

33.05.01 Фармация
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ПАТОЛОГИЯ»
ДЛЯ СТУДЕНТОВ ФАКУЛЬТЕТА ФАРМАЦИЯ

Тестовые задания по теме "Основные понятия патофизиологии. Патогенное действие факторов внешней среды"

Выберите один правильный ответ

1 БОЛЕЗНЬ - ЭТО

- 1) нарушение нормальной жизнедеятельности организма под влиянием вредных для него факторов и характеризующееся ограничением приспособляемости и снижением трудоспособности человека при одновременной активации защитно-компенсаторных механизмов
- 2) избирательное отношение человеческого организма к действию различных факторов
- 3) ограничение приспособляемости к факторам внешней среды со снижением трудоспособности человека
- 4) нарушение нормальной жизнедеятельности организма, возникающее под влиянием вредных для него факторов внешней среды
- 5) нарушение нормальной жизнедеятельности организма при одновременной активации защитно-компенсаторных механизмов

2 ЭТИОЛОГИЯ – ЭТО

- 1) учение о причинах и условиях развития болезни
- 2) учение о механизмах развития и исхода патологического процесса
- 3) учение об условиях, порождающих патологию
- 4) учение о механизмах восстановления функции органов
- 5) учение о морфо-функциональных свойствах организма, сформированных в процессе онтогенеза

3 КОНСТИТУЦИОНАЛИЗМ – ЭТО

- 1) течение, основывающееся на положении о наследственной предрасположенности заболеваний, возникновение которых связывается с порочной конституцией
- 2) течение, игнорирующее ведущую роль причинного фактора в возникновении заболевания
- 3) направление, при котором в возникновении заболевания ведущую роль играют случайные условия
- 4) направление, согласно которому в возникновении болезни достаточно одного внешнего фактора
- 5) направление, согласно которому для возникновения болезни необходимо несколько внешних факторов

4 МОНОКАУЗАЛИЗМ – ЭТО

- 1) учение, которое основывается на положениях формальной генетики и наследственной предрасположенности заболеваний
- 2) направление в этиологии, согласно которому одного внешнего фактора достаточно, чтобы развилась болезнь
- 3) течение в общей этиологии, игнорирующее ведущую роль причинного фактора в возникновении болезни
- 4) течение, основывающееся на положениях формальной генетики и наследственной предрасположенности заболеваний, возникновение которых связывается с порочной конституцией
- 5) течение в общей этиологии, согласно которому ведущую роль в болезни играет сумма нередко случайных и, вполне равноценных по значению условий

5 КОНДИЦИОНАЛИЗМ – ЭТО

- 1) течение в общей этиологии, игнорирующее ведущую роль причинного фактора в возникновении болезни и замещающее его суммой случайных и равноценных по значению условий
- 2) течение в общей этиологии, игнорирующее ведущую роль причинного фактора в возникновении болезни
- 3) течение в общей этиологии, в котором ведущую роль в возникновении болезни играют случайные условия
- 4) направление в этиологии, согласно которому одного внешнего фактора достаточно для развития болезни
- 5) течение, которое основывается на положениях формальной генетики

6 СИМПТОМ – ЭТО

- 1) совокупность патогенетически связанных признаков.
- 2) группа признаков, связанных между собой принадлежностью к определенной патологии.
- 3) признак, который встречается только при определенной патологии и отсутствует у здоровых людей
- 4) адекватный ответ на адекватный раздражитель.
- 5) показатель, характеризующий состояние органов человека в норме.

7 СИНДРОМ – ЭТО

- 1) группа симптомов, не связанных между собой принадлежностью к определенной патологии
- 2) устойчивая совокупность ряда симптомов с единым патогенезом
- 3) строго фиксированное по форме описание признака, соотношенного с определенной патологией
- 4) информация о состоянии организма, систем или органов человека в норме
- 5) отражение устойчивых связей признака с патологией

8 ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС- ЭТО

- 1) процесс, характеризующийся повреждением структур организма при взаимодействии с внешними факторами.
- 2) процесс приспособления организма к воздействию патогенных факторов.
- 3) комплекс патологических и защитно-приспособительных реакций, проявляющихся в виде морфологических, метаболических и функциональных нарушений
- 4) недостаточность защитно-приспособительных реакций при взаимодействии организма с внешними факторами.
- 5) способность организма при взаимодействии с внешними факторами изменять характеристики соответствующих органов и систем

9 ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ – ЭТО

- 1) медленно текущий патологический процесс
- 2) снижение способности человеком выполнять свои социальные функции.
- 3) значительное понижение порога резистентности к воздействию патогенных факторов.
- 4) состояние, при котором включаются компенсаторные механизмы.
- 5) состояние скрытого перехода от нормы к патологии

10 ПРИ ТИПИЧНОЙ ФОРМЕ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ ОСНОВОЙ ПАТОГЕНЕЗЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) обезвоживание с потерей электролитов
- 2) аплазия костного мозга
- 3) острая дисфункция нейронов
- 4) нарушения гемодинамики
- 5) парез сосудов

11 ПРИ ДЕЙСТВИИ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ОБЛУЧЕНИЯ ОБРАЗУЮТСЯ РАДИКАЛЫ

- 1) нитроксильный радикал
- 2) гидроксильный радикал
- 3) радикал липоперекиси
- 4) липидный радикал
- 5) перекисный радикал

12 ПРИ ДЕЙСТВИИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ ОБРАЗУЮТСЯ РАДИКАЛЫ

- 1) радикал хлора
- 2) гидроксильный радикал
- 3) радикал липоперекиси
- 4) липидный радикал
- 5) перекисный радикал

13 ПРИ КЕСОННОЙ БОЛЕЗНИ В СОСУДАХ И ТКАНЯХ «ЗАКИПАЕТ» ГАЗ

- 1) аргон
- 2) криптон
- 3) кислород
- 4) азот
- 5) углекислый

14 БОЛЕЗНЬ, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ ПРИ СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ ГИПОКСИИ, СНИЖЕНИЯ БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ, ГИПОТЕРМИИ И ИЗБЫТОЧНОГО УЛЬТРАФИОЛЕТА

- 1) кесонная
- 2) горная
- 3) высотная болезнь при разгерметизации летательных аппаратов
- 4) переохлаждение
- 5) болезнь сварщиков

15 НОРМА - ЭТО

- 1) оптимальное состояние жизнедеятельности организма в данной конкретной среде
- 2) отсутствие болезни
- 3) максимальная работа всех органов и систем
- 4) отсутствие боли
- 5) полноценный обмен веществ

16 ЗДОРОВЬЕ - ЭТО

- 1) состояние полного физического, психического и социального благополучия человека
- 2) отсутствие болезни
- 3) отсутствие физических дефектов
- 4) отсутствие боли
- 5) максимально возможная напряженность работы органов и систем

17 ПАТОГЕНЕЗ - ЭТО

- 1) механизмы развития болезни
- 2) нарушения в системах органов при болезни
- 3) внешние проявления болезни
- 4) функциональные нарушения при болезни
- 5) причины развития болезни

18 ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА - ЭТО

- 1) то изменение в организме, которое определяет развитие остальных этапов патологического процесса
- 2) фактор, ответственный за наибольший спектр проявлений болезни
- 3) звено патогенеза, приведшее к смерти
- 4) самое первое звено патогенеза
- 5) наиболее тяжелое патологическое изменение в организме

19 ВЕДУЩЕЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА - ЭТО

- 1) фактор, ответственный за наибольший спектр проявлений болезни
- 2) самое первое звено патогенеза
- 3) фактор, действие которого привело к смерти
- 4) фактор, вызвавший заболевание
- 5) звено патогенеза, вызывающее наиболее тяжелое осложнение

20 ПРИЧИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ - ЭТО

- 1) необходимый фактор, вызывающий заболевание и придающий ему специфические черты
- 2) фактор, после действия которого развивается заболевание
- 3) фактор который определяет особенности заболевания
- 4) достаточный фактор заболевания
- 5) специфический фактор

Тестовые задания по теме "Повреждение клетки"

Выберите один правильный ответ

1 ОСНОВНЫМ РАДИКАЛОМ, ИНИЦИИРУЮЩИМ ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гидроксильный радикал
- 2) супероксидный катион-радикал
- 3) радикал липоперекиси
- 4) синглетный кислород
- 5) гипогалид

2 ПРИ АПОПТОЗЕ ПРОИСХОДИТ РАЗРУШЕНИЕ ХРОМАТИНА ФЕРМЕНТАМИ

- 1) каспазами
- 2) лизосомальными ферментами
- 3) протеазами
- 4) эндонуклеазами
- 5) эндонказами

3 ИЗБЫТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА В КЛЕТКУ ПРИВОДИТ К

- 1) разрыву мембраны
- 2) повышению проницаемости мембраны
- 3) атеросклерозу мембраны
- 4) уменьшению вязкости мембраны
- 5) уменьшению подвижности мембранных белков

4 ПРИЧИНА КЛЕТОЧНОГО АЦИДОЗА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ

- 1) снижение содержания АТФ в клетке
- 2) гипоксия клетки
- 3) накопление «кетоновых тел» в клетке
- 4) снижение содержания глюкозы в клетке
- 5) повышенный распад бикарбонатов в клетке

5 НЕДОСТАТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА В КЛЕТКУ ПРИВОДИТ К

- 1) уменьшению подвижности мембранных белков
- 2) увеличению мембранного потенциала
- 3) увеличению вязкости мембраны
- 4) повышению проницаемости мембраны
- 5) разрыву мембраны

6 ВАЖНУЮ РОЛЬ В ЗАЩИТЕ КЛЕТОК ОТ ПОВРЕЖДЕНИЯ ИГРАЮТ БЕЛКИ ТЕПЛОВОГО ШОКА

- 1) HSP70
- 2) Q135
- 3) TPR10
- 4) SS24
- 5) TNP53

7 КЛЕТОЧНАЯ АТРОФИЯ ЭТО

- 1) уменьшение размера клеток при снижении функции
- 2) уменьшение размера клеток при увеличении функции
- 3) увеличение размера клеток при снижении функции
- 4) увеличение размера клеток при снижении функции
- 5) обратимое замещение клеток на менее зрелые клетки

8 КЛЕТОЧНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ЭТО

- 1) увеличение размера клеток при увеличении функции
- 2) увеличение размера клеток при уменьшении функции
- 3) уменьшение размера клеток при увеличении функции
- 4) уменьшение размера клеток при уменьшении функции
- 5) хаотичный рост незрелых клеток

9 ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭТО

- 1) увеличение количества клеток
- 2) уменьшение количества клеток
- 3) увеличение размера клеток
- 4) хаотичный рост незрелых клеток
- 5) обратимое замещение клеток на менее зрелые клетки

10 МЕТАПЛАЗИЯ ЭТО

- 1) обратимое замещение клеток на менее зрелые клетки
- 2) врастание клеток в соседние органы
- 3) хаотичный рост незрелых клеток
- 4) опухолевидное разрастание клеток
- 5) чередование атрофии с гипертрофией

11 ДИСПЛАЗИЯ ЭТО

- 1) хаотичный рост незрелых клеток
- 2) обратимое замещение клеток на менее зрелые клетки
- 3) уменьшение размера клеток
- 4) уменьшение количества клеток
- 5) патологические включения в клетках

12 ОТЛИЧИЕ ДИСПЛАЗИИ ОТ ОПУХОЛИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) обратимости
- 2) более медленном делении клеток
- 3) степени зрелости клеток
- 4) метастазированием
- 5) скоростью роста ткани

13 САМЫЕ РАННИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ГИПОКСИИ

- 1) набухание клетки
- 2) снижение синтеза АТФ
- 3) увеличение гликолиза
- 4) ацидоз
- 5) алкалоз

14 ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ pH:

- 1) снижается
- 2) резко увеличивается
- 3) остается неизменным
- 4) на обратимой стадии увеличивается, а на необратимой стадии снижается
- 5) медленно увеличивается

15 ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ АТФ В КЛЕТКЕ:

- 1) медленно увеличивается
- 2) резко увеличивается
- 3) остается неизменным
- 4) на обратимой стадии увеличивается, а на необратимой стадии снижается
- 5) снижается

16 СНИЖЕНИЕ ДОСТУПНОСТИ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ И КИСЛОРОДА ДЛЯ КЛЕТКИ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К:

- 1) гипертрофии
- 2) гиперплазии
- 3) атрофии
- 4) метаплазии
- 5) дисплазии

17 УВЕЛИЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАГРУЗОК НА КЛЕТКИ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К:

- 1) гипертрофии
- 2) гиперплазии
- 3) атрофии
- 4) метаплазии
- 5) дисплазии

18 ДЛИТЕЛЬНАЯ МЕТАПЛАЗИЯ МОЖЕТ ПЕРЕЙТИ В:

- 1) гипертрофию
- 2) гиперплазию
- 3) атрофию
- 4) метаплазию
- 5) дисплазию

19 ПРИ НАРУШЕНИИ ТКАНЕВОГО РОСТА, РАЗВИТИЮ ОПУХОЛИ НЕПОСРЕДСТВЕННО ПРЕДШЕСТВУЕТ:

- 1) гиперплазия клеток
- 2) атрофия клеток
- 3) гипертрофия клеток
- 4) метаплазия клеток
- 5) дисплазия клеток

20 АДАПТИВНОЙ РЕАКЦИЕЙ КЛЕТОК НА ИШЕМИЮ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) гиперплазия
- 2) атрофия
- 3) гипертрофия
- 4) метаплазия
- 5) дисплазия

21 АДАПТИВНОЙ РЕАКЦИЕЙ КЛЕТОК НА ВОЗРОСШУЮ ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ НАГРУЗКУ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) гиперплазия
- 2) атрофия
- 3) гипертрофия
- 4) метаплазия
- 5) дисплазия

22 ХАОТИЧНЫЙ РОСТ НЕЗРЕЛЫХ КЛЕТОК ПРОИСХОДИТ ПРИ:

- 1) гиперплазии
- 2) атрофии
- 3) гипертрофии
- 4) метаплазии
- 5) дисплазии

23 ОБРАТИМОЕ ЗАМЕЩЕНИЕ КЛЕТОК МЕНЕЕ ЗРЕЛЫМИ КЛЕТКАМИ ПРОИСХОДИТ ПРИ:

- 1) гиперплазии
- 2) атрофии
- 3) гипертрофии
- 4) метаплазии
- 5) дисплазии

24 ВОСПАЛЕНИЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) апоптотической гибели клетки
- 2) гипертрофии клеток
- 3) гиперплазии клеток
- 4) дисплазии
- 5) некротической гибели клетки

Тестовые задания по теме " Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли "

Выберите один правильный ответ

1 ПРИ ВИРУСНОМ КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ ОБРАЗОВАНИЕ ОНКОГЕНА ПРОИСХОДИТ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) встраивания протоонкогена в вирусный геном
- 2) встраивания вирусного промотора в зону протоонкогена
- 3) встраивания вирусного промотора в зону активного онкогена
- 4) точечной мутации в вирусном промоторе
- 5) точечной мутации в онкогене

2 ОПУХОЛЬ ЯВЛЯЕТСЯ «ЛОВУШКОЙ» ГЛЮКОЗЫ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) усиления глюконеогенеза
- 2) усиления деления клеток
- 3) усиления анаэробного гликолиза
- 4) усиления аэробного гликолиза
- 5) уменьшения потребления глюкозы окружающими тканями

3 КЛЕТКИ, УЧАСТВУЮЩИЕ В МЕХАНИЗМАХ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ

- 1) искусственные киллеры
- 2) естественные киллеры
- 3) базофилы
- 4) тучные клетки
- 5) эозинофилы

4 В ОСНОВЕ МЕХАНИЗМА ОПУХОЛЕВОЙ ПРОГРЕССИИ ЛЕЖИТ

- 1) метастазирование опухоли
- 2) рецидивирование опухоли
- 3) опухолевая кахексия
- 4) клональная селекция клеток опухоли
- 5) мутации иммунокомпетентных клеток

5 МЕХАНИЗМ ПРОТИВООПУХОЛЕВОГО ДЕЙСТВИЯ p53

- 1) задерживает клетку в S-фазе клеточного цикла и тормозит апоптоз
- 2) задерживает клетку в S-фазе клеточного цикла
- 3) задерживает клетку в G1-фазе клеточного цикла и индуцирует апоптоз
- 4) задерживает клетку в M-фазе клеточного цикла
- 5) тормозит апоптоз

6 ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ СЧИТАЕТСЯ ОПУХОЛЬ, ИМЕЮЩАЯ

- 1) капсулу
- 2) медленный рост
- 3) благоприятный прогноз
- 4) достаточно высокую степень дифференцированности клеток
- 5) тканевой атипизм

7 ЭКСПАНСИВНЫЙ РОСТ ОПУХОЛИ ЭТО

- 1) рост с образованием соединительнотканной капсулы
- 2) рост, сопровождающийся разрушением окружающих тканей
- 3) рост с врастанием клеток опухоли в окружающую ткань
- 4) рост, сопровождающийся образованием метастазов
- 5) рост с оттеснением окружающих тканей

8 ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР, ВЫЗЫВАЮЩИЙ НАРУШЕНИЕ АПОПТОЗА МАЛИГНИЗИРОВАННОЙ КЛЕТКИ

- 1) транслокация хромосом
- 2) делеция хромосом
- 3) инактивация гена p53
- 4) амплификация участков хромосом
- 5) метилирование (этилирование) молекулы ДНК

9 ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) экспансивным ростом
- 2) быстрым формированием опухолевого узла
- 3) инфильтративным ростом
- 4) метастазированием
- 5) рецидивированием

10 ЭНДОГЕННЫЕ ПРОДУКТЫ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ КАНЦЕРОГЕНАМИ

- 1) свободные радикалы
- 2) C3, C5 фракции комплемента
- 3) Ig A
- 4) молочная кислота
- 5) белки “острой фазы”

11 ОПУХОЛЕВАЯ КЛЕТКА ЯВЛЯЕТСЯ “ЛОВУШКОЙ”

- 1) свободных радикалов
- 2) фолатов
- 3) фосфолипидов
- 4) глюкозы
- 5) желчных кислот

12 В ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТКАХ, В ОТЛИЧИЕ ОТ НОРМАЛЬНЫХ

- 1) теломеразы неактивны
- 2) отсутствуют теломеры
- 3) снижается количество теломер
- 4) теломеразы активны
- 5) теломеразы отсутствуют

13 ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ СЧИТАЕТСЯ ОПУХОЛЬ

- 1) имеющая неблагоприятный прогноз
- 2) имеющая тканевой атипизм
- 3) имеющая капсулу
- 4) имеющая экспансивный рост
- 5) не подлежащая оперативному лечению

14 ОБЩАЯ ОСОБЕННОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ:

- 1) аплазия
- 2) неконтролируемое деление
- 3) метастазирование
- 4) наличие капсулы
- 5) отсутствие капсулы

15 НЕОГРАНИЧЕННОЕ КОЛИЧЕСТВО ДЕЛЕНИЙ ОПУХОЛЕВОЙ КЛЕТКИ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ:

- 1) ингибированием теломераз
- 2) активацией p53
- 3) активацией теломераз
- 4) активацией белка Rb
- 5) ингибированием белка ras

16 АКТИВАЦИЯ ТЕЛОМЕРАЗ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

- 1) ускорение деления клетки
- 2) блокирование апоптоза
- 3) неограниченное деление клетки
- 4) склонность к метастазированию
- 5) прорастание опухоли новыми сосудами

17 ПРАВИЛЬНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ:

- 1) экстравазация, перемещение по кровеносной системе, интравазация
- 2) перемещение по кровеносной системе, приживание на новом месте, локальная инвазия
- 3) перемещение по кровеносной системе, локальная инвазия, приживание на новом месте
- 4) локальная инвазия, приживание на новом месте, перемещение по кровеносной системе
- 5) локальная инвазия, перемещение по кровеносной системе, приживание на новом месте

18 ОНКОГЕНЫ - ЭТО:

- 1) деметилированные антионкогены
- 2) мутантные протоонкогены
- 3) активированные протоонкогены
- 4) канцерогенные компоненты пищевых продуктов
- 5) химические соединения, которые вызывают опухолевый рост

19 ПРОТООНКОГЕНЫ - ЭТО:

- 1) деметилированные антионкогены
- 2) мутантные онкогены
- 3) нормальные регуляторы деления
- 4) канцерогенные компоненты пищевых продуктов
- 5) химические соединения, которые вызывают опухолевый рост

20 АНТИОНКОГЕНЫ - ЭТО:

- 1) деметилированные онкогены
- 2) мутантные онкогены
- 3) нормальные гены, которые препятствуют делению клетки
- 4) пищевые продукты, которые останавливают опухолевый рост
- 5) химические соединения, которые останавливают опухолевый рост

Тестовые задания по теме "Гипоксия. Гипероксия"

Выберите один правильный ответ

1 ГЕМИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ

- 1) нарушениях кровотока в тканях
- 2) анемиях
- 3) сердечной недостаточности
- 4) дыхательной недостаточности
- 5) декомпрессии

2 ЦИРКУЛЯТОРНАЯ ГИПОКСИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ

- 1) заболеваниях легких
- 2) нарушениях функций дыхательных мышц
- 3) блокаде цитохромоксидазы
- 4) анемиях
- 5) сердечной недостаточности

3 ЭКЗОГЕННЫЙ ТИП ГИПОКСИИ ВОЗНИКАЕТ ПРИ

- 1) сердечной недостаточности
- 2) уменьшении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе
- 3) отравлении окисью углерода
- 4) анемиях
- 5) отравлении метгемоглобинообразователями

4 МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АДАПТАЦИИ ПРИ ГИПОКСИИ СОСТОИТ В

- 1) централизации кровообращения
- 2) увеличении частоты сердечных сокращений
- 3) учащении дыхания
- 4) мобилизации резервных альвеол
- 5) усилении анаэробного гликолиза

5 ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ СОСТОИТ В

- 1) централизации кровообращения
- 2) учащении дыхания
- 3) мобилизации резервных альвеол
- 4) усилении анаэробного гликолиза
- 5) увеличении эритропоэза

6 ГЕМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ СОСТОИТ В

- 1) централизации кровообращения
- 2) учащении дыхания
- 3) мобилизации резервных альвеол
- 4) усилении анаэробного гликолиза
- 5) активации эритропоэза

7 ДЫХАТЕЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ СОСТОИТ В

- 1) централизации кровообращения
- 2) учащении дыхания
- 3) усилении анаэробного гликолиза
- 4) увеличении частоты сердечных сокращений
- 5) активации эритропоэза

8 ГИПОБАРИЧЕСКАЯГИПОКСИЯРАЗВИВАЕТСЯПРИ

- 1) пребывании в шахтах
- 2) пребывании в подводных лодках
- 3) неисправности дыхательной аппаратуры
- 4) пребывании в водолазных костюмах
- 5) при восхождении в горы

