечном тракте; б) уменьшение размеров тимуса и лимфоузлов; в) гиперплазия надпочечников; г) нейтрофилия и эритроцитоз; д) гипогликемия

- 1) [+] а, б, в, г;
- 2) [-] а, б, в;
- 3) [-] а, в, г, д;
- 4) [-] б, в, г, д;
- 5) [-] б, г, д.

181. Важную роль в формировании ИБС при хроническом стрессе играют: а) активация ПОЛ в миокардиоцитах; б) стабилизация мембран лизосом; в) избыток цитоплазматического Ca⁺⁺ в миокардиоцитах; г) гиперкатехоламинемия; д) усиление фибринолиза

- 1) [-] а, б, г;
- 2) [+] а, в, г;
- 3) [-] а, б
- 4) [-] а, в
- 5) [-] в, д

182. Ведущие звенья патогенеза шока: а) снижение объема циркулирующей крови; б) снижение выброса катехоламинов; в) повышение проницаемости стенки сосудов; г) гипоксия периферических тканей; д) выделение биологически активных веществ

ишемизированной тканью в кровь

1) [-] а, б, в, г;

2) [-] а, б, в;

3) [+] а, в, г, д;

4) [-] б, в, г, д;

5) [-] б, г, д.