9 НОРМОБАРИЧЕСКАЯГИПОКСИЯРАЗВИВАЕТСЯПРИ

- 1) при подъеме в открытых летательных аппаратах
- 2) при быстром восхождении в горы
- 3) при разгерметизации летательных аппаратов на высоте
- 4) неисправности дыхательной аппаратуры
- 5) при долгом пребывании в горах

10 КРИТИЧЕСКИМ НАЗЫВАЮТ МИНИМАЛЬНОЕ НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА ПРИ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОКСИИ, ПРИ КОТОРОМ

- 1) наступает гибель
- 2) еще возможно тканевое дыхание
- 3) уже невозможно тканевое дыхание
- 4) нарушены дыхательные компенсаторные механизмы
- 5) еще сохранены дыхательные компенсаторные механизмы

11 ПРИ ГИПОКСИИ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) тахикардия
- 2) тахипноэ
- 3) эритроцитоз
- 4) централизация кровообращения
- 5) увеличение глубины дыхания

12 ПРИ ГИПОКСИИ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) тахикардия
- 2) тахипноэ
- 3) гипертрофия миокарда
- 4) централизация кровообращения
- 5) увеличение глубины дыхания

13 ПРИ ГИПОКСИИ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) тахикардия
- 2) тахипноэ
- 3) увеличение глубины дыхания
- 4) централизация кровообращения
- 5) гипертрофия дыхательных мышц

14 ПРИ ГИПОКСИИ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) увеличение количества митохондрий в клетке
- 2) тахипноэ
- 3) тахикардия
- 4) централизация кровообращения
- 5) увеличение глубины дыхания

15 ПРИ ГИПОКСИИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) увеличение количества митохондрий в клетке
- 2) тахипноэ
- 3) брадикардия
- 4) централизация кровообращения
- 5) увеличение глубины дыхания

16 ПРИ ГИПОКСИИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) увеличение количества митохондрий в клетке
- 2) брадипноэ
- 3) тахикардия
- 4) централизация кровообращения
- 5) увеличение глубины дыхания

17 ПРИ ГИПОКСИИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) увеличение количества митохондрий в клетке
- 2) брадипноэ
- 3) брадикардия
- 4) централизация кровообращения
- 5) увеличение глубины дыхания

18 ГЕМИЧЕСКАЯ ИНАКТИВАЦИОННАЯ ГИПОКСИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) дыхательной недостаточности
- 2) сердечной недостаточности
- 3) гемолитической анемии
- 4) отравлении угарным газом
- 5) голодании

19 ГЕМИЧЕСКАЯ ИНАКТИВАЦИОННАЯ ГИПОКСИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) образовании метгемоглобина
- 2) сердечной недостаточности
- 3) гемолитической анемии
- 4) ишемии
- 5) голодании

20 СУБСТРАТНАЯ ГИПОКСИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) образовании метгемоглобина
- 2) сердечной недостаточности
- 3) гемолитической анемии
- 4) ишемии
- 5) голодании

Тестовые задания по теме "Нарушения микроциркуляции"

Выберите один правильный ответ

1 ПРИ ИШЕМИИ ВСЕГДА РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ. ЭТО ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ ТОГО, ЧТО

- 1) в ткани разобщается окисление и фосфорилирование
- 2) развивается недонасыщение гемоглобина эритроцитов кислородом
- 3) снижается сосудистая проницаемость
- 4) снижается объемная скорость кровотока в ткани
- 5) снижается артерио-венозная разница по кислороду

2 ПАРАДОКСАЛЬНОЙ ЭМБОЛИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) перемещение эмбола против тока крови
- 2) перемещение эмбола из вен большого круга в артерии большого круга
- 3) перемещение эмбола из вен малого круга в артерии большого круга
- 4) перемещение эмбола из вен большого круга в артерии малого круга
- 5) эмболия инородным телом

3 ОТРЫВ ЧАСТИ ТРОМБА ПРИВОДИТ К ТРОМБОЭМБОЛИИ. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЭТО ОСЛОЖНЕНИЕ ДАЮТ ТРОМБЫ

- 1) аксиальные
- 2) обтурирующие
- 3) стенозирующие
- 4) пристеночные
- 5) шаровидные

4 ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ВСЕГДА РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ. ЭТО ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ ТОГО, ЧТО

- 1) в ткани разобщается окисление и фосфорилирование
- 2) снижается объемная скорость кровотока в ткани

- 3) снижается сосудистая проницаемость
- 4) снижается артерио-венозная разница по кислороду
- 5) развивается недонасыщение гемоглобина эритроцитов кислородом

5 ВОЗМОЖНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гипоксия ткани
- 2) уменьшение проницаемости стенки сосуда
- 3) отек ткани
- 4) геморрагия вследствие разъедания стенки сосуда
- 5) геморрагия вследствие разрыва сосуда

6 АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ – ЭТО УВЕЛИЧЕНИЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) увеличения притока артериальной крови
- 2) затрудненного венозного оттока
- 3) действия симпатолитиков.
- 4) снижения внутритканевого давления
- 5) застоя в ткани артериальной крови

7 ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ – ЭТО УВЕЛИЧЕНИЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) затруднения лимфооттока
- 2) расширения вен
- 3) затрудненного венозного оттока
- 4) ускорения тока крови
- 5) улучшения венозного оттока

8 ИШЕМИЯ – ЭТО УМЕНЬШЕНИЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) расширения артериол
- 2) затрудненного оттока крови
- 3) уменьшения притока артериальной крови
- 4) повреждения вазоконстрикторов
- 5) снижения функциональной активности

9 ОРГАНЫ И ТКАНИ С НЕДОСТАТОЧНЫМ ТИПОМ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

- 1) скелетная мышца
- 2) сердечная мышца
- 3) костная ткань
- 4) дистальные отделы конечностей
- 5) брыжейка толстого кишечника

10 ОРГАНЫ И ТКАНИ С ДОСТАТОЧНЫМ ТИПОМ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

- 1) селезенка.
- 2) почки
- 3) скелетная мышца
- 4) сердечная мышца
- 5) головной мозг

11 ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО УМЕНЬШЕНИЕ

- 1) числа функционирующих капилляров
- 2) обратной перфузии (возврата) жидкости из ткани в капилляр
- 3) коэффициента утилизации кислорода
- 4) гидростатического давления в венозном конце капилляров
- 5) оксигенации ткани

12 ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ

- 1) содержания кислорода в эритроцитах артериальной крови

- 2) объемной скорости кровотока
- 3) артерио-венозной разницы по кислороду
- 4) гидростатического давления в венозном конце капилляров
- 5) объема отеочной жидкости в ткани

13 ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ

- 1) числа функционирующих капилляров
- 2) обратной перфузии (возврата) жидкости в капилляр
- 3) линейной скорости кровотока
- 4) объемной скорости кровотока
- 5) коэффициента утилизации кислорода

14 ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО СНИЖЕНИЕ

- 1) числа функционирующих капилляров
- 2) обратной перфузии (возврата) жидкости в капилляр
- 3) линейной скорости кровотока
- 4) объемной скорости кровотока
- 5) коэффициента утилизации кислорода

15 ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО СНИЖЕНИЕ

- 1) содержания кислорода в эритроцитах артериальной крови
- 2) объемной скорости кровотока
- 3) артерио-венозной разницы по кислороду
- 4) гидростатического давления в венозном конце капилляров
- 5) объема отеочной жидкости в ткани

16 ДЛЯ ИШЕМИИ ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ

- 1) числа функционирующих капилляров
- 2) обратной перфузии (возврата) жидкости в капилляр
- 3) линейной скорости кровотока
- 4) объемной скорости кровотока
- 5) коэффициента утилизации кислорода

17 АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ – ЭТО

- 1) повышенное кровенаполнение ткани вследствие нарушения оттока венозной крови
- 2) недостаточное кровенаполнение ткани вследствие недостаточного притока артериальной крови
- 3) повышенное кровенаполнение ткани за счёт усиления притока артериальной крови
- 4) выход крови за пределы сосудов
- 5) скопление крови в ткани

18 ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ – ЭТО

- 1) повышенное кровенаполнение ткани вследствие нарушения оттока венозной крови
- 2) недостаточное кровенаполнение ткани вследствие недостаточного притока артериальной крови
- 3) повышенное кровенаполнение ткани за счёт усиления притока артериальной крови
- 4) выход крови за пределы сосудов
- 5) скопление крови в ткани

19 ИШЕМИЯ – ЭТО

- 1) повышенное кровенаполнение ткани вследствие нарушения оттока венозной крови
- 2) недостаточное кровенаполнение ткани вследствие недостаточного притока артериальной крови
- 3) повышенное кровенаполнение ткани за счёт усиления притока артериальной крови
- 4) выход крови за пределы сосудов
- 5) скопление крови в ткани

20 КРОВОТЕЧЕНИЕ – ЭТО

- 1) повышенное кровенаполнение ткани вследствие нарушения оттока венозной крови
- 2) недостаточное кровенаполнение ткани вследствие недостаточного притока артериальной крови
- 3) повышенное кровенаполнение ткани за счёт усиления притока артериальной крови
- 4) выход крови за пределы сосудов
- 5) скопление крови в ткани

21 ПРИСТЕНОЧНЫМ НАЗЫВАЮТ ТРОМБ, КОТОРЫЙ

- 1) не перекрывает просвет сосуда
- 2) частично перекрывает просвет сосуда
- 3) полностью перекрывает просвет сосуда
- 4) имеющий развитый хвост
- 5) стенозирует сосуд

22 СТЕНОЗИРУЮЩИМ НАЗЫВАЮТ ТРОМБ, КОТОРЫЙ

- 1) не перекрывает просвет сосуда
- 2) частично перекрывает просвет сосуда
- 3) полностью перекрывает просвет сосуда
- 4) тромб с развитым хвостом
- 5) не перекрывает просвет сосуда

23 ОБТУРИРУЮЩИМ НАЗЫВАЮТ ТРОМБ, КОТОРЫЙ

- 1) не перекрывает просвет сосуда
- 2) частично перекрывает просвет сосуда
- 3) полностью перекрывает просвет сосуда
- 4) тромб с развитым хвостом
- 5) не перекрывает просвет сосуда

24 АКСИАЛЬНЫМ НАЗЫВАЮТ ТРОМБ, КОТОРЫЙ

- 1) не перекрывает просвет сосуда
- 2) частично перекрывает просвет сосуда
- 3) полностью перекрывает просвет сосуда
- 4) тромб с развитым хвостом
- 5) обтурирует сосуд

25 АНГИОНЕВРОТИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМия РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) нарушении иннервации артериальных сосудов
- 2) пбыстром локальном снижении барометрического давления
- 3) воспалении
- 4) быстром устранении фактора, вызвавшего ишемию
- 5) блокаде магистральной артерии

26 ВАКАТНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМия РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) нарушении иннервации артериальных сосудов
- 2) быстром локальном снижении барометрического давления
- 3) воспалении
- 4) быстром устранении фактора, вызвавшего ишемию
- 5) блокаде магистральной артерии

27 ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМия РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) нарушении иннервации артериальных сосудов
- 2) пбыстром локальном снижении барометрического давления
- 3) воспалении
- 4) быстром устранении фактора, вызвавшего ишемию
- 5) блокаде магистральной артерии

- 28 ПОСТ-ИШЕМИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ**
- 1) нарушении иннервации артериальных сосудов
 - 2) пбыстром локальном снижении барометрического давления
 - 3) воспалении
 - 4) быстром устранении фактора, вызвавшего ишемию
 - 5) блокаде магистральной артерии
- 29 ОБТУРАЦИОННАЯ МЕСТНАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ**
- 1) нарушении иннервации вены
 - 2) сдавлении вены опухолью
 - 3) сдавлении вены отеочной жидкостью
 - 4) сдавлении вены спайкой
 - 5) тромбозе вены
- 30 ОТЕК ТКАНИ ВСЕГДА СОПРОВОЖДАЕТ РАЗВИТИЕ**
- 1) венозной гиперемии
 - 2) артериальной гиперемии
 - 3) ишемии
 - 4) кровоизлияния
 - 5) эмболии
- 31 ПОВЫШЕННОЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ ТКАНИ ЗА СЧЁТ УСИЛЕНИЯ ПРИТОКА АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ ЭТО**
- 1) артериальная гиперемия
 - 2) венозная гиперемия
 - 3) ишемия
 - 4) тромбоз
 - 5) эмболия
- 32 НЕДОСТАТОЧНОЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ ТКАНИ ВСЛЕДСТВИЕ НЕДОСТАТОЧНОГО ПРИТОКА АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ ЭТО**
- 1) артериальная гиперемия
 - 2) местная венозная гиперемия
 - 3) ишемия
 - 4) тромбоз вен
 - 5) общая венозная гиперемия
- 33 ПОВЫШЕННОЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ ТКАНИ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ОТТОКА ВЕНОЗНОЙ КРОВИ ЭТО**
- 1) артериальная гиперемия
 - 2) венозная гиперемия
 - 3) ишемия
 - 4) спазм артерий
 - 5) эмболия
- 34 К ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОТНОСЯТ**
- 1) ангионевротическую
 - 2) рабочую
 - 3) вакатную
 - 4) пост-ишемическую
 - 5) воспалительную
- 35 К ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОТНОСЯТ**
- 1) ангионевротическую
 - 2) рабочую
 - 3) рефлекторную
 - 4) эмоциональную
 - 5) при физической нагрузке

36 МЕСТНАЯ КОМПРЕССИОННАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМия РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) сдавлении вены извне
- 2) острой сердечной недостаточности
- 3) хронической сердечной недостаточности
- 4) закупорке вены изнутри
- 5) сдавлении артерии извне

Тестовые задания по теме "Патофизиология воспаления"

Выберите один правильный ответ

1 ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЕ ВОСПАЛЕНИЮ РАСПОЗНАВАНИЕ ПАТОГЕНА
МАКРОФАГАМИ В МЕХАНИЗМАХ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА
ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ С ПОМОЩЬЮ

- 1) Fcγ-рецепторов
- 2) H1-рецепторов
- 3) Toll like-рецепторов
- 4) Fcε-рецепторов
- 5) атропиновых рецепторов

2 БАКТЕРИЦИДНОСТЬ И ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ В
ОСНОВНОМ ОБУСЛОВЛЕННЫ

- 1) иммуноглобулинами
- 2) лейкотриенами
- 3) гепарином, гистамином, серотонином
- 4) активными формами кислорода
- 5) брадикинином, калликреином

3 К ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ, ПРИВОДЯЩИМ К ПОВЫШЕНИЮ
ОНКОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ОЧАГЕ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ

- 1) понижение проницаемости стенки сосудов
- 2) выход белков из кровеносных сосудов в ткань
- 3) распад белков в очаге
- 4) активация протеосинтеза
- 5) стабилизация мембран лизосом, нейтрофилов и макрофагов

4 ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ПОВЫШАЮТ
СЛЕДУЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА

- 1) брадикинин
- 2) ангиотензин
- 3) интерлейкин
- 4) гепарин
- 5) дофамин

5 КАКОЙ ВИД ЖИДКОСТИ НАКАПЛИВАЕТСЯ В ОЧАГЕ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) транссудат
- 2) сыворотка крови
- 3) плазма крови
- 4) интерстициальная жидкость
- 5) экссудат

6 КРАТКОВРЕМЕННЫЙ СПАЗМ АРТЕРИОЛ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) сдавления сосудов отечной тканью
- 2) воздействия гистамина, кининов
- 3) нарушения реологических свойств крови
- 4) рефлекторного возбуждения вазоконстрикторов
- 5) набухания эндотелия

7 АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) сдавления сосудов отечной тканью
- 2) рефлекторного возбуждения вазоконстрикторов
- 3) нарушения реологических свойств крови
- 4) набухания эндотелия

5) воздействия вазодилатирующих медиаторов - гистамина, кининов

8 ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМия В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) рефлекторного возбуждения вазоконстрикторов
- 2) сдавления сосудов экссудатом, краевого стояния лейкоцитов, изменения реологических свойств крови
- 3) аксон-рефлекса
- 4) воздействия гистамина, кининов
- 5) рефлекторного спазма вен

9 УЧАСТИЕ НЕЙТРОФИЛОВ В ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ ОБУСЛОВЛЕНО ИХ СПОСОБНОСТЬЮ

- 1) высвобождать серотонин
- 2) высвобождать гепарин
- 3) осуществлять фагоцитоз, проявлять бактерицидность и цитотоксичность
- 4) высвобождать гистамин
- 5) синтезировать каллоген

10 К НАКОПЛЕНИЮ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ВЫПОТА ПРИВОДИТ СЛЕДУЮЩИЙ ФАКТОР

- 1) понижение онкотического давления в интерстициальной жидкости
- 2) повышение проницаемости сосудов
- 3) понижение фильтрационного давления крови
- 4) повышение онкотического давления крови
- 5) высвобождение лизосомальных ферментов

11 ВНЕШНИЙ ПРИЗНАК ВОСПАЛЕНИЯ, ПРЕДЛОЖЕННЫЙ ПОЗДНЕЕ В ДОПОЛНЕНИЕ К ЧЕТЫРЕМ КЛАССИЧЕСКИМ

- 1) припухлость
- 2) боль
- 3) нарушение функции
- 4) покраснение
- 5) увеличение температуры

12 БЕЛКАМИ ОСТРОЙ ФАЗЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) апопротеин
- 2) антитела
- 3) иммуноглобулин
- 4) С-реактивный протеин
- 5) Альбумин

13 ПРИЧИНА ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) образование эндогенных пирогенов
- 2) попадание в очаг экзогенных пирогенов
- 3) артериальная гиперемия
- 4) венозная гиперемия
- 5) разобщение окисления и фосфорилирования

14 В СОСТАВЕ ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА В НАИБОЛЬШЕМ КОЛИЧЕСТВЕ ПРИСУТСТВУЮТ

- 1) моноциты
- 2) лимфоциты
- 3) макрофаги
- 4) базофилы
- 5) нейтрофилы

15 К ПЛАЗМЕННЫМ МЕДИАТОРАМ ВОСПАЛЕНИЯ ОТНОСИТСЯ

- 1) гистамин
- 2) брадикинин
- 3) серотонин
- 4) простогландин
- 5) лейкотриен

16 ОДНИМ ИЗ ДЕЙСТВИЙ КИНИНОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) расширение артерий
- 2) спазм артерий
- 3) расширение вен
- 4) спазм вен
- 5) спазм капилляров

17 ПРИЧИНА ПОКРАСНЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) воспалительная артериальная гиперемия
- 2) воспалительная венозная гиперемия
- 3) кратковременный сосудистый спазм
- 4) клеточная инфильтрация
- 5) стаз

18 ЛЕЙКОЦИТОЗ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЕЙСТВИЯ

- 1) колониестимулирующих факторов лейкопоэза
- 2) активных форм кислорода
- 3) интерферонов
- 4) гистамина
- 5) лейкотриенов

19 ПРИЧИНА ПОКРАСНЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) воспалительная артериальная гиперемия
- 2) воспалительная венозная гиперемия
- 3) кратковременный сосудистый спазм
- 4) клеточная инфильтрация
- 5) стаз

20 К ОБРАЗРАСПОЗНАЮЩИМ РЕЦЕПТОРАМ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА ОТНОСЯТСЯ

- 1) Fcγ-рецепторы
- 2) H1-рецепторы
- 3) Toll like-рецепторы
- 4) Fcε-рецепторы
- 5) атропиновые рецепторы

21 АДГЕЗИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ К СОСУДАМ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЕ СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ

- 1) воспалительной венозной гиперемии
- 2) воспалительной артериальной гиперемии
- 3) кратковременному сосудистому спазму
- 4) эмболии
- 5) кровотечениям

22 ВЫРАЖЕННОСТЬ ВОСПАЛЕНИЯ, ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ В ЕГО КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМЕ (СЕРОЗНОЕ, ФИБРИНОЗНОЕ, ГНОЙНОЕ) СВЯЗАНО С

- 1) количеством нейтрофилов в очаге
- 2) степенью отека ткани
- 3) интенсивностью синтеза слизи

- 4) интенсивностью обмена веществ в очаге
- 5) интенсивностью кровоизлияния в ткань

23 К МЕДИАТОРАМ ВОСПАЛЕНИЯ, ИСХОДНО ПРИСУТСТВУЮЩИМ В ОРГАНИЗМЕ В НЕАКТИВНОЙ ФОРМЕ ИЛИ МАЛЫХ КОЛИЧЕСТВАХ (ПЛАЗМЕННЫЕ) ОТНОСИТСЯ

- 1) гистамин
- 2) комплемент
- 3) серотонин
- 4) простогландин
- 5) лейкотриен

24 ПРИПУХЛОСТЬ ИЛИ УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ТКАНИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ОБУСЛОВЛЕНО

- 1) эксудацией
- 2) альтерацией
- 3) регенерацией
- 4) гипертрофией
- 5) усилением обменных процессов

25 БОЛЕВОЙ СИМПТОМ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕН НОЦИЦЕПТИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ

- 1) кининов
- 2) активных форм кислорода
- 3) С реактивного протеина
- 4) лизоцима
- 5) интерферона

26. ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) анемия, лейкоцитоз, замедление СОЭ, «белки острой фазы» - С-реактивный белок, фибриноген
- 2) лейкопения, замедление СОЭ «белки острой фазы» - С-реактивный белок, фибриноген
- 3) лейкоцитоз, ускорение СОЭ, «белки острой фазы» - С-реактивный белок, фибриноген
- 4) эозинофилия, нейтропения, ускорение СОЭ, «белки острой фазы» - С-реактивный белок, фибриноген
- 5) лейкоцитоз, моноцитоз, ускорение СОЭ, увеличение в крови гамма-глобулина

Тестовые задания по теме "Имунопатологические состояния. Иммунодефициты. Аллергия"

Выберите один правильный ответ

1 КАКИЕ КЛЕТКИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОВРЕЖДАЮТСЯ ВИРУСОМ ВЫЗЫВАЮЩИМ СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА (ВИЧ)

- 1) макрофаги
- 2) CD8+ лимфоциты
- 3) CD4+ лимфоциты
- 4) В-лимфоциты
- 5) нейтрофильные лейкоциты

2 В ПАТОГЕНЕЗЕ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСНОВОЙ ЯВЛЯЕТСЯ ВРОЖДЕННАЯ АПЛАЗИЯ ТИМУСА И ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕЛЕЦИИ В 22 ХРОМОСОМЕ

- 1) синдром Незелофа
- 2) синдром Ди Джордже
- 3) болезнь Брутона
- 4) ТКИН
- 5) синдром Вискотта-Олдрича

3 КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К ПЕРВИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТАМ, ВЫЗВАНО ДЕФЕКТОМ СПЕЦИФИЧНОЙ В-ЛИМФОЦИТАМ ТИРОЗИНКИНАЗЫ

- 1) синдром Незелофа
- 2) синдром Ди Джордже
- 3) болезнь Брутона
- 4) ТКИН
- 5) синдром Вискотта-Олдрича

4 АУТОИММУННАЯ РЕАКЦИЯ ЭТО

- 1) утрата иммунологической толерантности и парадоксальная реакция на собственные антигены
- 2) наследственный неэффективный иммунный ответ на чужеродные антигены
- 3) вторичный неэффективный иммунный ответ на чужеродные антигены
- 4) иммунный ответ чрезмерной интенсивности (сопровожающийся повреждением собственных тканей) на чужеродный антиген
- 5) иммунный ответ на чужеродный антиген

5 ПЕРВИЧНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ ЭТО

- 1) парадоксальная реакция на собственные антигены
- 2) наследственный неэффективный иммунный ответ на чужеродные антигены
- 3) вторичный неэффективный иммунный ответ на чужеродные антигены
- 4) иммунный ответ чрезмерной интенсивности (сопровожающийся повреждением собственных тканей) на чужеродный антиген
- 5) иммунный ответ на чужеродный антиген

6 ВТОРИЧНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ ЭТО

- 1) парадоксальная реакция на собственные антигены
- 2) наследственный неэффективный иммунный ответ на чужеродные антигены
- 3) приобретенный неэффективный иммунный ответ на чужеродные антигены
- 4) иммунный ответ чрезмерной интенсивности (сопровожающийся повреждением собственных тканей) на чужеродный антиген

5) иммунный ответ на чужеродный антиген

7 К КАКОМУ КЛАССУ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ОТНОСЯТСЯ РЕАГИНЫ

- 1) иммуноглобулины А
- 2) иммуноглобулины Е
- 3) иммуноглобулины М
- 4) иммуноглобулины G1
- 5) иммуноглобулины G2

8 К КАКОМУ ТИПУ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ОТНОСИТСЯ СЫВОРОТОЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

- 1) аллергические реакции I типа
- 2) аллергические реакции II типа
- 3) аллергические реакции III типа
- 4) аллергические реакции IV типа
- 5) аллергические реакции V типа

9 В РАЗВИТИИ ЭФФЕКТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ АЛЛЕГИИ 4 ТИПА (ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА) ВЕДУЩУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ

- 1) CD8+ лимфоциты и макрофаги
- 2) базофильные лейкоциты
- 3) тучные клетки и плазматические клетки
- 4) адипоциты
- 5) В-лимфоциты

10 К АТОПИЧЕСКОЙ АЛЛЕРГИИ ОТНОСИТСЯ

- 1) аутоиммунный агранулоцитоз
- 2) сывороточная болезнь
- 3) контактный дерматит
- 4) поллиноз
- 5) синдром Чедиака-Хигаси

11 ВТОРАЯ (ПАТОХИМИЧЕСКАЯ) ФАЗА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) образованием на поверхности клеток комплексов антиген-антитело
- 2) пролиферацией Т и В лимфоцитов в ответ на внедрение антигена
- 3) освобождением биологически активных веществ - медиаторов аллергии
- 4) функциональными нарушениями в организме вследствие образования иммунного комплекса
- 5) образованием антител в ответ на внедрение антигена

12 МЕХАНИЗМЫ КАКОГО ТИПА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ЛЕЖАТ В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА

- 1) аллергические реакции I типа
- 2) аллергические реакции II типа
- 3) аллергические реакции III типа
- 4) аллергические реакции IV типа
- 5) аллергические реакции V типа

13 МЕХАНИЗМЫ КАКОГО ТИПА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ЛЕЖАТ В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 1) аллергические реакции I типа
- 2) аллергические реакции II типа
- 3) аллергические реакции III типа
- 4) аллергические реакции IV типа

5) аллергические реакции V типа

14 ЧЕРЕЗ КАКОЙ СРОК ПОСЛЕ ПЕРВИЧНОГО ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ РАЗРЕШАЮЩЕЙ ДОЗЫ АЛЛЕРГЕНА РАЗВИВАЕТСЯ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА

- 1) 1-2 минуты
- 2) 10-20 минут
- 3) 1-2 суток
- 4) 10-14 суток
- 5) несколько месяцев

15 К АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ 4 ТИПА (КЛЕТОЧНО- ОПОСРЕДОВАННАЯ, ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА) ОТНОСИТСЯ

- 1) атопическая аллергия
- 2) сывороточная болезнь
- 3) местная анафилаксия
- 4) реакция туберкулинового типа
- 5) аллергический лекарственный агранулоцитоз

16 ПЕРВАЯ (ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ) ФАЗА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) образованием иммунных комплексов
- 2) освобождением биологически активных веществ
- 3) изменением электролитного состава крови
- 4) функциональными нарушениями в организме вследствие образования иммунного комплекса
- 5) лейкоцитозом

17 ТРЕТЬЯ (ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ) ФАЗА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) образованием на поверхности клеток комплексов антиген-антитело
- 2) освобождением биологически активных веществ
- 3) функциональными нарушениями в организме вследствие действия на ткани медиаторов аллергии
- 4) секреция макрофагами интерлейкинов
- 5) образованием антител в ответ на внедрение антигена

18 МЕХАНИЗМЫ КАКОГО ТИПА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ЛЕЖАТ В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ОТЕКА КВИНKE (АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА)

- 1) аллергические реакции I типа
- 2) аллергические реакции II типа
- 3) аллергические реакции III типа
- 4) аллергические реакции IV типа
- 5) аллергические реакции V типа

19 К ДЕГРАДУЛЯЦИИ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В МЕХАНИЗМАХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ I ТИПА ПРИВОДИТ

- 1) прикрепление иммунных комплексов к мембране тучных клеток через рецептор
- 2) действие на рецептор мембраны тучных клеток IgE
- 3) действие на рецептор мембраны тучных клеток антигена
- 4) действие на мембрану тучных клеток лизосомальных ферментов
- 5) образование иммунных комплексов на мембране тучной клетки Y

20 АНТИГЕН-ПРЕЗЕНТИРУЮЩИМИ КЛЕТКАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) Т-хелперы
- 2) дендритные клетки

- 3) Т-эффекторы
- 4) тучные клетки
- 5) нейтрофилы

21 К АНТИГЕН-ПРЕЗЕНТИРУЮЩИМ КЛЕТКАМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) Т-хелперы
- 2) Т-эффекторы
- 3) эндотелиоциты
- 4) базофилы
- 5) макрофаги

22 В-КЛЕТОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ИНФЕКЦИЯМИ

- 1) бактериальными
- 2) вирусными
- 3) вирусными и грибковыми
- 4) бактериальными, вирусными и грибковыми
- 5) паразитарными

23 Т-КЛЕТОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ИНФЕКЦИЯМИ

- 1) бактериальными
- 2) бактериальными и вирусными
- 3) вирусными и грибковыми
- 4) бактериальными, вирусными и грибковыми
- 5) паразитарными

24 КОМБИНИРОВАННАЯ Т- И В- КЛЕТОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ИНФЕКЦИЯМИ

- 1) бактериальными
- 2) вирусными
- 3) вирусными и грибковыми
- 4) бактериальными, вирусными и грибковыми
- 5) паразитарными

25 В ОСНОВЕ МЕХАНИЗМОВ КЛЕТОЧНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА ЛЕЖИТ

- 1) цитотоксическое действие Т-эффекторов, Е киллеров и макрофагов
- 2) цитотоксическое действие нейтрофилов
- 3) иммунное воспаление, опосредуемое антителами
- 4) иммунное воспаление, опосредуемое медиаторами тучных клеток и базофилов
- 5) иммунное воспаление, опосредуемое комплементом

26 В ОСНОВЕ ВСЕХ МЕХАНИЗМОВ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА ЛЕЖИТ ИММУННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ОПОСРЕДУЕМОЕ

- 1) интерферонами
- 2) IL2
- 3) антителами
- 4) гистамином
- 5) кининами

27 АЛЛЕРГИЯ ЭТО

- 1) парадоксальная реакция на собственные антигены
- 2) первичный неэффективный иммунный ответ на чужеродные антигены
- 3) вторичный неэффективный иммунный ответ на чужеродные антигены
- 4) иммунный ответ чрезмерной интенсивности (сопровожающийся повреждением собственных тканей) на чужеродный антиген
- 5) иммунный ответ на чужеродный антиген

28 АЛЛЕРГЕНЫ ЭТО

- 1) антигены, вызывающие аллергическую реакцию
- 2) антигены, вызывающие иммунную реакцию в организме человека
- 3) белки, вызывающие повреждение
- 4) белки, вызывающие иммунный ответ
- 5) выдумка аллергологов

29 ГАПТЕНЫ ЭТО

- 1) слабые аллергены
- 2) лекарственные аллергены
- 3) неполные аллергены
- 4) полные аллергены
- 5) комплексные аллергены

30 ТУЧНАЯ КЛЕТКА ПРИ ДЕГРАДУЛЯЦИИ ВЫДЕЛЯЕТ

- 1) брадикинин
- 2) комплемент
- 3) интерферон
- 4) гистамин
- 5) адреналин

31 АЛЛЕРГЕНЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ СЕЗОННЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ

- 1) домашняя пыль
- 2) пыльца растений
- 3) пищевые продукты
- 4) яд насекомых
- 5) лекарственные препараты

32 ПАРАДОКСАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ НА СОБСТВЕННЫЕ АНТИГЕНЫ, ПРИВОДЯЩАЯ К ПОВРЕЖДЕНИЮ СОБСТВЕННЫХ ТКАНЕЙ ИММУННЫМИ МЕХАНИЗМАМИ - ЭТО

- 1) аутоиммунный процесс
- 2) аллергия
- 3) инфекционный процесс
- 4) иммунодефицит
- 5) анергия

33 ИММУННЫЙ ОТВЕТ ЧРЕЗМЕРНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА ЧУЖЕРОДНЫЙ АНТИГЕН, ПРИВОДЯЩИЙ К РАЗВИТИЮ ПОВРЕЖДЕНИЯ - ЭТО

- 1) аутоиммунный процесс
- 2) аллергия
- 3) инфекционный процесс
- 4) иммунодефицит
- 5) анергия

Тестовые задания по теме "Лихорадка. Перегревание. Переохлаждение"

Выберите один правильный ответ

1 ЛИХОРАДКА - ЭТО ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ

- 1) повышением температуры
- 2) повышением и длительным стоянием температуры
- 3) повышением температуры вследствие нарушения обмена в тканях
- 4) периодическим повышением температуры

5) терморегуляторным повышением температуры

2 СРЕДИ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ЭКЗОГЕННЫМИ ПИРОГЕНАМИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) липопротеид
- 2) липополисахарид
- 3) ИЛ1
- 4) ИЛ6
- 5) ИЛ8

3 СРЕДИ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ЭНДОГЕННЫМИ ПИРОГЕНАМИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) липопротеид
- 2) липополисахарид
- 3) ИЛ1
- 4) интерферон
- 5) ИЛ12

4 ПРИ ЛИХОРАДКЕ В СТАДИЮ ПОДЪЕМА ТЕМПЕРАТУРЫ

- 1) теплопродукция увеличивается и теплоотдача уменьшается
- 2) теплопродукция увеличивается и теплоотдача увеличивается
- 3) теплопродукция уменьшается и теплоотдача увеличивается
- 4) теплопродукция уменьшается и теплоотдача уменьшается
- 5) теплопродукция равна теплоотдаче

5 ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛИХОРАДКИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) массовой гибели возбудителя
- 2) усилении эксудации в ткань
- 3) ограничении размножения возбудителя
- 4) повышении возбудимости мышц
- 5) увеличении подвижности клеток ткани

6 ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ АНТИПИРЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПОДЛЕЖАТ ПАЦИЕНТЫ С

- 1) гипертиреозом
- 2) ОРЗ
- 3) неспецифическим язвенным колитом
- 4) ИБС
- 5) туберкулезом

7 ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ АНТИПИРЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПОДЛЕЖАТ ПАЦИЕНТЫ С

- 1) судорожным синдромом
- 2) ОРЗ
- 3) аппендицитом
- 4) хроническим тонзиллитом
- 5) туберкулезом

8 БЕСПРИЧИННАЯ ЛИХОРАДКА СВЫШЕ 38°C ЯВЛЯЕТСЯ ОБЫЧНОЙ ПРИЧИНОЙ ОБРАЩЕНИЯ К ВРАЧУ БОЛЬНЫХ

- 1) пневмонией
- 2) бронхитом
- 3) раком кожи
- 4) лимфомой
- 5) шизофренией

9 ГИПЕРПИРЕТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ВЫЗЫВАЕТ НЕ ТОЛЬКО НАРУШЕНИЕ РАЗМНОЖЕНИЯ, НО И ГИБЕЛЬ

- 1) стрептококков
- 2) стафилококков

- 3) трепонем
- 4) кишечной палочки
- 5) вирусов

10 КРИТИЧЕСКОЕ СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ ПРОИСХОДИТ В ТЕЧЕНИЕ

- 1) нескольких секунд
- 2) нескольких минут
- 3) нескольких часов
- 4) нескольких дней
- 5) нескольких недель

11 ЛИТИЧЕСКОЕ СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ ПРОИСХОДИТ В ТЕЧЕНИЕ

- 1) нескольких секунд
- 2) нескольких минут
- 3) нескольких часов
- 4) нескольких дней
- 5) нескольких недель

12 СОСУДЫ КОЖИ СУЖАЮТСЯ ПРИ ЛИХОРАДКЕ В СТАДИЮ

- 1) подъема температуры
- 2) стояния температуры
- 3) снижения температуры
- 4) критического снижения температуры
- 5) литического снижения температуры

13 СУХАЯ ХОЛОДНАЯ КОЖА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЛИХОРАДКЕ В СТАДИЮ

- 1) подъема температуры
- 2) стояния температуры
- 3) снижения температуры
- 4) критического снижения температуры
- 5) литического снижения температуры

14 К ПЕРВИЧНЫМ ПИРОГЕНАМ ОТНОСИТСЯ

- 1) патоген-ассоциированные молекулярные образы» (РАМР)
- 2) бактерии
- 3) вирусы
- 4) грибы
- 5) антигены

15 КО ВТОРИЧНЫМ ПИРОГЕНАМ ОТНОСИТСЯ

- 1) интерлейкин 6
- 2) комплимент
- 3) гистамин
- 4) кинин
- 5) тромбосан

16 ПРИ ЛИХОРАДКЕ МЫШЕЧНАЯ ДРОЖЬ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) в стадию подъема температуры
- 2) в стадию стояния температуры
- 3) при критическом падении температуры
- 4) при литическом снижении температуры
- 5) в течение всех трех стадий

17 ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫМ ПОВЫШЕНИЕМ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) лихорадка

- 2) гипертермия
- 3) перегревание
- 4) воспаление
- 5) невроз

18 СРЕДИ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ПЕРВИЧНЫМИ ПИРОГЕНАМИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) фрагменты ДНК поврежденных клеток организма
- 2) липотейхоевые кислоты
- 3) ИЛ1
- 4) ИЛ6
- 5) ИЛ8

19 СРЕДИ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ИНФЕКЦИОННЫМИ ПИРОГЕНАМИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) фрагменты ДНК поврежденных клеток организма
- 2) пептидогликан
- 3) ИЛ1
- 4) ИЛ6
- 5) ИЛ8

20 СРЕДИ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ПЕРВИЧНЫМИ ПИРОГЕНАМИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) фрагменты ДНК поврежденных клеток организма
- 2) липополисахарид
- 3) ИЛ1
- 4) ИЛ6
- 5) ИЛ8

21 СРЕДИ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ВТОРИЧНЫМИ ПИРОГЕНАМИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) липотейхоевые кислоты
- 2) липополисахарид
- 3) ИЛ1
- 4) пептидогликан
- 5) фрагменты ДНК поврежденных клеток организма

22 СРЕДИ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ПЕРВИЧНЫМИ ПИРОГЕНАМИ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) фрагменты ДНК поврежденных клеток организма
- 2) липополисахарид
- 3) ИЛ1
- 4) пептидогликан
- 5) липотейхоевые кислоты

23 ПЕРЕСТРОЙКА РАБОТЫ НЕЙРОНОВ ЦЕНТРА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ, НАЗЫВАЕМОЕ «СМЕЩЕНИЕМ УСТАНОВОЧНОЙ ТОЧКИ», СВЯЗАНО С

- 1) повышением возбудимости «холодовых» нейронов центра терморегуляции
- 2) снижением возбудимости «холодовых» нейронов центра терморегуляции
- 3) повышением возбудимости «тепловых» нейронов центра терморегуляции
- 4) повреждением «холодовых» нейронов центра терморегуляции
- 5) неарушением передачи сигнала на «холодовые» нейроны центра терморегуляции

24 ПРИ ЛИХОРАДКЕ В СТАДИЮ ВЫСОКОГО СТОЯНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ

- 1) теплопродукция увеличивается и теплоотдача уменьшается
- 2) теплопродукция и теплоотдача не изменяются
- 3) теплопродукция уменьшается и теплоотдача увеличивается
- 4) теплопродукция уменьшается и теплоотдача уменьшается
- 5) увеличенная теплопродукция равна увеличенной теплоотдаче

25 ПРИ ЛИХОРАДКЕ В СТАДИЮ СНИЖЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ

- 1) теплопродукция увеличивается и теплоотдача уменьшается
- 2) теплопродукция уменьшается
- 3) теплоотдача увеличивается
- 4) теплопродукция уменьшается и теплоотдача уменьшается
- 5) увеличенная теплопродукция равна увеличенной теплоотдаче

26 ПРИ СУБФЕБРИЛЬНОЙ ЛИХОРАДКЕ ТЕМПЕРАТУРА ИЗМЕНЯЕТСЯ В ПРЕДЕЛАХ

- 1) 37,1-37,9 °C
- 2) 38-39,5 °C
- 3) 39,6- 40,9 °C
- 4) 41 °C и выше
- 5) 35,5-37,0 °C

27 ПРИ ГИПЕРПИРЕТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ ТЕМПЕРАТУРА ИЗМЕНЯЕТСЯ В ПРЕДЕЛАХ

- 1) 37,1-37,9 °C
- 2) 38-39,5 °C
- 3) 39,6- 40,9 °C
- 4) 41 °C и выше
- 5) 35,5-37,0 °C

28 ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЭФЕМЕРНОЙ ЛИХОРАДКИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 1 день
- 2) до 15 дней
- 3) до 1,5 месяца
- 4) более 1,5 месяца
- 5) несколько минут

29 ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ОСТРОЙ ЛИХОРАДКИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 1 день
- 2) до 15 дней
- 3) до 1,5 месяца
- 4) более 1,5 месяца
- 5) несколько минут

30 ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПОДОСТРОЙ ЛИХОРАДКИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 1 день
- 2) до 15 дней
- 3) до 1,5 месяца
- 4) более 1,5 месяца
- 5) несколько минут

31 ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 1 день
- 2) до 15 дней
- 3) до 1,5 месяца
- 4) более 1,5 месяца
- 5) несколько минут

32 ПРИ ЛИХОРАДКЕ ХАРАКТЕРНО ИЗМЕНЕНИЕ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

- 1) увеличение основного обмена
- 2) уменьшение основного обмена
- 3) увеличение липогенеза
- 4) увеличение синтеза белка
- 5) уменьшение липолиза

33 ПРИ ЛИХОРАДКЕ ОЗНОБ И ДРОЖЬ МОГУТ БЫТЬ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) стадии подъема температуры
- 2) стадии высокого стояния температуры
- 3) критического варианта стадии снижения температуры
- 4) литического варианта стадии снижения температуры
- 5) не характерны

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ: «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА»

Выберите один правильный ответ

1. Контринсулярным гормоном является

- А) фолликулостимулирующий гормон
- Б) норадреналин
- В) альдостерон
- Г) паратгормон
- Д) гонадотропный гормон

2. Контринсулярным гормоном является

- А) глюкагон
- Б) антидиуретический гормон
- В) окситоцин
- Г) фолликулостимулирующий гормон
- Д) паратгормон

3. Контринсулярным гормоном является

- А) кортизол
- Б) паратгормон
- В) окситоцин
- Г) гонадотропный гормон
- Д) фолликулостимулирующий гормон

4. Причиной гипогликемии является

- А) усиленная мышечная работа (марафонский бег)
- Б) снижение выработки инсулина
- В) повышение тонуса симпатической нервной системы
- Г) тиреотоксикоз
- Д) психоэмоциональный стресс

5. Причиной гипогликемии является

- А) передозировка инсулина у больных сахарным диабетом
- Б) психоэмоциональный стресс
- В) тиреотоксикоз
- Г) повышение тонуса симпатической нервной системы
- Д) прием углеводов

6. Адренергическим симптомом гипогликемии является

- А) чувство голода
- Б) головная боль

- В) нарушение зрения
- Г) спутанность сознания
- Д) психическая заторможенность

7. Адренергическим симптомом гипогликемии является

- А) потливость
- Б) нарушения зрения
- В) спутанность сознания
- Г) головная боль и головокружение
- Д) психическая заторможенность

8. Адренергическим симптомом гипогликемии является

- А) головная боль
- Б) тревога, страх смерти
- В) нарушение зрения
- Г) психическая заторможенность
- Д) головокружение

9. Нейрогенным симптомом гипогликемии является

- А) потливость
- Б) тахикардия, аритмии сердца
- В) головная боль
- Г) чувство голода
- Д) тревога, страх смерти

10. Нейрогенным симптомом гипогликемии является

- А) нарушение зрения
- Б) мышечная дрожь
- В) тревога, страх смерти
- Г) потливость
- Д) чувство голода

11. Нейрогенным симптомом гипогликемии является

- А) мышечная дрожь
- Б) тахикардия
- В) психическая заторможенность
- Г) тревога, страх смерти
- Д) чувство голода

12. Причиной гипергликемии является

- А) передозировка инсулином
- Б) психоэмоциональный стресс
- В) тяжелая физическая нагрузка (марафонский бег)
- Г) инсулинома
- Д) гипотиреоз

13. Механизм повреждения β -клеток островков Лангерганса при сахарном диабете 1 типа

- А) I тип иммунного повреждения
- Б) II тип иммунного повреждения
- В) III тип иммунного повреждения

- Г) IV тип иммунного повреждения
- Д) V тип иммунного повреждения

14. В основе развития сахарного диабета 1 типа лежит

- А) дефицит инсулина
- Б) резистентность к инсулину
- В) сочетание дефицита инсулина с резистентностью к инсулину
- Г) дефицит рецепторов к инсулину
- Д) дефицит глюкагона

15. Развитие сахарного диабета 1 типа связано с

- А) относительным дефицитом инсулина
- Б) повреждением инсулиновых рецепторов
- В) абсолютным дефицитом инсулина
- Г) ожирением
- Д) дефицитом ферментов-транспортёров глюкозы в инсулинзависимых клетках

16. Маркером сахарного диабета 1 типа является

- А) повышение уровня инсулина в крови
- Б) снижение уровня инсулина в крови
- В) снижение уровня глюкозы в крови
- Г) повышение С-пептида в крови
- Д) повышение концентрации адреналина в крови

17. Маркером сахарного диабета 1 типа является

- А) повышение уровня С-пептида в крови
- Б) снижение уровня С-пептида в крови
- В) повышение уровня инсулина в крови
- Г) появление в крови аутоантител к инсулиновым рецепторам
- Д) повышение концентрации глюкагона в крови

18. В основе развития сахарного диабета 2 типа лежит

- А) дефицит инсулина
- Б) резистентность к инсулину
- В) дефицит глюкагона
- Г) аутоиммунное повреждение β -клеток островков Лангерганса
- Д) дефицит глюкозо-6-фосфатазы

19. Причиной развития инсулинорезистентности является

- А) дефицит инсулиновых рецепторов
- Б) аутоиммунное разрушение β -клеток островков Лангерганса
- В) действие вирусов, тропных к β -клеткам островков Лангерганса
- Г) дефицит глюкагона
- Д) действие аллоксана на β -клетки островков Лангерганса

20. Причиной развития инсулинорезистентности является

- А) аутоиммунное разрушение β -клеток островков Лангерганса
- Б) действие вирусов, тропных к β -клеткам островков Лангерганса
- В) дефицит глюкагона
- Г) действие аллоксана на β -клетки островков Лангерганса

Д) выработка антител против инсулиновых рецепторов

21. При сахарном диабете 1 типа генетическая предрасположенность связана с

- А) мутациями гена инсулинового рецептора (ИР)
- Б) нарушениями генов Главного комплекса гистосовместимости-II класса
- В) нарушением генов, контролирующих активность глюкозных транспортеров (Глут-4)
- Г) мутациями, определяющими снижение активности рецепторной тирозинкиназы
- Д) повреждением гена гликогенсинтетазы

22. Генетическая предрасположенность к сахарному диабету 2 типа связана с

- А) нарушениями генов Главного комплекса гистосовместимости-I класса
- Б) нарушениями генов Главного комплекса гистосовместимости-II класса
- В) мутациями генов, кодирующих синтез инсулиновых рецепторов
- Г) нарушениями генов, контролирующих апоптоз в β -клетках
- Д) мутациями генов, контролирующих синтез контринсулярных гормонов

23. Для клинической картины сахарного диабета 1 типа характерно

- А) ожирение
- Б) олигурия
- В) кетонемия
- Г) гипогликемия
- Д) анурия

24. Для клинической картины сахарного диабета 2 типа характерно

- А) кетонемия
- Б) кетонурия
- В) ожирение
- Г) потеря массы тела
- Д) гипогликемия

25. В основе патогенеза гиперосмолярной диабетической комы лежит

- А) инсулинопения
- Б) дегидратация клеток мозга
- В) кетоацидоз
- Г) лактацидоз
- Д) гипогликемия

26. Ранние осложнения сахарного диабета

- А) макроангиопатии
- Б) микроангиопатии
- В) диабетическая кома
- Г) ретино- и нефропатии
- Д) нейропатии

27. Поздние осложнения сахарного диабета

- А) кетоацидотическая кома
- Б) ангио-, ретино-, нефро-, нейропатии
- В) гиперосмолярная (некетацидотическая) кома
- Г) лактацидотическая кома

Д) гипогликемическая кома

28. Поздние осложнения сахарного диабета

А) микро- и макроангиопатии

Б) кетоацидотическая кома

В) гипогликемическая кома

Г) лактацидотическая кома

Д) гиперосмолярная кома

29. Поздние осложнения сахарного диабета

А) гипогликемическая кома

Б) лактацидотическая кома

В) иммунодефицит

Г) кетоацидотическая кома

Д) гиперосмолярная кома

30. К поздним осложнениям сахарного диабета относится

А) гипогликемическая кома

Б) гиперосмолярная кома

В) кетоацидотическая кома

Г) нейропатия

Д) лактацидотическая кома

31. К поздним осложнениям сахарного диабета относится

А) остео- и артропатии

Б) гипогликемическая кома

В) гиперосмолярная кома

Г) кетоацидотическая кома

Д) лактацидотическая кома

32. К ранним осложнениям при сахарном диабете относится

А) иммунодефицит

Б) микроангиопатия

В) гиперосмолярная кома

Г) макроангиопатия

Д) нейропатия

33. К ранним осложнениям при сахарном диабете типа относится

А) ретинопатия

Б) иммунодефицит

В) нефропатия

Г) кетоацидотическая кома

Д) нейропатия

34. К ранним осложнениям при сахарном диабете относится

А) иммунодефицит

Б) диабетическая стопа

В) лактацидотическая кома

Г) нефропатия

Д) ретинопатия

35. К поздним осложнениям при сахарном диабете относится

- А) кетоацидотическая кома
- Б) диабетическая стопа
- В) гипогликемическая кома
- Г) лактацидотическая кома
- Д) гиперосмолярная кома

36. Причина развития диабетической стопы

- А) поражение нервной трофики тканей стопы
- Б) атеросклероз сосудов, питающих ткани стопы
- В) лактат-ацидоз тканей стопы
- Г) гиперосмолярный отек стопы
- Д) кровоизлияния в ткань стопы

37. Атеросклероз сосудов, питающих ткани стопы является причиной развития при сахарном диабете

- А) гиперосмолярного отека стопы
- Б) трофических язв стопы (диабетическая стопа)
- В) кровоизлияний в ткань стопы
- Г) поражения нервной трофики тканей стопы
- Д) лактат-ацидоза тканей стопы

38. Клинические проявления сахарного диабета 1 типа манифестируются

- А) только после гибели всех β -клеток островков Лангерганса
- Б) при гибели более 10% β -клеток островков Лангерганса
- В) при гибели более 80% β -клеток островков Лангерганса
- Г) при гибели более 30% β -клеток островков Лангерганса
- Д) при гибели более 50% β -клеток островков Лангерганса

39. На ранних стадиях развития сахарного диабета 2 типа длительная гипергликемия вызывает

- А) кетонурию
- Б) кетонемию
- В) гипоинсулинемию
- Г) гиперинсулинемию
- Д) гипернариемию

40. При сахарном диабете 2 типа при истощении β -клеток островков Лангерганса длительная гипергликемия вызывает

- А) кетонурию
- Б) кетонемию
- В) гипоинсулинемию
- Г) гиперинсулинемию
- Д) гипернариемию

41. Макроангиопатия при сахарном диабете проявляется

- А) атеросклерозом сосудов
- Б) артериальной гипертензией

- В) васкулитом, связанным с гликозированием белков
- Г) фибриноидным набуханием стенки сосуда
- Д) гиалинозом сосудов

42. Микроангиопатия при сахарном диабете лежит в основе развития

- А) ретинопатии
- Б) диабетической стопы
- В) артериальной гипертензии
- Г) кетоацидотической комы
- Д) гипогликемической комы

43. Микроангиопатия при сахарном диабете лежит в основе развития

- А) диабетической стопы
- Б) лактацидотической комы
- В) нефропатии
- Г) артериальной гипертензии
- Д) атеросклероза коронарных артерий

44. Диабетическая нейропатия может быть обусловлена

- А) накоплением глюкозы в нейронах
- Б) накоплением холестерина в нейронах
- В) накоплением сорбитола в нейронах
- Г) накоплением кетоновых тел в нейронах
- Д) накоплением жирных кислот в нейронах

45. Накопление сорбитола в клетках при сахарном диабете становится причиной развития

- А) гиперосмолярной комы
- Б) нейропатии
- В) атеросклероза коронарных артерий
- Г) гипогликемической комы
- Д) иммунодефицита

46. Причиной полиурии при сахарном диабете является

- А) увеличение синтеза антидиуретического гормона
- Б) снижение синтеза антидиуретического гормона
- В) глюкозурия
- Г) поражение почечных клубочков
- Д) гипернатриемия

47. Причиной развития полидипсии при сахарном диабете является

- А) полиурия и обезвоживание
- Б) гипонатриемия
- В) гипогликемия
- Г) кетонемия
- Д) ожирение

48. Развитие гипогликемической комы при сахарном диабете обусловлено

- А) глюкозурией

- Б) передозировкой инсулина
- В) кетонурией
- Г) гипергликемией
- Д) нарушением реабсорбции глюкозы в почечных канальцах

49. Для сахарного диабета характерно развитие

- А) респираторного ацидоза
- Б) респираторного алкалоза
- В) метаболического ацидоза
- Г) метаболического алкалоза
- Д) респираторного ацидоза и метаболического алкалоза

50. Одним из ведущих патогенетических звеньев диабетической комы является

- А) гипергликемия
- Б) гипогликемия
- В) декомпенсированный метаболический алкалоз
- Г) декомпенсированный респираторный алкалоз
- Д) гипергидратация

51. Гипергликемия – это

- А) концентрация глюкозы в крови более 3,3 ммоль/л
- Б) концентрация глюкозы в крови менее 3,3 ммоль/л
- В) концентрация глюкозы в крови более 5,5 ммоль/л
- Г) концентрация глюкозы в крови менее 5,5 ммоль/л
- Д) концентрация глюкозы в крови в пределах 3,3 – 5,5 ммоль/л

52. Гипогликемия – это

- А) концентрация глюкозы в крови более 3,3 ммоль/л
- Б) концентрация глюкозы в крови менее 3,3 ммоль/л
- В) концентрация глюкозы в крови более 5,5 ммоль/л
- Г) концентрация глюкозы в крови менее 5,5 ммоль/л
- Д) концентрация глюкозы в крови в пределах 3,3 – 5,5 ммоль/л

53. Одним из следствий гипергликемии у пациентов является

- А) анемия
- Б) полиурия
- В) олигурия
- Г) олигоанурия
- Д) анурия

54. Одним из метаболических маркеров сахарного диабета 1 типа является

- А) уровень гликозилированного гемоглобина в крови
- Б) уровень негликозилированного гемоглобина в крови
- В) уровень ЛПВП в крови
- Г) уровень ЛПНП в крови
- Д) уровень глюкагона в крови

55. Клетками-мишенями инсулина являются

- А) кардиомиоциты

- Б) нейроны
- В) гепатоциты
- Г) эпителиоциты
- Д) эндотелиоциты

56. Клетками-мишенями инсулина являются

- А) кардиомиоциты
- Б) нейроны
- В) адипоциты
- Г) эпителиоциты
- Д) эндотелиоциты

57. Клетками-мишенями инсулина являются

- А) кардиомиоциты
- Б) нейроны
- В) миоциты
- Г) эпителиоциты
- Д) эндотелиоциты

58. Гестационный сахарный диабет выявляется у

- А) новорожденных
- Б) детей до 14 лет
- В) подростков
- Г) беременных женщин
- Д) пожилых людей

59. Развитие вторичного сахарного диабета наблюдается при

- А) хроническом панкреатите
- Б) гипотиреозе
- В) гипокортицизме
- Г) гипоандрогенемии
- Д) аутоиммунном разрушении бета-клеток островков Лангерганса

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ: «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ»

Выберите один правильный ответ

1. Относительным показателем при анализе кислотно-щелочного равновесия является

- А) SB
- Б) BV
- В) pH
- Г) BE
- Д) pCO₂

2. Буферные основания крови обозначаются как

- А) BV
- Б) SB
- В) BE

- Г) АВ
- Д) ВS

3. Избыток буферных оснований крови обозначается как

- А) ВВ
- Б) SВ
- В) ВЕ
- Г) АВ
- Д) ВS

4. Стандартный бикарбонат крови обозначается как

- А) ВВ
- Б) SВ
- В) ВЕ
- Г) АВ
- Д) ВS

5. Тахипноэ при негазовом ацидозе возникает вследствие действия на рецепторы

- А) избытка CO₂
- Б) избытка глюкозы
- В) уменьшения CO₂
- Г) избытка бикарбонатов
- Д) избытка протонов

6. Тахипноэ при газовом ацидозе возникает вследствие действия на рецепторы

- А) избытка CO₂
- Б) избытка глюкозы
- В) уменьшения CO₂
- Г) избытка бикарбонатов
- Д) снижения протонов

7. Причина газового ацидоза

- А) рвота
- Б) диарея
- В) гипокапния
- Г) гиперкапния
- Д) кетонемия

8. Гиперкапния является причиной развития

- А) метаболического ацидоза
- Б) респираторного ацидоза
- В) метаболического алкалоза
- Г) респираторного алкалоза
- Д) выделительного ацидоза

9. Причина выделительного ацидоза

- А) рвота
- Б) диарея
- В) гипервентиляция легких
- Г) гиперальдостеронизм
- Д) гиперкапния

10. Диарея является причиной развития

- А) выделительного ацидоза
- Б) выделительного алкалоза
- В) респираторного ацидоза

- Г) респираторного алкалоза
- Д) респираторного ацидоза и выделительного алкалоза

11. Причина газового алкалоза

- А) гиперальдостеронизм
- Б) гиперкалиемия
- В) гипервентиляция легких
- Г) гиперкапния
- Д) гиперкетонемия

12. Гипервентиляция легких приводит к развитию

- А) респираторного ацидоза
- Б) респираторного алкалоза
- В) метаболического ацидоза
- Г) метаболического алкалоза
- Д) выделительного алкалоза

13. Причиной развития метаболического ацидоза является

- А) накопление в организме углекислого газа
- Б) избыточное поступление с пищей, лекарственными препаратами в организм кислот
- В) избыточное поступление с пищей, лекарственными препаратами в организм щелочей
- Г) избыточная потеря организмом кислот
- Д) накопление в организме щелочей

14. Причиной развития метаболического ацидоза является

- А) накопление в результате нарушенного метаболизма в организме щелочей
- Б) накопление в организме углекислого газа
- В) накопление в результате нарушенного метаболизма в организме протонов водорода
- Г) избыточная потеря организмом кислот
- Д) избыточное выведение из организма углекислого газа

15. Причиной развития метаболического ацидоза является

- А) нарушение выведения протонов водорода из организма
- Б) избыточное поступление с пищей, лекарственными препаратами в организм щелочей
- В) избыточная потеря организмом кислот
- Г) накопление в организме углекислого газа
- Д) избыточное выведение из организма углекислого газа

16. Причиной развития респираторного ацидоза является

- А) Избыточное выведение из организма углекислого газа
- Б) накопление в организме углекислого газа
- В) накопление в организме протонов водорода
- Г) избыточная потеря организмом щелочей
- Д) избыточная потеря организмом кислот

17. Причиной развития респираторного ацидоза является

- А) гипервентиляция легких
- Б) вдыхание газовых смесей с высоким содержанием углекислого газа
- В) накопление в организме щелочей
- Г) избыточная потеря организмом кислот
- Д) избыточная потеря организмом щелочей

18. Причиной развития метаболического алкалоза является

- А) избыточное поступление в организм кислот
- Б) избыточное поступление в организм щелочей
- В) избыточное выведение из организма углекислого газа

- Г) накопление в организме углекислого газа
- Д) избыточная потеря организмом щелочей

19. Причиной развития метаболического алкалоза является

- А) гипервентиляция легких
- Б) гиповентиляция легких
- В) альдостерома
- Г) сахарный диабет
- Д) диарея

20. Причиной развития метаболического алкалоза является

- А) избыточное поступление в организм кислот
- Б) избыточная потеря организмом щелочей
- В) избыточное выведение из организма углекислого газа
- Г) избыточная потеря организмом кислот
- Д) избыточное накопление в организме углекислого газа

21. Метаболический алкалоз развивается при

- А) гипервентиляции легких
- Б) гиповентиляции легких
- В) рвоте
- Г) диарее
- Д) поражении почечных канальцев

22. Причиной развития респираторного алкалоза является

- А) избыточное накопление в организме углекислого газа
- Б) избыточное выведение из организма углекислого газа
- В) избыточное поступление в организм кислот
- Г) избыточное накопление в организме щелочей
- Д) избыточное поступление в организм щелочей

23. Респираторный алкалоз развивается при

- А) гиповентиляции легких
- Б) гипервентиляции легких
- В) поражении почечных канальцев
- Г) рвоте
- Д) диареи

24. При сахарном диабете у пациентов развивается

- А) метаболический алкалоз
- Б) метаболический ацидоз
- В) респираторный алкалоз
- Г) респираторный ацидоз
- Д) выделительный ацидоз

25. При длительном избыточном употреблении аспирина у пациентов развивается

- А) хронический метаболический ацидоз
- Б) хронический респираторный ацидоз
- В) хронический метаболический алкалоз
- Г) острый метаболический алкалоз
- Д) острый выделительный ацидоз

26. При обструктивном типе альвеолярной гиповентиляции у пациентов развивается

- А) респираторный алкалоз
- Б) респираторный ацидоз
- В) метаболический ацидоз

- Г) метаболический алкалоз
- Д) выделительный ацидоз

27. При приступе бронхиальной астмы у пациентов развивается

- А) хронический респираторный ацидоз
- Б) острый респираторный алкалоз
- В) острый респираторный ацидоз
- Г) острый метаболический ацидоз
- Д) острый метаболический алкалоз

28. При альдостероме у пациентов развивается

- А) острый метаболический ацидоз
- Б) хронический метаболический алкалоз
- В) острый респираторный ацидоз
- Г) острый респираторный алкалоз
- Д) хронический метаболический ацидоз

29. При подъеме на высоту развивается

- А) острый метаболический ацидоз
- Б) острый метаболический алкалоз
- В) острый респираторный алкалоз
- Г) острый респираторный ацидоз
- Д) хронический респираторный ацидоз

30. При длительном нахождении в замкнутых пространствах развивается

- А) метаболический ацидоз
- Б) респираторный ацидоз
- В) респираторный алкалоз
- Г) метаболический алкалоз
- Д) выделительный ацидоз

31. При острой почечной недостаточности развивается

- А) острый метаболический алкалоз
- Б) острый респираторный ацидоз
- В) острый метаболический ацидоз
- Г) острый респираторный алкалоз
- Д) хронический метаболический ацидоз

32. При избыточной искусственной вентиляции легких развивается

- А) респираторный ацидоз
- Б) респираторный алкалоз
- В) метаболический ацидоз
- Г) метаболический алкалоз
- Д) выделительный ацидоз

33. К срочным механизмам компенсации кислотно-щелочного равновесия относится

- А) реабсорбция бикарбонатов в почечных канальцах
- Б) ацидогенез, аммонιοгенез в почечных канальцах
- В) работа буферных систем крови
- Г) работа внутриклеточных буферных систем
- Д) изменение состава пищеварительных соков желудочно-кишечного тракта

34. К срочным механизмам компенсации кислотно-щелочного равновесия относится

- А) изменение легочной вентиляции
- Б) реабсорбция бикарбонатов в почечных канальцах
- В) работа внутриклеточных буферных систем

- Г) ацидогенез и аммонιοгенез в почечных канальцах
Д) компенсация со стороны желудочно-кишечного тракта
- 35.** К долговременным механизмам компенсации кислотно-щелочного равновесия относится
А) изменение легочной вентиляции
Б) гидрокарбонатная буферная система
В) ацидогенез и аммонιοгенез в почечных канальцах
Г) белковая буферная система
Д) гемоглобиновая буферная система
- 36.** К долговременным механизмам компенсации кислотно-щелочного равновесия относится
А) реабсорбция бикарбонатов в почечных канальцах
Б) гипервентиляция легких
В) гиповентиляция легких
Г) гидрокарбонатная буферная система
Д) фосфатная буферная система
- 37.** К долговременным механизмам компенсации кислотно-щелочного равновесия относится
А) гипервентиляция легких
Б) гиповентиляция легких
В) работа внутриклеточных буферных систем
Г) гемоглобиновая буферная система
Д) белковая буферная система
- 38.** К долговременным механизмам компенсации кислотно-щелочного равновесия относится
А) гидрокарбонатная буферная система
Б) гипервентиляция легких
В) гиповентиляция легких
Г) белковая буферная система
Д) изменение состава пищеварительных соков желудочно-кишечного тракта
- 39.** Сдвиг показателя рН на 0,1 приводит к развитию
А) комы
Б) полиорганной недостаточности
В) летального исхода
Г) анемии
Д) онкологии
- 40.** К тяжелой легочной и сердечно-сосудистой недостаточности приводит сдвиг показателя рН на
А) 0,1
Б) 0,2
В) 0,3
Г) 0,4
Д) 0,5
- 41.** Сдвиг показателя рН на 0,2 приводит к развитию
А) комы
Б) полиорганной недостаточности
В) летального исхода
Г) анемии
Д) онкологии
- 42.** К развитию комы приводит сдвиг показателя рН на
А) 0,1
Б) 0,2
В) 0,3

- Г) 0,4
Д) 0,5
43. Сдвиг показателя рН на 0,3 приводит к развитию
А) комы
Б) полиорганной недостаточности
В) летального исхода
Г) анемии
Д) онкологии
44. К развитию летального исхода приводит сдвиг показателя рН на
А) 0,1
Б) 0,2
В) 0,3
Г) 0,4
Д) 0,5
45. По механизму развития различают следующие виды нарушений кислотно-щелочного равновесия
А) острые и хронические
Б) ацидоз и алкалоз
В) метаболические и респираторные
Г) компенсированные и декомпенсированные
Д) почечные и внепочечные
46. По направлению сдвига показателя рН различают следующие виды нарушений кислотно-щелочного равновесия
А) острые и хронические
Б) ацидоз и алкалоз
В) метаболические и респираторные
Г) компенсированные и декомпенсированные
Д) почечные и внепочечные
47. По состоянию нарушения кислотно-щелочного равновесия различают следующие его виды
А) острые и хронические
Б) ацидоз и алкалоз
В) метаболические и респираторные
Г) компенсированные и декомпенсированные
Д) почечные и внепочечные

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ: «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА»

Выберите один правильный ответ

1. Атерогенной является дислипопропротеидемия при которой преобладают
А) ЛПНП
Б) ЛПВП
В) Хиломикроны
Г) α -липопротеиды
Д) γ -липопротеиды

2. Антиатерогенной функцией обладают
- А) ЛПНП
 - Б) ЛПОНП
 - В) ЛПВП
 - Г) хиломикроны
 - Д) α -липопротеиды
3. Андроидный тип ожирения характеризуется
- А) избыточным отложением жира на животе и верхней части туловища
 - Б) избыточным отложением жира на бедрах, ягодицах и нижней части туловища
 - В) избыточным отложением жира на бедрах, ягодицах и в верхней части туловища
 - Г) избыточным отложением жира на животе и в нижней части лица
 - Д) избыточным отложением жира на бедрах, ягодицах и в нижней части лица
4. Гиноидный тип ожирения характеризуется
- А) избыточным отложением жира на животе и верхней части туловища
 - Б) избыточным отложением жира на бедрах, ягодицах и нижней части туловища
 - В) избыточным отложением жира на бедрах, ягодицах и в верхней части туловища
 - Г) избыточным отложением жира на животе и в нижней части лица
 - Д) избыточным отложением жира на бедрах, ягодицах и в нижней части лица
5. Согласно липопротеиновой теории атеросклероза
- А) первично нарушение защитных свойств эндотелия и его медиаторов
 - Б) первично возникновение патологического клона гладкомышечных клеток
 - В) первично повреждение эндотелия вирусами или хламидиями
 - Г) первично накопление липопротеидов в сосудистой стенке
 - Д) первично нарушение функции макрофагов и лейкоцитов, инфильтрация ими сосудистой стенки
6. Первичное накопление липопротеидов в сосудистой стенке лежит в основе теории атерогенеза
- А) инфекционной
 - Б) липопротеиновой
 - В) эндотелиальной
 - Г) моноклональной
 - Д) аутоиммунной
7. Согласно инфекционной теории атеросклероза
- А) первично нарушение защитных свойств эндотелия и его медиаторов
 - Б) первично возникновение патологического клона гладкомышечных клеток
 - В) первично повреждение эндотелия вирусами или хламидиями
 - Г) первично накопление липопротеидов в сосудистой стенке
 - Д) первично нарушение функции макрофагов и лейкоцитов, инфильтрация ими сосудистой стенки
8. Первичное поражение эндотелия вирусами и хламидиями лежит в основе теории атерогенеза
- А) моноклональной
 - Б) липопротеиновой
 - В) инфекционной
 - Г) эндотелиальной

Д) комбинационной

9. Согласно эндотелиальной теории атеросклероза

- А) первично нарушение защитных свойств эндотелия и его медиаторов
- Б) первично возникновение патологического клона гладкомышечных клеток
- В) первично повреждение эндотелия вирусами или хламидиями
- Г) первично накопление липопротеидов в сосудистой стенке
- Д) первично нарушение функции макрофагов и лейкоцитов, инфильтрация ими сосудистой стенки

10. Первичное нарушение защитных свойств эндотелия и его медиаторов лежит в основе теории атерогенеза

- А) инфекционной
- Б) моноклональной
- В) липопротеиновой
- Г) комбинационной
- Д) эндотелиальной

11. Симптомы ишемии при атеросклерозе проявляются при стенозе сосуда более чем на

- А) 20%
- Б) 30%
- В) 50%
- Г) 70%
- Д) 90%

12. Нейропептид Y, вырабатывающийся в центре голода

- А) тормозит пищевое поведение млекопитающих
- Б) активирует аппетит и пищевое поведение млекопитающих
- В) тормозит поиск пищи
- Г) тормозит чувство голода
- Д) тормозит потребление пищи

13. Активирует аппетит и пищевое поведение млекопитающих

- А) лептин
- Б) инсулин
- В) нейропептид Y
- Г) глюкагон
- Д) адреналин

14. Индекс массы тела в норме составляет

- А) 16-18
- Б) 19-25
- В) 25-30
- Г) 30-40
- Д) Более 40

15. Вторичное ожирение развивается при

- А) инсулинзависимом сахарном диабете (1тип)
- Б) инсулиннезависимом сахарном диабете (2тип)
- В) феохромоцитоме

- Г) первичном альдостеронизме
- Д) тиреотоксикозе

16. Липопротеиды, осуществляющие транспорт холестерина от сосудистой стенки в печень

- А) хиломикроны
- Б) ЛПОНП
- В) ЛПНП
- Г) ЛПНП
- Д) ЛПВП

17. Липопротеиды, преимущественно осуществляющие транспорт холестерина от печени к периферическим сосудам

- А) хиломикроны
- Б) ЛПОНП
- В) ЛПНП
- Г) ЛПНП
- Д) ЛПВП

18. Коэффициент атерогенности в норме составляет

- А) 0-1,5
- Б) 1,5-2,0
- В) 2,0-3,5
- Г) 3,5-4,0
- Д) 4,0-5,5

19. При нарушении гормональной связи между жировой тканью и гипоталамусом развивается ожирение

- А) первичное
- Б) алиментарное
- В) эндокринное
- Г) андронное
- Д) гинеонное

20. Тип ожирения, при котором происходит увеличение размера адипоцитов, называется

- А) гиперпластическое
- Б) гипертрофическое
- В) андронное
- Г) гинеонное
- Д) эндокринное

21. Тип ожирения, при котором происходит увеличение количества адипоцитов, называется

- А) андронное
- Б) гинеонное
- В) гипертрофическое
- Г) гиперпластическое
- Д) гипоталамическое

22. Ожирение, обусловленное повышенным синтезом жира из углеводов, по механизму развития является

- А) нейrogenным

- Б) центрогенным
- В) энергетическим
- Г) метаболическим
- Д) алиментарным

23. Ожирение, обусловленное недостаточным использованием жиров в качестве источника энергии, по механизму развития является

- А) нейрогенным
- Б) центрогенным
- В) энергетическим
- Г) метаболическим
- Д) алиментарным

24. Ожирение, обусловленное чрезмерным потреблением пищи, по механизму развития является

- А) нейрогенным
- Б) центрогенным
- В) энергетическим
- Г) метаболическим
- Д) алиментарным

25. Первичный тип ожирения обусловлен

- А) нарушением гормональной связи между жировой тканью и гипоталамусом
- Б) чрезмерным потреблением пищи
- В) недостаточным использованием жиров в качестве источника энергии
- Г) повышенным синтезом жира из углеводов
- Д) увеличением активности симпатической нервной системы

26. Метаболический тип ожирения обусловлен

- А) нарушением гормональной связи между жировой тканью и гипоталамусом
- Б) чрезмерным потреблением пищи
- В) недостаточным использованием жиров в качестве источника энергии
- Г) повышенным синтезом жира из углеводов
- Д) увеличением активности симпатической нервной системы

27. Энергетический тип ожирения обусловлен

- А) нарушением гормональной связи между жировой тканью и гипоталамусом
- Б) чрезмерным потреблением пищи
- В) недостаточным использованием жиров в качестве источника энергии
- Г) повышенным синтезом жира из углеводов
- Д) увеличением активности симпатической нервной системы

28. Алиментарный тип ожирения обусловлен

- А) нарушением гормональной связи между жировой тканью и гипоталамусом
- Б) чрезмерным потреблением пищи
- В) недостаточным использованием жиров в качестве источника энергии
- Г) повышенным синтезом жира из углеводов
- Д) увеличением активности симпатической нервной системы

29. Гипертрофический тип ожирения характеризуется

- А) увеличением количества адипоцитов
- Б) увеличением размеров адипоцитов
- В) сочетанным увеличением количества и размеров адипоцитов
- Г) уменьшением размеров адипоцитов
- Д) уменьшением количества адипоцитов

30. Гиперпластический тип ожирения характеризуется

- А) увеличением количества адипоцитов
- Б) увеличением размеров адипоцитов
- В) сочетанным увеличением количества и размеров адипоцитов
- Г) уменьшением размеров адипоцитов
- Д) уменьшением количества адипоцитов

31. Избыточным отложением жира в нижней части туловища характеризуется тип ожирения

- А) андроидный
- Б) гиноидный
- В) гипоталамический
- Г) алиментарный
- Д) эндокринный

32. Избыточным отложением жира в верхней части туловища характеризуется тип ожирения

- А) андроидный
- Б) гиноидный
- В) гипоталамический
- Г) алиментарный
- Д) эндокринный

33. Специфический симптом ожирения – это

- А) сонливость
- Б) слабость
- В) избыточная масса тела
- Г) одышка
- Д) отеки

34. Характеристика воспаления при атеросклерозе сосудов

- А) воспаление отсутствует
- Б) хронический воспалительный процесс
- В) острый воспалительный процесс
- Г) периодические обострения воспаления с короткими периодами ремиссии
- Д) периодические обострения воспаления с долгими периодами ремиссии

35. В основе развития атеросклероза лежит

- А) острое воспаление
- Б) хроническое воспаление
- В) дистрофическое повреждение
- Г) атрофическое повреждение
- Д) метаплазия

36. Пенистые клетки при атеросклерозе образуются из

- А) гладкомышечных клеток

- Б) макрофагов
- В) эндотелиальных клеток
- Г) фибробластов
- Д) тучных клеток

37. Макрофаги при развитии атеросклероза превращаются в

- А) пенистые клетки
- Б) гладкомышечные клетки
- В) моноциты
- Г) Th1 лимфоциты
- Д) ЛПНП

38. В образовании липидного ядра атеросклеротической бляшки участвуют

- А) коллаген
- Б) гладкомышечные клетки
- В) погибшие макрофаги
- Г) эритроциты
- Д) тромбоциты

39. В образовании липидного ядра атеросклеротической бляшки участвуют

- А) коллаген
- Б) гладкомышечные клетки
- В) пенистые клетки
- Г) эритроциты
- Д) тромбоциты

40. В образовании липидного ядра атеросклеротической бляшки участвуют

- А) коллаген
- Б) гладкомышечные клетки
- В) кристаллы холестерина
- Г) эритроциты
- Д) тромбоциты

41. В образовании колпачка атеросклеротической бляшки участвуют

- А) пирофосфат кальция
- Б) пенистые клетки
- В) эпителиальные клетки
- Г) гладкомышечные клетки
- Д) эритроциты

42. В образовании колпачка атеросклеротической бляшки участвуют

- А) пирофосфат кальция
- Б) пенистые клетки
- В) эпителиальные клетки
- Г) эндотелиальные клетки
- Д) эритроциты

43. Чаще всего атеросклеротическим изменениям подвергаются

- А) аорта
- Б) артерии верхних конечностей

- В) артерии кишечника
- Г) портальная вена
- Д) артерии селезенки

44. Чаще всего атеросклеротическим изменениям подвергаются

- А) артерии сердца
- Б) артерии верхних конечностей
- В) артерии кишечника
- Г) портальная вена
- Д) артерии селезенки

45. Чаще всего атеросклеротическим изменениям подвергаются

- А) артерии головного мозга
- Б) артерии верхних конечностей
- В) артерии кишечника
- Г) портальная вена
- Д) артерии селезенки

46. Чаще всего атеросклеротическим изменениям подвергаются

- А) артерии нижних конечностей
- Б) артерии верхних конечностей
- В) артерии кишечника
- Г) портальная вена
- Д) артерии селезенки

47. Чаще всего атеросклеротическим изменениям подвергаются

- А) артерии почек
- Б) артерии верхних конечностей
- В) артерии кишечника
- Г) портальная вена
- Д) артерии селезенки

48. Наиболее частым осложнением атеросклероза является развитие

- А) ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда
- Б) онкологии
- В) портальной гипертензии
- Г) язвенной болезни желудка
- Д) остеопороза

49. Наиболее частым осложнением атеросклероза является развитие

- А) ишемического или геморрагического инсульта
- Б) онкологии
- В) портальной гипертензии
- Г) язвенной болезни желудка
- Д) остеопороза

50. Наиболее частым осложнением атеросклероза является развитие

- А) разрыва аневризмы аорты
- Б) онкологии

- В) портальной гипертензии
- Г) язвенной болезни желудка
- Д) остеопороза

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ: «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА»

Выберите один правильный ответ

1. Для нефротических отеков ведущим механизмом является

- А) гидростатический
- Б) лимфогенный
- В) мембраногенный
- Г) онкотический
- Д) гемический

2. Для воспалительных отеков ведущим механизмом является

- А) мембраногенный
- Б) лимфогенный
- В) гемический
- Г) онкотический
- Д) гидростатический

3. При аллергии ведущим механизмом отека является

- А) мембраногенный
- Б) лимфогенный
- В) гемический
- Г) онкотический
- Д) гидростатический

4. Основным звеном в патогенезе застойных отеков является

- А) увеличение прямой фильтрации из капилляров
- Б) снижение обратной фильтрации в капилляры
- В) нарушение лимфооттока
- Г) повышение проницаемости стенки капилляров
- Д) увеличение секреции жидкости в ткани

5. Причиной каких отеков является действие гистамина на сосудистую стенку?

- А) эндокринных
- Б) нефритических
- В) воспалительных
- Г) сердечных
- Д) нефротических

6. Мембраногенные отеки развиваются вследствие

- А) повышения проницаемости сосудистой стенки
- Б) нарушения оттока лимфы
- В) повышения гидростатического давления в венах или венулах

- Г) гипопроотеинемии
- Д) диспротеинемии

7. Причиной лимфатических отеков является

- А) первичный альдостеронизм
- Б) вторичный альдостеронизм
- В) действие биологически активных веществ на эндотелий сосудистой стенки
- Г) попадание инфекционного агента в лимфатическую систему
- Д) нарушение синтеза белков печени

8. Аллергические отеки по ведущему механизму

- А) гипоонкотические
- Б) мембраногенные
- В) лимфатические
- Г) эндокринные
- Д) гидростатические

9. Местный отек при венозной гиперемии развивается вследствие

- А) гипоонкии крови
- Б) гиперонкии тканевой жидкости
- В) повышения гидростатического давления в артериальном конце капилляра и увеличения фильтрации в ткань
- Г) повышения гидростатического давления в венозном конце капилляра и снижения обратной фильтрации
- Д) повышения внутритканевого давления

10. Причиной гидродинамического отека является

- А) ослабление венозного оттока и венозный застой в органах, сосудах большого круга кровообращения
- Б) снижение синтеза альбуминов при поражении печени
- В) гиперальдостеронизм
- Г) опухоль лимфатического узла
- Д) действие медиаторов воспаления на сосудистую стенку

11. Причиной онкотического отека является

- А) ослабление венозного оттока и венозный застой в органах, сосудах большого круга кровообращения
- Б) снижение синтеза альбуминов при поражении печени
- В) гиперальдостеронизм
- Г) опухоль лимфатического узла
- Д) действие медиаторов воспаления на сосудистую стенку

12. Причиной онкотического отека является

- А) ослабление венозного оттока и венозный застой в органах, сосудах большого круга кровообращения
- Б) снижение потребления белка с пищей
- В) гиперальдостеронизм
- Г) опухоль лимфатического узла
- Д) действие медиаторов воспаления на сосудистую стенку

- 13.** Причиной онкотического отека является
- А) увеличение синтеза альбуминов печенью
 - Б) нарушение полостного или пристеночного пищеварения белков
 - В) снижение диуреза
 - Г) повышенное употребление белка
 - Д) увеличение синтеза СТГ
- 14.** Причиной онкотического отека является
- А) гиперальдостеронизм
 - Б) массивная протеинурия
 - В) снижение диуреза
 - Г) увеличение синтеза альбуминов печенью
 - Д) увеличение гидростатического давления в венозном конце капилляра
- 15.** Причиной осмотического отека является
- А) ослабление венозного оттока и венозный застой в органах, сосудах большого круга кровообращения
 - Б) снижение синтеза альбуминов при поражении печени
 - В) гиперальдостеронизм
 - Г) опухоль лимфатического узла
 - Д) действие медиаторов воспаления на сосудистую стенку
- 16.** Причиной осмотического отека является
- А) ослабление венозного оттока и венозный застой в органах, сосудах большого круга кровообращения
 - Б) снижение синтеза альбуминов при поражении печени
 - В) введение в кровь избыточного количества гипотонического раствора
 - Г) опухоль лимфатического узла
 - Д) действие медиаторов воспаления на сосудистую стенку
- 17.** Причиной мембраногенного отека является
- А) ослабление венозного оттока и венозный застой в органах, сосудах большого круга кровообращения
 - Б) снижение синтеза альбуминов при поражении печени
 - В) гиперальдостеронизм
 - Г) опухоль лимфатического узла
 - Д) действие медиаторов воспаления на сосудистую стенку
- 18.** Ослабление венозного оттока и венозный застой в органах является причиной развития отека
- А) мембраногенного
 - Б) онкотического
 - В) гидродинамического
 - Г) лимфогенного
 - Д) осмотического
- 19.** Снижение синтеза альбуминов при поражении печени является причиной развития отека
- А) мембраногенного

- Б) онкотического
- В) гидродинамического
- Г) лимфогенного
- Д) осмотического

20. Гиперальдостеронизм является причиной развития отека

- А) мембраногенного
- Б) онкотического
- В) гидродинамического
- Г) лимфогенного
- Д) осмотического

21. Действие медиаторов воспаления на сосудистую стенку является причиной развития отека

- А) мембраногенного
- Б) онкотического
- В) гидродинамического
- Г) лимфогенного
- Д) осмотического

22. Механизмом развития «голодных» отеков является

- А) гидродинамический
- Б) осмотический
- В) онкотический
- Г) мембраногенный
- Д) лимфогенный

23. Анасарка – это

- А) отек, характерный для локальных воспалительных процессов
- Б) диффузный отек подкожной клетчатки и мягких тканей
- В) скопление транссудата в одной полости тела
- Г) отек нескольких полостей тела
- Д) отек брюшной полости

24. Диффузный отек подкожной клетчатки и мягких тканей называется

- А) асцит
- Б) анасарка
- В) гидроцефалия
- Г) гидроторакс
- Д) гидроцеле

25. Асцит – это

- А) диффузный отек подкожной клетчатки и мягких тканей
- Б) внутриклеточный отек головного мозга
- В) отек околосердечной сумки
- Г) отек брюшной полости
- Д) отек плевральной полости

26. Отек брюшной полости называется

- А) асцит

- Б) анасарка
- В) гидроцефалия
- Г) гидроторакс
- Д) гидроцеле

27. Гидроторакс – это

- А) диффузный отек подкожной клетчатки и мягких тканей
- Б) внутриклеточный отек головного мозга
- В) отек плевральной полости
- Г) отек брюшной полости
- Д) отек околосердечной сумки

28. Отек плевральной полости называется

- А) асцит
- Б) анасарка
- В) гидроцефалия
- Г) гидроторакс
- Д) гидроцеле

29. Гидроперикардиум – это

- А) диффузный отек подкожной клетчатки и мягких тканей
- Б) внутриклеточный отек головного мозга
- В) отек плевральной полости
- Г) отек брюшной полости
- Д) отек околосердечной сумки

30. Отек околосердечной сумки называется

- А) асцит
- Б) анасарка
- В) гидроперикардиум
- Г) гидроторакс
- Д) гидроцеле

31. В основе развития отеков при тромбофлебитах лежит фактор

- А) онкотический
- Б) гидродинамический
- В) лимфатический
- Г) осмотический
- Д) мембраногенный

32. В основе развития отеков ног у беременных лежит фактор

- А) онкотический
- Б) гидродинамический
- В) лимфатический
- Г) осмотический
- Д) мембраногенный

33. В основе развития отеков при кахексии лежит фактор

- А) онкотический

- Б) гидродинамический
- В) лимфатический
- Г) осматический
- Д) мембраногенный

34. В основе развития слоновости лежит фактор

- А) онкотический
- Б) гидродинамический
- В) лимфатический
- Г) осматический
- Д) мембраногенный

35. Ведущим патогенетическим механизмом при слоновости является

- А) механическая лимфатическая недостаточность
- Б) динамическая лимфатическая недостаточность
- В) повышение проницаемости сосудистых стенок
- Г) резкое падение онкотического давления крови
- Д) выраженный застой в венозных капиллярах

36. Характерной локализацией почечных отеков является

- А) веки, лицо
- Б) верхние конечности
- В) нижние конечности
- Г) область поясницы в проекции почек
- Д) брюшная полость

37. Отек век и лица является характерной локализацией для отеков

- А) сердечных
- Б) почечных
- В) печеночных
- Г) лимфатических
- Д) «голодных»

Тестовые задания по теме " Типовые формы патологии системы кровообращения"

Выберите один правильный ответ

1 ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) приступы пароксизмальной тахикардии
- 2) эссенциальная гипертензия
- 3) стрессы, спазм коронарных сосудов
- 4) тромбоз коронарных сосудов
- 5) эмболия коронарных сосудов

2 ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) головокружение, зуд
- 2) желтушность, обесцвечивание кала
- 3) приступы удушья
- 4) одышка, цианоз, отеки
- 5) диарея, похудание

3 РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СВЯЗАНО СО СНИЖЕНИЕМ ФУНКЦИИ

- 1) автоматизма
- 2) возбудимости
- 3) резистентности
- 4) проводимости
- 5) сократимости

4 ВОЗНИКНОВЕНИЕ БЛОКАД СВЯЗАНО С ИЗМЕНЕНИЕМ ФУНКЦИ

- 1) автоматизма
- 2) возбудимости
- 3) проводимости
- 4) секреторной
- 5) сократимости

5 ЭКГ-ПРИЗНАКОМ ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) сочетание «ишемического» Т, «некротического» Q и «кошачьей спинки»
- 2) сочетание «некротического» Q и «кошачей спинки»
- 3) «кошачья спинка»
- 4) «некротический» Q
- 5) сочетание «ишемического» Т и «кошачей спинки»

6 ТАМПОНАДА СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ

- 1) миосклероза
- 2) миодилатации
- 3) миомаляции
- 4) миорелаксации
- 5) перинекротического миозита

7 ПРИЧИНОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) уменьшение объема кардиомиоцитов
- 2) уменьшение удельной поверхности кардиомиоцитов
- 3) уменьшение количества коронарных сосудов
- 4) уменьшение возбудимости кардиомиоцитов
- 5) достижение предельного объема сердца в границах грудной клетки

12 ИБС ВЫЗЫВАЕТСЯ:

- 1) Курение
- 2) Алкоголь
- 3) Формированием атеросклеротических бляшек
- 4) Сахарный диабет
- 5) Цирроз

13 ИБС МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ:

- 1) Курение
- 2) Алкоголь
- 3) Сахарный диабет
- 4) Цирроз
- 5) Спазма коронарных артерий

14 ПРИЧИНОЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ:

- 1) Курение
- 2) Алкоголь
- 3) Тромбоз коронарных артерий
- 4) Сахарный диабет
- 5) Цирроз

15 СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- 1) Интеллектуальном напряжении
- 2) Потугах
- 3) Физических нагрузках
- 4) Повышении тонуса ЖКТ
- 5) Активации n Vagus

16 СТЕНОКАРДИЯ ПОКОЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- 1) Стенозе аорты
- 2) Стенозе возвратных вен
- 3) Стенозе превратника
- 4) Стенозе легочных артерий
- 5) Физической нагрузке

17 СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ ЧАЩЕ ВОЗНИКАЕТ:

- 1) Ночью, во сне
- 2) Ночью при бессоннице
- 3) Днем в покое
- 4) Днем при физической работе
- 5) В сидячем положении

18 ПРИЗНАКОМ ИШЕМИИ НА ЭКГ БУДЕТ ЯВЛЯТЬСЯ:

- 1) Высокий зубец Р
- 2) Сокращение PQ
- 3) Инверсия R
- 4) Изменение вольтажа, формы и полярности Т
- 5) Исчезновение Р

19 ПРИЗНАКОМ ИШЕМИИ НА ЭКГ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Отклонение ST от изолинии
- 2) Сокращение PQ
- 3) Отклонение PQ от изолинии
- 4) Деформация QRS
- 5) Инверсия Р

20 ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ ОБЫЧНО ПРИМЕНЯЕТСЯ:

- 1) Рентгенография грудной клетки
- 2) УЗИ сердца
- 3) Велэргометрия
- 4) Анализ на тропонин
- 5) Анализ на щелочную фосфатазу

21 ИНФАРКТ МИОКАРДА ВОЗНИКАЕТ ИЗ-ЗА:

- 1) Апоптоз кардиомиоцитов
- 2) Некроз кардиомиоцитов
- 3) Отека миокарда
- 4) Стеноза митрального клапана
- 5) Гипертонической болезни

22 РУБЦОВАЯ СТАДИЯ ИМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) ростом зоны ишемии
- 2) формированием рубца
- 3) инверсией зубца R
- 4) массивным некрозом
- 5) отеком головного мозга

24 СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ ОТНОСИТСЯ К НАРУШЕНИЮ:

- 1) возбудимости
- 2) проводимости
- 3) сократимости
- 4) обмена кальция
- 5) автоматизма

25 СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ ОТНОСИТСЯ К НАРУШЕНИЮ:

- 1) возбудимости
- 2) проводимости
- 3) сократимости
- 4) обмена калия
- 5) автоматизма

26 СИНУСОВАЯ АРИТМИЯ ОТНОСИТСЯ К НАРУШЕНИЮ:

- 1) возбудимости
- 2) проводимости
- 3) автоматизма
- 4) сократимости
- 5) обмена калия

29 ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВОДИТЕЛЯ РИТМА В ЖЕЛУДОЧКАХ, СЕРДЕЧНЫЙ РИТМ:

- 1) Не меняется
- 2) Урежается
- 3) Учащается
- 4) Сопровождается инверсией всех зубцов
- 5) Отсутствует

30 НОМОТОПНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ ВОЗНИКАЮТ В:

- 1) АВ узле
- 2) Ножках пучка Гиса
- 3) Предсердиях
- 4) Сосудодвигательном центре
- 5) Синусовом узле

31 ГЕТЕРОТОПНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ ВОЗНИКАЮТ В:

- 1) АВ узле
- 2) Любой участок кроме синусного узла
- 3) Предсердиях
- 4) Сосудодвигательном центре
- 5) Синусовом узле

36 НАРУШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ ПРИВОДИТ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ:

- 1) Блокад
- 2) Экстрасистол
- 3) Зубца U
- 4) Деформации QRS
- 5) Патологических проводящих путей

40 ТАХИКАРДИЯ МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ ПРИ:

- 1) Гипотиреозе
- 2) Гипертиреозе
- 3) Приеме сердечных гликозидов
- 4) Повышенной продукции предсердного натрийуритического фактора
- 5) Гинекомастии

41 УСИЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА ПРИВОДИТ К:

- 1) Тахикардии
- 2) Асистолии
- 3) Брадикардии
- 4) АВ блокадам
- 5) Уширению зубца Т

Тестовые задания по теме " Типовые формы патологии системы крови. Анемии. эритроцитозы"

Выберите один правильный ответ

1 ДЛЯ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) уменьшение ОЦК, увеличение Hb
- 2) уменьшение ОЦК, увеличение эритроцитов
- 3) уменьшение Hb и эритроцитов
- 4) уменьшение Hb
- 5) уменьшение эритроцитов

2 ГЛАВНЫМ ЗВЕНОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ СНИЖЕНИЕ

- 1) синтеза гема
- 2) синтеза глобина
- 3) активности окислительно-восстановительных ферментов
- 4) избыточное депонирование железа
- 5) накопление железа в тканях

3 ПРИЧИНОЙ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ ДЕФИЦИТ

- 1) железа
- 2) соляной кислоты
- 3) трансферрина
- 4) фактора Кастла
- 5) ферритина

4 ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА В12 ПРИВОДИТ К

- 1) нарушению синтеза гема
- 2) нарушению синтеза глобина
- 3) нарушению синтеза гемоглобина
- 4) нарушению синтеза ДНК
- 5) развитию серповидной формы эритроцитов

5 ПРИЧИНА УВЕЛИЧЕНИЯ ЦВЕТНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ПРИ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

- 1) увеличение числа эритроцитов
- 2) увеличение размера эритроцитов
- 3) снижение распада гемоглобина
- 4) освобождение гемоглобина при гибели клеток
- 5) изменение структуры гемоглобина

6 В ОСНОВЕ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ЛЕЖИТ ГИБЕЛЬ В КОСТНОМ МОЗГЕ

- 1) стволовых клеток
- 2) бластных клеток
- 3) пронормоцитов
- 4) нормоцитов
- 5) эритроцитов

7 ПРИЧИНАМИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ ЯВЛЯЮТСЯ ЭКЗО- И ЭНДОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

- 1) тормозящие развитие стволовых клеток
- 2) тормозящие развитие КОЕе
- 3) угнетающие пролиферацию эритроидных клеток
- 4) угнетающие дифференцировку эритроидных клеток
- 5) уменьшающие срок жизни эритроцитов

8 ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ ПРОТЕКАЕТ ПО МЕХАНИЗМУ

- 1) мегалобластической анемии
- 2) аутоиммунной гемолитической анемии
- 3) железодефицитной анемии
- 4) гемоглобинопатии
- 5) В12- дефицитной анемии

9 МЕХАНИЗМ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ ЭРИТРОЦИТОЗОВ СВЯЗАН С

- 1) усилением выработки эритропоэтина
- 2) обезвоживанием организма
- 3) гипергидратацией
- 4) мутацией стволовых клеток (типа КОЕэ)
- 5) активацией симпатoadреналовой системы

10 ГИПЕРХРОМНОЙ ЯВЛЯЕТСЯ АНЕМИЯ

- 1) постгеморрагическая
- 2) железодефицитная
- 3) В12-дефицитная
- 4) апластическая
- 5) гемолитическая

11 АНЕМИЯ, ОСЛОЖНЯЮЩАЯ ЛЕЙКОЗ, ОТНОСИТСЯ К

- 1) В12-дефицитным
- 2) фолиеводефицитным
- 3) железодефицитным
- 4) апластическим
- 5) гемолитическим

12. КРАСНЫЙ ЦВЕТ ЭРИТРОЦИТОВ ЗАВИСИТ ОТ

- 1) фибрина
- 2) хлорина
- 3) миозина
- 4) гемоглобина
- 5) каротина

13. КРОВЬ СОСТОИТ ИЗ

- 1) форменных элементов
- 2) плазмы и форменных элементов
- 3) межклеточной жидкости и клеток
- 4) лимфы и форменных элементов
- 5) эритроцитов, нейтрофилов и тромбоцитов

14. ФУНКЦИЮ ПЕРЕНОСА КИСЛОРОДА В КРОВИ ВЫПОЛНЯЮТ:

- 1) Тромбоциты
- 2) Эритроциты
- 3) Эритробласты
- 4) Лейкоциты
- 5) Эозинофилы

15. ФУНКЦИЮ ПЕРЕНОСА УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА В КРОВИ ВЫПОЛНЯЮТ:

- 1) Тромбоциты
- 2) Эритроциты
- 3) Эритробласты
- 4) Лейкоциты
- 5) Эозинофилы

16 ОБРАЗОВАНИЕ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ ПРОИСХОДИТ В:

1. Головном мозге
2. Печени

3. Селезенке
4. Костном мозге
5. Трубчатых костях

17 ПРЕДШЕСТВЕННИКОМ ВСЕХ КЛЕТОК КРОВИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) Стволовые клетки костного мозга
- 2) Пронормобласты
- 3) Эритробласты
- 4) КОЕ-М
- 5) Лимфобласты

18 АНЕМИИ ВСЛЕДСТВИЕ ПОТЕРЬ КРОВИ НАЗЫВАЮТСЯ

- 1) Циркуляторными
- 2) Травматическими
- 3) Гемическими
- 4) Постгеморрагическими
- 5) Алиментарными

19. ЧАСТАЯ, НО НЕ ОБИЛЬНАЯ КРОВОПОТЕРЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К

- 1) Истощению костного мозга
- 2) Почечной недостаточности
- 3) Хронической постгеморрагической анемии
- 4) В12 – дефицитной анемии
- 5) Спленомегалии

20. ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА НАРУШАЕТСЯ

1. Синтез порфирина
2. Синтез гема
3. Синтез глобина
4. Синтез эритропоэтина
5. Синтез ДНК

22) ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ

1. Повышается
2. Не меняется
3. Понижается
4. Не постоянный
5. Разный у разных клеток

23) ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА, НАБЛЮДАЕТСЯ

1. Снижается активность лизосомальных ферментов
2. Снижается активность кальций-зависимых ферментов
3. Понижается железо сыворотки крови
4. Повышается количество сидероцитов
5. Угнетается сократимость мышц

24) ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА

1. Количество эритроцитов значительно снижается
2. Количество эритроцитов значительно не меняется

3. Количество эритроцитов значительно повышается
4. Увеличивается размер эритроцита
5. Появляются неравномерно прокрашенные эритроциты

25) НАЛИЧИЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЭРИТРОЦИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ВЕЛИЧИНЫ НАЗЫВАЕТСЯ

1. Пойкилоцитоз
2. Анизоцитоз
3. Анизохромия
4. Эритродиерез
5. Сидероахрезия

26) НАЛИЧИЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЭРИТРОЦИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ФОРМЫ НАЗЫВАЕТСЯ

1. Пойкилоцитоз
2. Анизоцитоз
3. Анизохромия
4. Эритродиерез
5. Сидероахрезия

27) НАЛИЧИЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЭРИТРОЦИТОВ С ОКРАСКОЙ РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НАЗЫВАЕТСЯ

1. Пойкилоцитоз
2. Анизоцитоз
3. Анизохромия
4. Эритродиерез
5. Сидероахрезия

28) ВНУТРЕННИЙ ФАКТОР КАСЛА ОТВЕЧАЕТ ЗА УСВОЕНИЕ

1. Железа
2. Аминокислот
3. Витамина С
4. Липидов
5. Витамина В12

29) ПРИ ДЕФИЦИТЕ ФОЛАТОВ И ВИТАМИНА В12

1. Нарушается синтез белка
2. Нарушается синтез ДНК
3. Нарушается синтез липидов
4. Нарушается синтез АТФ
5. Нарушается усвоение железа

30) ПРИ ДЕФИЦИТЕ ФОЛАТОВ И ВИТАМИНА В12

1. Нарушается синтез белка
2. Нарушается синтез гликогена
3. Образуются гигантские клетки крови - макроциты
4. Нарушается синтез АТФ
5. Нарушается усвоение железа

31) В12 ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ ЦВЕТОВОМУ ПОКАЗАТЕЛЮ

1. Гиперхромные
2. Гипохромные
3. Микроцитарные
4. Гетерохромные
5. Нормохромные

32) В12 ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ ПО КАРТИНЕ КРОВИ

1. Макроцитарные
2. Гипохромные
3. Микроцитарные
4. Гетерохромные
5. Нормохромные

33) В12 ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

1. Появлением дрепаноцитов
2. Появлением акантоцитов
3. Появлением микросфероцитов
4. Появлением телец Жолли в эритроцитах
5. Появлением шистоцитов

34) В12 ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ

1. Характеризуются появлением дрепаноцитов
2. Характеризуются появлением акантоцитов
3. Характеризуются появлением микросфероцитов
4. Характеризуются появлением колец Кабо в эритроцитах
5. Характеризуются появлением шистоцитов

35) АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ СОПРОВОЖДАЮТСЯ

1. Ретикулоцитозом
2. Тромбоцитопатией
3. Нейтрофилией
4. Угнетением костного мозга
5. Угнетением выработки эритропоэтина

36) АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

1. Ретикулоцитозом
2. Уменьшением количество кроветворной ткани с замещением жировой тканью или соединительной
3. Нейтрофилией
4. гиперплазией костного мозга
5. Угнетением выработки эритропоэтина

37) АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ СОПРОВОЖДАЮТСЯ

1. Ретикулоцитозом
2. Резким уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина
3. Нейтрофилией
4. гиперплазией костного мозга
5. Угнетением выработки эритропоэтина

38) ДЛЯ АПЛАСТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ МОЖЕТ БЫТЬ ХАРАКТЕРНО

1. Ретикулоцитозом
2. Нейтрофилией
3. гиперплазией костного мозга
4. Угнетением выработки эритропоэтина
5. Резкое снижение или отсутствие ретикулоцитов

39) АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ СОКРАЩЕНИЯ СРОКА ЖИЗНИ И РАЗРУШЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

1. Железодефицитная
2. Фолиеводефицитная
3. Гемолитическая
4. Апластическая
5. Постгеморрагическая

40) ПРИЧИНОЙ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

1. лейкоз
2. гипоксия
3. голодание
4. Стресс
5. введение эритропоэтина

41) ПРИЧИНА ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА

1. лейкоз
2. гипоксия
3. гемоконцентрация
4. испуг
5. введение эритропоэтина

42) АБСОЛЮТНЫЙ ЭРИТРОЦИТОЗ МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ ПРИ

1. пиелонефрите
2. гипоксии
3. гемоконцентрации
4. испуге
5. рвоте

43) ПРИЧИНА АБСОЛЮТНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА

1. ожоговая болезнь
2. гипероксия
3. гемоконцентрация
4. испуг
5. повышенное выделение эритропоэтина

Тестовые задания по теме " Типовые формы патологии системы крови. Лейкоцитозы, лейкопении, лейкозы"

Выберите один правильный ответ

1 ЛЕЙКОЦИТОЗ - ЭТО УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЩЕГО КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ БОЛЕЕ

- 1) $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- 2) $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- 3) $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- 4) $5,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- 5) $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$

2 ЛЕЙКОПЕНИЯ – ЭТО УМЕНЬШЕНИЕ ОБЩЕГО КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ НИЖЕ

- 1) $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- 2) $3,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- 3) $2,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- 4) $5,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- 5) $6,0 \cdot 10^9/\text{л}$

3 "ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ" ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) острого миелолейкоза
- 2) хронического миелолейкоза
- 3) лимфогранулематоза
- 4) лимфомы
- 5) хронического лимфолейкоза

4 БЛАСТНЫЙ КРИЗ ЭТО

- 1) терминальная стадия хронического лейкоза
- 2) обострение острого лейкоза
- 3) появление бластов в крови при остром лейкозе
- 4) недостаточное образование бластных клеток в костном мозге
- 5) уменьшение содержания бластов в крови

5 ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛЕЙКОЗЕ ОСНОВУ ОПУХОЛИ СОСТАВЛЯЮТ КЛЕТКИ

- 1) V класса гемопоэза
- 2) IV класса гемопоэза
- 3) III класса гемопоэза
- 4) II класса гемопоэза
- 5) I класса гемопоэза

6 ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ ОСНОВУ ОПУХОЛИ СОСТАВЛЯЮТ КЛЕТКИ

- 1) I-IV классов гемопоэза
- 2) I-V классов гемопоэза
- 3) I-VI классов гемопоэза
- 4) IV-VI классов гемопоэза
- 5) V-VI классов гемопоэза

16 ДИАГНОЗ ЛЕЙКОЦИТОЗ СТАВИТСЯ ПРИ ПОВЫШЕНИИ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ
ВЫШЕ

- 1) $9 \cdot 10^9$
- 2) $4 \cdot 10^9$
- 3) $180 \cdot 10^9$
- 4) $120 \cdot 10^9$
- 5) $0.9 \cdot 10^9$

17 К ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ ОТНОСИТСЯ

- 1) инфекционный
- 2) алиментарный
- 3) воспалительный
- 4) токсогенный
- 5) новообразовательный

18 К ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ МОЖНО ОТНЕСТИ

- 1) инфекционный
- 2) эмоциональный
- 3) воспалительный
- 4) токсогенный
- 5) новообразовательный

19 ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) инфекционный
- 2) новорожденных
- 3) воспалительный
- 4) токсогенный
- 5) новообразовательный

20 ЛЕЙКОЦИТОЗ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ

- 1) инфекционный
- 2) беременных
- 3) воспалительный
- 4) токсогенный
- 5) новообразовательный

21 К ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ ПРИЧИСЛЯЮТ

- 1) инфекционный
- 2) рожениц
- 3) воспалительный
- 4) токсогенный
- 5) новообразовательный

22 К ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ ПРИЧИСЛИТЬ

- 1) инфекционный
- 2) стрессорный
- 3) рожениц
- 4) беременных
- 5) алиментарный

23 К ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ ОТНОСИТСЯ

- 1) криптогенный

- 2) воспалительный
- 3) рожениц
- 4) беременных
- 5) алиментарный

24 ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) криптогенный
- 2) инфекционный
- 3) рожениц
- 4) беременных
- 5) алиментарный

25 К ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ МОЖНО ОТНЕСТИ

- 1) криптогенный
- 2) токсогенный
- 3) рожениц
- 4) беременных
- 5) алиментарный

26 ИЗ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЦИТОЗОВ МОЖНО ВЫДЕЛИТЬ

- 1) криптогенный
- 2) постгеморрагический
- 3) рожениц
- 4) беременных
- 5) алиментарный

27 К ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ ОТНОСИТСЯ

- 1) криптогенный
- 2) новообразовательный
- 3) рожениц
- 4) беременных
- 5) алиментарный

28 К ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ МОЖНО ОТНЕСТИ

- 1) криптогенный
- 2) лейкемический
- 3) рожениц
- 4) беременных
- 5) алиментарный

29 ЛЕЙКОПЕНИИ ВОЗНИКАЮТ ПРИ

- 1) отсутствии лейкоцитов в крови
- 2) уменьшении количества лейкоцитов ниже $30 \cdot 10^9$ /л
- 3) уменьшение количества лейкоцитов ниже $4 \cdot 10^9$ /л
- 4) уменьшение количества лейкоцитов ниже 4%
- 5) нарушение функций лейкоцитов

30 В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ЛЕЙКОПЕНИИ МОЖНО ВЫДЕЛИТЬ

- 1) угнетение лейкопоэза
- 2) лейкомоидные реакции
- 3) выделение катехоламинов
- 4) анемия
- 5) феохромацитома

31 В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ЛЕЙКОПЕНИИ ЧАСТО ЛЕЖИТ

- 1) железодефицит
- 2) повышенное разрушение лейкоцитов
- 3) выделение катехоламинов
- 4) анемия
- 5) феохромацитома

32 В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ЛЕЙКОПЕНИИ МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) угнетение эритропоэза
- 2) лейкомоидные реакции
- 3) перераспределение лейкоцитов
- 4) анемия
- 5) феохромацитома

33 ЛЕЙКОПЕНИИ НА ФОНЕ УГНЕТЕНИЯ ЛЕЙКОПОЭЗА СВЯЗАНЫ С

- 1) нарушением пролиферации стволовых клеток гемопоэза
- 2) железодефицитом
- 3) недостаточностью фолатов
- 4) недостаточностью витамина В12
- 5) накоплением ртути

34 ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ

- 1) крайне незрелых клеток 1-4 классов
- 2) агранулоцитозом
- 3) быстрым течением
- 4) более высоким уровнем лейкоцитов
- 5) моноцитозом

35 ХРОНИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ

- 1) крайне созревающих и зрелых клеток 5 класса
- 2) агранулоцитозом
- 3) быстрым течением
- 4) более высоким уровнем лейкоцитов
- 5) моноцитозом

36 В КАЧЕСТВЕ ПРИЗНАКА ЛЕЙКОЗА МОЖНО ВЫДЕЛИТЬ

- 1) опухолевая инфильтрация костного мозга и подавление нормального кроветворения
- 2) лейкоцитоз
- 3) набухание лимфоузлов
- 4) лихорадка
- 5) интоксикация

37 В КАЧЕСТВЕ ПРИЗНАКА ЛЕЙКОЗА МОЖНО ВЫДЕЛИТЬ

- 1) появление в крови недифференцированных форм клеток
- 2) лейкоцитоз
- 3) набухание лимфоузлов
- 4) лихорадка
- 5) интоксикация

38 В КАЧЕСТВЕ СИМПТОМА ЛЕЙКОЗА МОЖНО ВЫДЕЛИТЬ

- 1) лейкемическая инфильтрация других тканей и органов
- 2) лейкоцитоз
- 3) набухание лимфоузлов
- 4) лихорадка

5) интоксикация

39 ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) лейкомическим провалом
- 2) агранулоцитозом
- 3) быстрым течением
- 4) более высоким уровнем лейкоцитов
- 5) моноцитозом

40 ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ

- 1) снижение количества бластов в крови
- 2) повышение количества бластов в крови
- 3) повышение количества бластов в костном мозге
- 4) отсутствие в крови сегментоядерных нейтрофилов
- 5) отсутствие в крови промежуточных форм дифференцировки при наличии бластов

41 ДЛЯ ОСТРОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) отсутствие лимфоцитов
- 2) появление в крови миелобластов
- 3) послабляющая лихорадка
- 4) абсолютный эритроцитоз
- 5) тельца Гейнца

42 ДЛЯ ОСТРОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) отсутствие лимфоцитов
- 2) появление в крови лимфобластов
- 3) послабляющая лихорадка
- 4) абсолютный эритроцитоз
- 5) тельца Гейнца

Тестовые задания по теме " Типовые формы нарушений в системы гемостаза"

Выберите один правильный ответ

1 ДВС- СИНДРОМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) тромбозами
- 2) кровоточивостью и тромбозами
- 3) кровоточивостью
- 4) тромбозэмболиями
- 5) кровоточивостью и тромбозэмболиями

2 ГЕМОФИЛИЯ А ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) недостаточным синтезом факторов свертывания печенью
- 2) повышенным расходом факторов свертывания
- 3) врожденной недостаточностью VIII фактора свертывания
- 4) врожденная недостаточностью IX фактора свертывания
- 5) врожденная недостаточностью XI фактора свертывания

3 ГЕМОФИЛИЯ В ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) недостаточным синтезом факторов свертывания печенью
- 2) повышенным расходом факторов свертывания
- 3) врожденной недостаточностью VIII фактора свертывания
- 4) врожденная недостаточностью IX фактора свертывания
- 5) врожденная недостаточностью XI фактора свертывания

4 ГЕМОФИЛИЯ С ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) недостаточным синтезом факторов свертывания печенью
- 2) повышенным расходом факторов свертывания
- 3) врожденной недостаточностью VIII фактора свертывания
- 4) врожденная недостаточностью IX фактора свертывания
- 5) врожденная недостаточностью XI фактора свертывания

5 СНИЖЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ТРОМБОЦИТОВ НИЖЕ НОРМЫ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) тромбоцитопения
- 2) тромбофилия
- 3) тромбоцитопатия.
- 4) тромболизис
- 5) атромбия

6 ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА

- 1) дефицит плазменных факторов
- 2) дефицит тромбоцитов
- 3) избыток тромбоцитов
- 4) повышение проницаемости сосудистой стенки
- 5) тромбоцитопатии

10 ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

- 1) дефектах сосудистой стенки
- 2) повышение количества тромбоцитов
- 3) нарушение образования факторов свертывания
- 4) повышенный уровень фибринолиза
- 5) низкий уровень плазминогена

11 ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ВОЗНИКАЕТ КАК СЛЕДСТВИЕ

- 1) гипертрофии сосудистой стенки
- 2) дефектов тромбоцитов
- 3) нарушения образования факторов свертывания
- 4) повышенного уровня фибринолиза
- 5) низкого уровня плазминогена

12 ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ВОЗНИКАЕТ ПО ПРИЧИНЕ

- 1) гипертрофии сосудистой стенки
- 2) повышении количества тромбоцитов
- 3) дефектов факторов свертывания
- 4) повышенного уровня фибринолиза
- 5) низкого уровня плазминогена

13 ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ТРОМБОЗ ВОЗНИКАЕТ КАК СЛЕДСТВИЕ

- 1) повышенной выработки антикоагулянтов
- 2) чрезмерной активации гемостаза
- 3) повышения активности антикоагуляционной системы
- 4) многомерности фактора фон Виллибранда
- 5) введения гепарина

14 ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ТРОМБОЗ ВОЗНИКАЕТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ

- 1) повышенной выработки антикоагулянтов
- 2) приема аспирина
- 3) снижения активности антикоагуляционной системы
- 4) многомерности фактора фон Виллибранда
- 5) введения гепарина

15 ПРИЧИНОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) снижение образования тромбоцитов
- 2) увеличение срока жизни тромбоцитов
- 3) гипоксия

- 4) введение тромбopoэтина
- 5) гемобластозы

16 ПРИЧИНОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- 1) повышенное потребление тромбоцитов
- 2) увеличение срока жизни тромбоцитов
- 3) гипоксия
- 4) введение тромбopoэтина
- 5) гемобластоз

17 ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ

- 1) повышенного разрушения тромбоцитов
- 2) увеличения срока жизни тромбоцитов
- 3) гипоксии
- 4) введения тромбopoэтина
- 5) гемобластоза

18 ПРИЧИНОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ МОЖЕТ СТАТЬ

- 1) аутоантитела к тромбоцитам
- 2) увеличение срока жизни тромбоцитов
- 3) гипоксия
- 4) введение тромбopoэтина
- 5) гемобластозы

19 ПРИМЕРОМ ТРОМБОЦИТОПАТИИ МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) повышение образования тромбоцитов
- 2) аномалии гранул тромбоцитов
- 3) гипоксия
- 4) введение тромбopoэтина
- 5) гемобластозы

20 ПРИМЕРОМ ТРОМБОЦИТОПАТИИ МОЖЕТ СТАТЬ

- 1) повышение образования тромбоцитов
- 2) повышение количества гранул тромбоцитов
- 3) нарушение дегрануляции тромбоцитов
- 4) введение тромбopoэтина
- 5) гемобластозы

21 ПРИМЕРОМ ТРОМБОЦИТОПАТИИ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- 1) повышение образования тромбоцитов
- 2) повышение количества гранул тромбоцитов
- 3) снижение количества рецепторов на поверхности тромбоцита
- 4) введение тромбopoэтина
- 5) гемобластозы

22 ГЕМОФИЛИЯ А АССОЦИИРОВАНА С

- 1)полом
- 2)позрастом
- 3)X- хромосомой
- 4)острыми кровопотерями
- 5)хроническими кровопотерями.

23 ГЕМОФИЛИЕЙ А БОЛЕЮТ

- 1)только мужчины
- 2)только женщины
- 3)только дети
- 4)только взрослые
- 5)мужчины чаще, женщины редко

24 ПРИОБРЕТЕННАЯ КОАГУЛОПАТИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СВЯЗАНА С

- 1)нехваткой витамина К
- 2)нехваткой витамина F
- 3)нехваткой стронция
- 4)нехваткой железа
- 5)диарея

25 ПРИОБРЕТЕННАЯ КОАГУЛОПАТИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ

- 1)болезни печени
- 2)нехватки витамна F
- 3)нехватки стронция
- 4)нехватки железа
- 5)повышенного потребления витамина С

26 ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДВС-СИНДРОМА

- 1)кровотечение
- 2)тромбоз
- 3)кровотечение из крупных сосудов на фоне тромбоза мелких
- 4)желтушность
- 5)синяковость

27 ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ДВС-СИНДРОМА ЭТО

- 1)эхинококк
- 2)гемофилия
- 3)анемия
- 4)акушерская патология
- 5)антибиотики

28 ПРИЧИНЫ ДВС-СИНДРОМА ЭТО

- 1)эхинококк
- 2)гемофилия
- 3)анемия
- 4)травмы, операции

5)антибиотики

29 ВЕРОЯТНЫЕ ПРИЧИНЫ ДВС-СИНДРОМА ЭТО

- 1)сепсис
- 2)гемофилия
- 3)анемия
- 4)гиповитаминоз
- 5)антибиотики

30 СТАДИЯ ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ ДВС-СИНДРОМА КЛИНИЧЕСКИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1)внесосудистым свертыванием крови
- 2)истощением факторов гемостаза
- 3)появлением теней Боткина
- 4)снижением вязкости крови
- 5)появлением у пациента признаков акроцианоза

31 СТАДИЯ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ ДВС-СИНДРОМА ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1)внесосудистым свертывание крови
- 2)кровотечением из крупных сосудов
- 3)появлением бледности
- 4)снижением вязкости крови
- 5)появлением у пациента признаков акроцианоза

32 СТАДИЯ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ ДВС-СИНДРОМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1)внесосудистое свертывание крови
- 2)тромбоз крупных сосудов
- 3)снижением свертываемости крови и неспособностью остановить кровотечение при повреждении сосуда
- 4)снижением вязкости крови
- 5)появление у пациента признаков акроцианоза

33 ПРОЯВЛЕНИЕМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1)тромбоз
- 2)тромбоэмболия
- 3)сладж-феномен
- 4)повторное кровотечение
- 5)ДВС- синдром

34. ТРОМБОФИЛИЯ – ЭТО

- 1) увеличение количества тромбоцитов в единице объема периферической крови
- 2) снижение способности крови к тромбообразованию
- 3) нарушение созревания тромбоцитов в костном мозге
- 4) предрасположенность к тромбозу
- 5) наследственный дефицит плазменных прокоагулянтов

35. ОДНИМ ИЗ МЕХАНИЗМОВ ТРОМБОФИЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) наследственный дефицит плазменных прокоагулянтов
- 2) тромбоцитопения
- 3) снижение функциональной активности тромбоцитов
- 4) тромбоцитоз
- 5) повышение активности фибринолитической системы

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ»

Выберите один правильный ответ

1 ПРИЧИНА ОБСТРУКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ

- 1) пневмония
- 2) бронхоспазм
- 3) пневмонии
- 4) пневмосклероз
- 5) пневмоторакс

2 ПРИЧИНА ОБСТРУКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ

- 1) гидроторакс
- 2) множественные переломы ребер
- 3) ларингоспазм
- 4) повреждение диафрагмального нерва
- 5) миастения

3 ПРИЧИНА РЕСТРИКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ

- 1) обтурация просвета дыхательных путей инородным телом
- 2) дискринии
- 3) бронхиальная астма
- 4) гемоторакс
- 5) эмфизема

4 ПРИЧИНА РЕСТРИКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ

- 1) заглоточный абсцесс
- 2) действие лекарств (холиномиметиков)
- 3) рак гортани
- 4) эпилепсия
- 5) ателектаз

5 ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА ВОЗНИКАЕТ ПРИ

- 1) сердечной астме

- 2) отеке легких
- 3) пневмофиброзе
- 4) диффузном гранулёматозе легких
- 5) бронхиальной астме

6 ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА ВОЗНИКАЕТ ПРИ

- 1) отеке легких
- 2) бронхиальной астме
- 3) хронической обструктивной эмфиземе
- 4) бронхообструктивном синдроме
- 5) хроническом бронхите

7 ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР УГНЕТАЕТСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ

- 1) наркотических веществ
- 2) антибиотиков
- 3) сульфаниламидов
- 4) стероидов
- 5) анальгетиков

8 ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР ВОЗБУЖДАЕТСЯ ПРИ

- 1) стрессе
- 2) опухолевом росте
- 3) гипероксигенации крови
- 4) гипокапнии
- 5) снижении $p\text{CO}_2$ крови

9 ПРИ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) гиперпноэ
- 2) гипопноэ
- 3) брадипноэ
- 4) одышка
- 5) дыхание Чейн-Стокса

10 ПРИ РЕСТРИКТИВНОМ ТИПЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) тахипноэ
- 2) брадипноэ
- 3) гипопноэ
- 4) гиперпноэ
- 5) одышка

11 ПРИ НАРУШЕНИИ ПРОХОДИМОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

- 1) удлиняется фаза вдоха
- 2) удлиняется фаза выдоха
- 3) укорачивается фаза вдоха

- 4) укорачивается фаза выдоха
- 5) фазы вдоха и выдоха равны

12 ПРИ НАРУШЕНИИ ПРОХОДИМОСТИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

- 1) уменьшение продолжительности фазы вдоха
- 2) фаза вдоха равна фазе выдоха
- 3) уменьшение продолжительности фазы выдоха
- 4) увеличение продолжительности фазы вдоха
- 5) увеличение продолжительности фазы выдоха

13 ПРИЧИНА ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) отек легкого
- 2) туберкулез легкого
- 3) ателектаз
- 4) пневмония
- 5) ХОБЛ

14 ПРИЧИНА ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) пневмония
- 2) ХОБЛ
- 3) дисфункция дыхательного центра
- 4) кифосколиоз
- 5) ожирение

15. О НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ:

- 1) одышка
- 2) алкалоз
- 3) гипоксемия
- 4) гипокапния
- 5) ацидоз

16. НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ НЕ РАЗВИВАЮТСЯ ПО РЕСТРИКТИВНОМУ ТИПУ ПРИ:

- 1) при ателектазе легких
- 2) при сухом плеврите
- 3) при межреберном миозите
- 4) при пневмонии
- 5) хронической обструктивной болезни легких

17. НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ, КАК ПРАВИЛО, РАЗВИВАЮТСЯ ПО ОБСТРУКТИВНОМУ ТИПУ:

- 1) при ХОБЛ и бронхиальной астме
- 2) при сухом плеврите
- 3) при пневмонии
- 4) при ателектазе легких
- 5) при пневмотораксе

18. ПРОЯВЛЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ ХАРАКТЕРИЗУЕТ:

- 1) одышка
- 2) цианоз
- 3) гипоксия
- 4) гипоксемия
- 5) гипокапния

19. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ:

- 1) увеличение времени контакта с аллергеном,
- 2) антигенспецифическая иммунотерапия (АСИТ)
- 3) блокирование АСЕ2
- 6) применение М- холиномиметиков
- 5) применение бронходилататоров короткого действия

20. К ТЕРМИНАЛЬНЫМ ТИПАМ ДЫХАНИЯ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) олигопноэ
- 2) полипноэ
- 3) дыхание Куссмауля
- 4) брадипноэ
- 5) волнообразное дыхание

21. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЕ ПРИЧИНЫ ТАХИПНОЭ:

- 1) гипоксия
- 2) гипероксия
- 3) ацидоз компенсированный
- 4) алкалоз компенсированный
- 5) понижение возбудимости дыхательного центра

22. ПРИЧИНА ГИПОКСИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА:

- 1) снижение pO_2 в воздухе
- 2) бронхиальная астма
- 3) недостаточность митрального клапана
- 4) отравление окисью углерода
- 5) отравление нитратами

23. ГИПОКСИЯ ЭКЗОГЕННОГО ТИПА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

- 1) горной болезни
- 2) гиповитаминозе РР
- 3) отравлении цианидами
- 4) отек легких
- 5) бронхиальная астма

24. ПРИЧИНА ГИПОКСИИ ТКАНЕВОГО ТИПА:

- 1) гиповитаминоз В1 и РР
- 2) отравление нитратами
- 3) отравление угарным газом
- 4) легочная артериальная гипертензия
- 5) миокардит

25. ПРИЧИНА ГИПОКСИИ ЦИРКУЛЯТОРНОГО ТИПА:

- 1) отравление нитратами
- 2) легочная артериальная гипертензия
- 3) ДВС-синдром
- 4) горная болезнь
- 5) пневмония

26. ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) брадикардия
- 2) брадипноэ
- 3) гиперпноэ
- 4) снижение гематокрита
- 5) снижение уровня эритроцитов

27. КОМПЕНСАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ГИПОКСИИ:

- 1) торможение гликолиза
- 2) активация гликолиза
- 3) повреждение митохондрий
- 4) активация ПОЛ
- 5) активация фосфолипазы A2

28. НАРУШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ, РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ ПО ОБСТРУКТИВНОМУ ТИПУ, ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) хронической обструктивной болезни легких
- 2) межреберного миозита
- 3) пневмонии
- 4) двухстороннего закрытого пневмоторакса
- 5) сухого плеврита

29. НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ, КАК ПРАВИЛО, РАЗВИВАЮТСЯ ПО ОБСТРУКТИВНОМУ ТИПУ ПРИ:

- 1) крупозной пневмонии
- 2) хроническом бронхите
- 3) плеврите
- 4) ателектазе легких
- 5) эмфиземе легких

30. ПРИ УРЕМИИ, ЭКЛАМПСИИ, ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЕ ЧАЩЕ ВСЕГО НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) дыхание Биота
- 2) дыхание Куссмауля
- 3) атональное дыхание
- 4) дыхание Чейна-Стокса
- 5) дыхание Гроко-Фругони

31. 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 Чейна-Стокса
- 5) волнообразное дыхание

32. ЧЕМ ВЫЗВАНЫ РЕСТРИКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ?

- 1) уменьшением дыхательной поверхности легких
- 2) сужением дыхательных путей
- 3) увеличением дыхательной поверхности легких
- 4) спазмом трахеи
- 5) возрастанием неэластического резистивного сопротивления воздушному потоку

33. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ ОБСТРУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ?

- 1) уменьшение дыхательной поверхности легких
- 2) нарушение проходимости дыхательных путей
- 3) увеличение дыхательной поверхности легких
- 4) тугоподвижность суставов и деформация грудной клетки
- 5) нарушение альвеолярно-перфузионного соотношения

34. РЕСТРИКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ:

- 1) пневмонии
- 2) трахеобронхиальной дискинезии
- 3) заглочном абсцессе
- 4) бронхиальной астме
- 5) хронической обструктивной болезни легких

35. РЕСТРИКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ:

- 1) попадании инородного тела в дыхательные пути
- 2) плевритах
- 3) заглочном абсцессе
- 4) бронхиальной астме
- 5) хронической обструктивной болезни легких

36. ОБСТРУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ОТМЕЧАЮТСЯ ПРИ:

- 1) бронхиальной астме
- 2) болезни Бехтерева
- 3) пневмонии
- 4) туберкулезе
- 5) плевритах

37. КАКИЕ ФАКТОРЫ ЯВЛЯЮТСЯ ПРИЧИНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА?

- 1) бронхоспазм
- 2) инородные тела в пищеводе
- 3) хронический тонзиллит
- 4) пневмоторакс
- 5) ателектаз

40. ДЛЯ РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА НАРУШЕНИЯ ХАРАКТЕРНО УМЕНЬШЕНИЕ:

- 1) расправления легких
- 2) проходимости верхних дыхательных путей
- 3) проходимости нижних дыхательных путей
- 4) локального кровотока в легких
- 5) диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

41. КАКАЯ ОДЫШКА ВОЗНИКАЕТ ПРИ РЕСТРИКТИВНОМ ТИПЕ НАРУШЕНИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ?

- 1) инспираторная
- 2) экспираторная
- 3) смешанная
- 4) дыхание Биота
- 5) дыхание Чейна-Стокса

42. КАКАЯ ОДЫШКА ВОЗНИКАЕТ ПРИ БРОНХИОЛОСПАЗМЕ?

- 1) инспираторная
- 2) смешанная
- 3) экспираторная
- 4) дыхание Биота
- 5) дыхание Чейна-Стокса

66. ОБСТРУКТИВНЫЙ ТИП ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ВОЗНИКАЕТ ПРИ

- 1) нарушении проходимости воздухоносных путей
- 2) нарушении функции дыхательных мышц
- 3) ателектазе легких
- 4) уменьшении дыхательной поверхности легких
- 5) угнетении функции дыхательного центра

67. ПЕРИОДИЧЕСКИМ ДЫХАНИЕМ НАЗЫВАЮТ

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

68. АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ – ЭТО

- 1) типовая форма нарушения внешнего дыхания, при которой минутный объем альвеолярной вентиляции превышает газообменные потребности организма за данный отрезок времени
- 2) типовая форма нарушения внешнего дыхания, при которой минутный объем альвеолярной вентиляции меньше газообменной потребности организма за данный отрезок времени
- 3) неадекватность легочно-капиллярного кровотока уровню альвеолярной вентиляции
- 4) снижение диффузии газов через аэрогематический барьер
- 5) расстройство легочно-перфузионных соотношений

69. ЗАТРУДНЕН ВДОХ ПРИ

- 1) гиперпноэ
- 2) экспираторной одышке

- 3) тахипноэ
- 4) инспираторной одышке
- 5) брадипноэ

70. ЗАТРУДНЕН ВЫДОХ ПРИ

- 1) гиперпноэ
- 2) экспираторной одышке
- 3) тахипноэ
- 4) инспираторной одышке
- 5) брадипноэ

71. ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ - ЭТО

- 1) нарушение ритма дыхания, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ
- 2) судорожные вдохи
- 3) единичные, редкие, убывающие по силе "вздохи"
- 4) кратковременное изменение ритма и глубины дыхания
- 5) дыхание, при котором устанавливаются определенная частота, глубина и ритм

72. ТАХИПНОЭ – ЭТО

- 1) редкое, менее 12 дыхательных движений в минуту, дыхание
- 2) глубокое и частое дыхание
- 3) частое, более 24 дыхательных движений в минуту, дыхание
- 4) дыхание, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ
- 5) дыхательная пауза

73. БРАДИПНОЭ – ЭТО

- 1) редкое, менее 12 дыхательных движений в минуту, дыхание
- 2) глубокое и частое дыхание
- 3) частое, более 24 дыхательных движений в минуту, дыхание
- 4) дыхание, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ
- 5) временная остановка дыхания

74. АПНОЭ – ЭТО

- 1) редкое, менее 12 дыхательных движений в минуту, дыхание
- 2) глубокое и частое дыхание
- 3) частое, более 24 дыхательных движений в минуту, дыхание
- 4) дыхание, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ
- 5) временная остановка дыхания

75. ГИПЕРПНОЭ – ЭТО

- 1) редкое, менее 12 дыхательных движений в минуту, дыхание
- 2) глубокое и частое дыхание
- 3) частое, более 24 дыхательных движений в минуту, дыхание
- 4) дыхание, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ
- 5) временная остановка дыхания

76. К ПЕРИОДИЧЕСКОМУ ДЫХАНИЮ ОТНОСИТСЯ

- 1) дыхание Куссмауля
- 2) тахипноэ
- 3) брадипноэ
- 4) дыхание Биота
- 5) гиперпноэ

77. К ПЕРИОДИЧЕСКОМУ ДЫХАНИЮ ОТНОСИТСЯ

- 1) дыхание Куссмауля
- 2) тахипноэ
- 3) брадипноэ
- 4) дыхание Чейн-Стокса
- 5) гиперпноэ

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО И КИШЕЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ».

Выберите один правильный ответ

1 ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ГАСТРИТА НАЧИНАЕТСЯ С

- 1) альтерации главных, обкладочных, добавочных клеток
- 2) образования аутоАГ, аутоАТ, гипоацидного гастрита
- 3) действия инфекции (хеликобактериоз)
- 4) действия острых и частых раздражителей, возникновения ангиоспазма и множественных эрозий в желудке
- 5) увеличения факторов агрессии (НСI, пепсина) над факторами защиты

2. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ОСТРОГО ГАСТРИТА

- 1) выработка аутоантител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка
- 2) заброс содержимого 12-перстной кишки в желудок
- 3) прием чрезмерно острой и горячей пищи
- 4) прием холодной пищи
- 5) выработка аутоантител к H^+ -АТФазе

3. ПАТОГЕНЕЗ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ НАЧИНАЕТСЯ С

- 1) альтерации главных, обкладочных, добавочных клеток
- 2) альтерации обкладочных клеток, образования аутоАГ, аутоАТ
- 3) активации обкладочных клеток, в результате действия инфекции (хеликобактериоз)
- 4) снижения регенерации слизистой под действием острых и частых раздражителей
- 5) возникновения ангиоспазма и множественных эрозий в желудке

4. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА СВЯЗАН С

- 1) выходом ферментов в ткань поджелудочной железы, ее аутолиз
- 2) возникновением аутоАГ клеток поджелудочной железы
- 3) увеличением процессов гниения и брожения в кишечнике, аутоинтоксикацией
- 4) повреждение стенок тонкой кишки патогенными факторами, нарушение пристеночного пищеварения
- 5) сдавлением лимфатических и кровеносных сосудов ЖКТ опухольями, кистами

5. ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА А НАЧИНАЕТСЯ С

- 1) дисгенеза обкладочных
- 2) аутоиммунной альтерации обкладочных клеток
- 3) активации обкладочных клеток, в результате действия инфекции (хеликобактериоз)
- 4) снижения регенерации слизистой под действием острых и частых раздражителей
- 5) возникновения ангиоспазма в желудке

6. ПРИЧИНЫ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ:

- 1) сдавление протока поджелудочной железы (камнем, опухолью, воспалительным отеком),
- 2) действие больших доз алкоголя
- 3) паралич кишечной мускулатуры
- 4) действие стероидных гормонов
- 5) длительный прием недоброкачественной пищи, инфекции, нерегулярное питание

7. ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА В НАЧИНАЕТСЯ С

- 1) альтерации главных, обкладочных, добавочных клеток при нерегулярном питании
- 2) аутоиммунной альтерации обкладочных клеток
- 3) активации обкладочных клеток, в результате действия инфекции (хеликобактериоз)
- 4) снижения регенерации слизистой под действием острых и частых раздражителей
- 5) возникновения ангиоспазма, вызывающего множественные эрозии в желудке

8. СТЕАТОРЕЯ ЭТО ВЫДЕЛЕНИЕ С КАЛОМ ИЗБЫТОЧНЫХ КОЛИЧЕСТВ

- 1) жиров
- 2) углеводов
- 3) белков
- 4) желчи
- 5) стеарина

9. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ А НАЗЫВАЮТ

- 1) аутоиммунным
- 2) бактериальным
- 3) рефлюкс-гастритом
- 4) аллергическим
- 5) вирусным

10. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ В НАЗЫВАЮТ

- 1) бактериальным
- 2) аутоиммунным
- 3) рефлюкс-гастритом
- 4) аллергическим
- 5) вирусным

11. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ С НАЗЫВАЮТ

- 1) рефлюкс-гастритом
- 2) аутоиммунным
- 3) бактериальным
- 4) аллергическим
- 5) вирусным

12. ДИАРЕЯ, ВОЗНИКАЮЩАЯ В СВЯЗИ С ИЗБЫТОЧНЫМ
ВЫДЕЛЕНИЕМ В ПРОСВЕТ КИШЕЧНИКА НАТРИЯ И ВОДЫ, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) секреторная
- 2) осмотическая
- 3) экссудативная
- 4) гиперкинетическая
- 5) алиментарная

13. ДИАРЕЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ УВЕЛИЧЕНИЕМ ПЕРИСТАЛЬТИКИ
КИШЕЧНИКА, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) гиперкинетическая
- 2) осмотическая
- 3) алиментарная
- 4) экссудативная
- 5) секреторная

14. ПРИ ЭНТЕРИТАХ РАЗВИВАЕТСЯ ДИАРЕЯ

- 1) экссудативная
- 2) секреторная
- 3) гиперкинетическая
- 4) алиментарная
- 5) осмотическая

15. КОМПРЕССИЯ БРЫЖЕЕЧНЫХ СОСУДОВ ВЫЗЫВАЕТ

- 1) странгуляционную кишечную непроходимость
- 2) механическую кишечную непроходимость
- 3) сосудистую кишечную непроходимость
- 4) паралитическую кишечную непроходимость
- 5) спастическую кишечную непроходимость

16. КИШЕЧНУЮ НЕПРОХОДИМОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ТРОМБОЗА И ЭМБОЛИИ БРЫЖЕЕЧНЫХ АРТЕРИЙ НАЗЫВАЮТ

- 1) сосудистой
- 2) странгуляционной
- 3) паралитической
- 4) механической
- 5) спастической

17. ОСЛОЖНЕНИЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА, ПРИВОДЯЩЕЕ К ПЕРИТОНИТУ

- 1) перфорация
- 2) кровотечение
- 3) флегмона стенки
- 4) рубец стенки
- 5) пенетрация

18. HELICOBACTER PYLORI ОБРАЗУЕТ АММИАК С ПОМОЩЬЮ ФЕРМЕНТА

- 1) уреазы
- 2) кислая фосфатаза
- 3) альдолаза
- 4) липаза
- 5) супероксиддисмутаза

23. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ УСИЛЕНИЕ АППЕТИТА ОБОЗНАЧАЕТСЯ ТЕРМИНОМ:

- 1) гиперрексия
- 2) полифагия
- 3) дисфагия
- 4) афагия
- 5) анорексия

24. АНОРЕКСИЯ – ЭТО:

- 1) отсутствие аппетита
- 2) невозможность глотания
- 3) чрезмерно усиленный аппетит
- 4) повышенное потребление пищи
- 5) булимия

27. КАКОВ ОСНОВНОЙ ЭФФЕКТ ЛЕПТИНА, СИНТЕЗИРУЕМОГО В АДИПОЦИТАХ?

- 1) усиливает торможение в ЦНС
- 2) активирует возбуждение в ЦНС
- 3) угнетает аппетит
- 4) повышает аппетит
- 5) усиливает слюноотделение

28. ГДЕ ВЫРАБАТЫВАЕТСЯ НЕЙРОПЕПТИД Y – ОСНОВНОЙ АКТИВАТОР ЧУВСТВА ГОЛОДА?

- 1) желудок
- 2) тонкий кишечник
- 3) адипоциты
- 4) гипоталамус

5) толстый кишечник

29. РВОТА ИМЕЕТ ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ:

- 1) токсикозе беременности
- 2) приеме недоброкачественной пищи
- 3) опухоли мозга
- 4) эмоциональном потрясении
- 5) водянке мозга

30. УКАЖИТЕ, КАК МЕНЯЕТСЯ АКТИВНОСТЬ ПЕПСИНА ПРИ ГИПОАЦИДНОМ СОСТОЯНИИ?

- 1) понижается
- 2) повышается
- 3) не изменяется
- 4) частично понижается
- 5) частично повышается

31. УКАЖИТЕ, КАК МЕНЯЕТСЯ АКТИВНОСТЬ ПЕПСИНА ПРИ ГИПЕРАЦИДНОМ СОСТОЯНИИ?

- 1) понижается
- 2) повышается
- 3) не изменяется
- 4) циркадные изменения
- 5) гиперактивность

34. ПРИЧИНАМИ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) высокая кислотность желудочного сока
- 2) чрезмерное потребление сладкой пищи
- 3) низкая кислотность желудочного сока
- 4) усиление кровотока в стенке желудка
- 5) высокая активность факторов защиты

35. РАЗВИТИЮ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА СПОСОБСТВУЮТ:

- 1) увеличение кровотока в стенке желудка
- 2) увеличение выработки PgE
- 3) *Helicobacter pylori*
- 4) прием витаминиов
- 5) повышение секреции бикарбонатов

36. ПРИЧИНОЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) перегревание организма
- 2) сладкая пища
- 3) мутация в гене NOD2
- 4) злоупотребление алкоголем
- 5) наследственный фактор

37. ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА:

- 1) механические травмы
- 2) злоупотребление алкоголем
- 3) желчнокаменная болезнь
- 4) передача заболевания по наследству
- 5) аутоиммунный фактор

38. МАЛЬАБСОРБЦИЕЙ НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) синдром, обусловленный усилением поступления желчи в кишечник
- 2) синдром, обусловленный нарушением всасывания питательных веществ в тонком кишечнике
- 3) синдром, обусловленный голоданием
- 4) синдром, обусловленный нарушением эндокринной функции поджелудочной железы
- 5) синдром нарушения полостного пищеварения в тонком кишечнике

39. СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ ВСАСЫВАНИЯ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ:

- 1) в желудке
- 2) в тонкой кишке
- 3) в толстой кишке
- 4) в прямой кишке
- 5) двенадцатиперстной кишке

40. СТЕАТОРЕЯ – ЭТО:

- 1) выделение жира с мочой
- 2) накопление жира в крови
- 3) выделение жира с калом
- 4) выделение стеркобилина с калом
- 5) выделение уробилина с калом

42. МЕХАНИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ВОЗНИКАЕТ:

- 1) при спазме или параличе кишечной мускулатуры
- 2) при тромбозе сосудов кишечной стенки
- 3) при парезах кишечной мускулатуры
- 4) при опухолях кишечника
- 5) при параличе сосудов кишечной стенки

43. ПАТОГЕНЕЗ КИШЕЧНОЙ АУТОИНТОКСИКАЦИИ ОБУСЛОВЛЕН ТОКСИЧЕСКИМ ВЛИЯНИЕМ:

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

44. ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГЕПАТОЦИТОВ ОТМЕЧАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ БЕЛКОВ:

- 1) гипоальбуминемия
- 2) гипергаммаглобулинемия
- 3) гиперальбуминемия
- 4) гипогаммаглобулинемия
- 5) гипоальбуминемия в сочетании с гипергаммаглобулинемией

46. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ УРОВЕНЬ АММИАКА В КРОВИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ?

- 1) понижается
- 2) повышается
- 3) не изменяется
- 4) циркадные изменения

5) изменение только в ответ на функциональные тесты

47. КАКОЙ ФАКТОР ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ В РАЗВИТИИ АСЦИТА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ?

- 1) снижение осмотического давления крови
- 2) увеличение проницаемости сосудов
- 3) портальная гипертензия
- 4) увеличение выделения натрийуретического фактора
- 5) механический фактор

48. ДЕФИЦИТУ КАКИХ ВИТАМИНОВ СПОСОБСТВУЕТ ПРЕКРАЩЕНИЕ ПОСТУПЛЕНИЯ ЖЕЛЧИ В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНУЮ КИШКУ?

- 1) B1
- 2) A
- 3) B12
- 4) B12
- 5) PP

53. К ПРОЯВЛЕНИЯМ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) метеоризм
- 2) запор
- 3) увеличение массы тела
- 4) гиперпротеинемия
- 5) уменьшение аммиака в крови

54. В ТОЛСТОЙ КИШКЕ ПРОИСХОДИТ ВСАСЫВАНИЕ

- 1) белков
- 2) жиров
- 3) воды
- 4) углеводов
- 5) витаминов

55. НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ:

- 1) Осуществляется ферментами, фиксированными на ворсинках энтероцитов
- 2) Обеспечивает начальный гидролиз белковых молекул
- 3) Осуществляется ферментами преимущественно поджелудочной железы
- 4) Зависит от кислотности желудка
- 5) Происходит с участием кишечной микрофлоры

56. НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ:

- 1) Обеспечивает начальный гидролиз белковых молекул
- 2) Высокая сопряженность переваривания и всасывания пищевых субстратов
- 3) Осуществляется ферментами преимущественно поджелудочной железы
- 4) Зависит от кислотности желудка
- 5) Происходит с участием кишечной микрофлоры

57. УКАЖИТЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АХОЛИИ:

- 1) Усиление моторики кишечника

- 2) Ухудшение переваривания и всасывания жиров
- 3) Ухудшение всасывания воды и электролитов
- 4) Усиление секреции панкреатического сока
- 5) Улучшение переваривания белков и углеводов

58. НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ:

- 1) Похудание, астения, полигиповитаминоз
- 2) Ожирение
- 3) Рвота, отрыжка, изжога
- 4) Артериальная гипертензия
- 5) Нефротический синдром

59. КАКОЙ ФАКТОР ИМЕЕТ, КАК ПРАВИЛО, БОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ?

- 1) Кислотно-пептическая агрессия
- 2) Снижение защитных свойств слизистой оболочки кишки
- 3) Продукция бикарбонатов
- 4) Алиментарный фактор
- 5) Курение

60. КАКИЕ (ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ) ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

- 1) Усиление глюконеогенеза
- 2) Гипогликемия натощак и при длительных физических нагрузках
- 3) Метаболический синдром
- 4) Гипергликемия
- 5) Ничего из перечисленного

61. КАКОЕ ВЕЩЕСТВО ВЫРАБАТЫВАЮТ G-КЛЕТКИ?

- 1) пепсин
 - 2) гастрин
 - 3) пепсиноген
 - 4) соляная кислота
 - 5) глюкагон
-

62. ПОНЯТИЕ «ДУОДЕНО-ГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС» ОБОЗНАЧАЕТ:

- 1) синхронную работу мышц желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 2) быстрое опорожнение желудка;
- 3) медленное опорожнение желудка;
- 4) заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок
- 5) заброс содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

63. РАЗВИТИЕ ГИПОСЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА ВОЗМОЖНО ПРИ:

- 1) введение гистамина
- 2) злокачественные опухоли желудка

- 3) атрофический гастрит
- 4) язвенная болезнь 12-перстной кишки
- 5) гипосаливация

64. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОМ ПОСТУПЛЕНИИ ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО СОКА В 12-ПЕРСТНУЮ КИШКУ:

- 1) не усваиваются липиды
- 2) не усваиваются белки
- 3) нарушено переваривание углеводов
- 4) переваривание липидов, белков и углеводов не страдает
- 5) нарушено всасывание витаминов

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ»

Выберите один правильный ответ

1 ПРИЧИНА ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

- 1) вирусный гепатит
- 2) желчекаменная болезнь
- 3) массивный гемолиз эритроцитов
- 4) отравления грибами
- 5) наследственные гемаглобинопатии

2 ПРИЧИНА НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

- 1) вирусный гепатит
- 2) желчекаменная болезнь
- 3) опухоль желчевыводящих путей
- 4) отравления грибами
- 5) наследственные гемаглобинопатии

3 ПРИЧИНА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

- 1) желчекаменная болезнь
- 2) опухоль желчевыводящих путей
- 3) массивный гемолиз эритроцитов
- 4) отравления грибами
- 5) наследственные гемаглобинопатии

4 ПРИ ИСТИННОЙ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ СИНДРОМ

- 1) мальабсорбции

- 2) гипоацидный
- 3) желтухи
- 4) дискинезии кишечника
- 5) гиперацидный

5 СИНДРОМ, ПРОЯВЛЯЮЩИЙСЯ ПРИ ИСТИННОЙ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) мальдигестии
- 2) гиперацидный
- 3) дискинезии кишечника
- 4) геморрагического диатеза
- 5) гипоацидный

6 БОЛЕЗНЮ БОТКИНА НАЗЫВАЮТ ГЕПАТИТ

- 1) А
- 2) В
- 3) С
- 4) D
- 5) E

7 КОМА РАЗВИВАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩУЮ СТАДИЮ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

- 1) Стадия IV
- 2) Стадия I
- 3) Стадия II
- 4) Стадия III
- 5) Стадия V

15. БИОХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ (ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ) ЖЕЛТУХЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕМ:

- 1) непрямого билирубина
- 2) прямого билирубина
- 3) прямого и непрямого билирубина
- 4) АЛТ, АСТ
- 5) щелочной фосфатазы

16. БИОХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ (МЕХАНИЧЕСКОЙ) ЖЕЛТУХЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕМ СОДЕРЖАНИЯ:

- 1) непрямого билирубина
- 2) прямого билирубина
- 3) прямого и непрямого билирубина
- 4) АЛТ
- 5) АСТ

17. БИОХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ (ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ) ЖЕЛТУХЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕМ

СОДЕРЖАНИЯ:

- 1) только непрямого билирубина
- 2) только прямого билирубина
- 3) прямого и непрямого билирубина
- 4) АЛТ
- 5) АСТ

21. С ЧЕМ СВЯЗАН ЗУД ПРИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ?

- 1) гипербилирубинемией
- 2) холемией
- 3) нарушением обмена липидов
- 4) гиперкалиемией
- 5) повышением уровня АЛТ

23. НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ ИМЕЕТ:

- 1) билирубин
- 2) желчные кислоты
- 3) аммиак
- 4) мочевины
- 5) альбумин

24. КЛИНИЧЕСКИЙ СИМПТОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ХОЛЕМИЕЙ:

- 1) кожный зуд
- 2) аритмия
- 3) тахикардия
- 4) диарея
- 5) понижение артериального давления

25. ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ УРОВЕНЬ ОСТАТОЧНОГО АЗОТА:

- 1) не изменяется
- 2) повышается
- 3) снижается
- 4) изменение носит нестойкий преходящий характер
- 5) повышается в ответ на провокационные тесты

26. СИНДРОМ ХОЛЕМИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ В КРОВИ:

- 1) желчных кислот
- 2) глобулина
- 3) хиломикронов
- 4) соляной кислоты
- 5) альбумина

27. НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЮТ:

- 1) Гипоальбуминемия
- 2) Уменьшение в крови аминокислот
- 3) Увеличение в крови мочевины
- 4) Повышение онкотического давления крови
- 5) Увеличение в крови азота

30. ЗУД КОЖНЫХ ПОКРОВОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ СВЯЗАН С ПОВЫШЕНИЕМ В КРОВИ СОДЕРЖАНИЯ:

1. желчных кислот
2. неконъюгированного билирубина
3. холестерина
4. щелочной фосфатазы
5. конъюгированного билирубина

32. КАКИЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ (ВЫРАЖЕННОЙ) ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ?

- 1) Повышение содержания прямого билирубина в крови
- 2) Повышение содержания непрямого билирубина в крови
- 3) Появление прямого билирубина в моче
- 4) Появление непрямого билирубина в моче
- 5) Уменьшение (содержания) стеркобилиногена в моче и в кале

35. ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) Левожелудочковой сердечной недостаточности
- 2) Наложения порто-кавального анастомоза
- 3) Цирроза печени
- 4) Гиповолемии
- 5) Язвенной болезни желудка

36. УКАЖИТЕ ПРИЧИНУ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ:

- 1) обтурация печеночного и общего желчного протока
- 2) гемолиз эритроцитов
- 3) отравление ядовитыми грибами
- 4) нарушение кровообращения в печени
- 5) чрезмерное употребление алкоголя

37. ВЕДУЩЕЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ:

- 1) дегидратация организма;
- 2) сердечная недостаточность;
- 3) недостаточность инсулина;
- 4) нарушение оттока желчи;
- 5) усиленный гемолиз эритроцитов

38. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) «голова медузы», асцит, спленомегалия
- 2) ожирение;
- 3) развитие синдрома мальабсорбции;
- 4) тахикардия;
- 5) дисбактериоз.

39. ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

- 1) повышенный гемолиз эритроцитов

- 2) нарушение проходимости желчных путей
- 3) повреждение гепатоцитов
- 4) снижение гемолиза эритроцитов
- 5) повышенное образование непрямого билирубина

40. ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

- 1) нарушение проходимости желчных путей
- 2) повышенный гемолиз эритроцитов
- 3) нарушение конъюгации билирубина
- 4) дефицит УДФ-глюкуронилтрансферазы
- 5) снижение гемолиза эритроцитов

41. СИНДРОМ АХОЛИИ – ЭТО

- 1) повышение концентрации солей желчных кислот в крови
- 2) снижение концентрации солей желчных кислот в крови
- 3) снижение или полное прекращение поступления желчи в кишечник
- 4) появление в крови солей желчных кислот
- 5) повышенное поступление желчи в кишечник

42. СИМПТОМ АХОЛИИ

- 1) артериальная гипертензия
- 2) тахикардия
- 3) кожный зуд
- 4) нарушение всасывания жирорастворимых витаминов в кишечнике
- 5) гиперемия кожи

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ: «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ»

Выберите один правильный ответ

1. Как называется резкое уменьшение мочеотделения?
 1. анурия
 2. полиурия
 3. дизурия
 4. олигурия
 5. оллакизурия
3. Как называется появление эритроцитов в моче?
 1. дизурия
 2. никтурия
 3. протеинурия
 4. гематурия
 5. цилиндрурия

4. Как называется повышение суточного диуреза?
1. анурия
 2. дизурия
 3. полиурия
 4. олигурия
 5. поллакиурия
5. Как называется преобладание, по сравнению с нормой, ночного диуреза над дневным?
1. анурия
 2. полиурия
 3. никтурия
 4. дизурия
 5. поллакиурия
7. Как называется выделение лейкоцитов с мочой?
1. протеинурия
 2. лейкоцитурия
 3. гематурия
 4. дизурия
 5. никтурия
8. Как называется появление белка в моче?
1. пиурия
 2. цилиндрурия
 3. протеинурия
 4. гематурия
 5. лейкоцитурия
9. Как называется полное прекращение выделения мочи?
1. Анурия
 2. Полиурия
 3. Дизурия
 4. Олигурия
 5. Никтурия
10. Как называется учащение мочеиспускания?
1. Никтурия
 2. Полиурия
 3. Олигурия
 4. Поллакиурия
 5. Дизурия
11. Полиурия – это увеличение:
1. суточного количества мочи более 2 л
 2. частоты мочеиспускания
 3. порции мочи
 4. плотности мочи
 5. ночного диуреза над дневным диурезом
12. Олигурия – это:
1. уменьшение гематокритного показателя
 2. уменьшение суточного количества мочи менее 0,8 л
 3. уменьшение объема циркулирующей крови
 4. урежение частоты мочеиспусканий
 5. болезненное мочеиспускание
13. Анурия – это:
1. увеличение суточного количества мочи (больше 2 л)
 2. уменьшение суточного количества мочи (до 0,5-0,2 л)
 3. уменьшение суточного количества мочи (менее 0,2 л)

4. урежение частоты мочеиспусканий
 5. болезненное мочеиспускание
14. Укажите стадии острой почечной недостаточности:
1. латентная, продромальная, урогенного сепсиса, уремическая
 2. начальная, олиго-анурическая, полиурическая, реконвалесценция
 3. азотемия, олигоанурия, мочевого синдром, гипостенурия
 4. латентная, азотемическая, уремическая
 5. олигоанурия, падение артериального давления
15. Для какой стадии острой почечной недостаточности характерно развитие синдрома уремии?
1. начальной
 2. реконвалесцентной
 3. олиго-анурической
 4. продромальной
 5. восстановления диуреза и полиурии
16. Главным звеном в патогенезе пиелонефрита является:
1. иммунное повреждение клубочков почек с возможным распространением повреждения на все отделы нефронов
 2. иммунное повреждение канальцев почек
 3. инфекционное воспаление мочевыводящих путей и паренхимы почек
 4. некроз канальцев и собирательных трубок
 5. нарушение оттока мочи
17. Механизм анемии при хронической почечной недостаточности:
1. нарушение выведения продуктов обмена
 2. интоксикация организма
 3. недостаток эритропоэтина
 4. гемолиз эритроцитов в почечных канальцах
 5. повышенное разрушение эритроцитов в селезенке
18. Оллакизурия – это:
1. учащение мочеиспусканий
 2. урежение мочеиспусканий
 3. увеличение дневного диуреза
 4. уменьшение дневного диуреза
 5. уменьшение порции мочи
19. Поллакиурия – это:
1. учащение мочеиспусканий
 2. урежение мочеиспусканий
 3. увеличение дневного диуреза
 4. уменьшение дневного диуреза
 5. увеличение порции мочи
20. Одной из причин острой почечной недостаточности является:
1. тромбоз или эмболия почечной артерии
 2. уменьшение количества прокоагулянтов в плазме крови
 3. брадикардия
 4. тахикардия
 5. нарушение мозгового кровотока
21. К причинам хронической почечной недостаточности можно отнести:
1. инфаркт миокарда
 2. острый тубулонекроз
 3. поликистоз почек
 4. нарушения мозгового кровообращения
 5. венозную недостаточность

22. К причинам хронической почечной недостаточности можно отнести:
1. атеросклероз почечной артерии
 2. венозную недостаточность
 3. инфаркт миокарда
 4. нарушения мозгового кровообращения
 5. кишечную непроходимость
23. При острой почечной недостаточности развивается:
1. венозная недостаточность
 2. стенокардия
 3. уремический синдром
 4. гипоксический синдром
 5. бронхоспазм
24. Конечная стадия хронической почечной недостаточности характеризуется:
1. лейкоцитозом
 2. лейкопенией
 3. эритроцитозом
 4. уремией
 5. тромбоцитозом
25. К развитию хронической почечной недостаточности может привести:
1. гипертоническая болезнь
 2. бронхиальная астма
 3. цирроз печени
 4. венозный застой в малом круге кровообращения
 5. гастрит
26. Макрогематурия развивается при:
1. остром гломерулонефрите
 2. шоке
 3. ДВС-синдроме
 4. нефротическом синдроме
 5. хроническом пиелонефрите
27. Почки участвуют в регуляции эритропоэза за счет:
1. ацидогенеза
 2. аммионогенеза
 3. синтеза эритропоэтина
 4. реабсорбции натрия
 5. реабсорбции глюкозы
28. В механизме нефротических отеков играет роль:
1. повышение проницаемости почечного фильтра
 2. потеря белков с мочой
 3. нарушение реабсорбции натрия
 4. нарушение реабсорбции глюкозы
 5. спазм отводящих артериол клубочков
29. Пиурия — это ...
1. появление эритроцитов в моче
 2. появление значительного количества белка в моче
 3. снижение относительной плотности мочи
 4. массовое выделение лейкоцитов (гноя) с мочой
 5. появление большого количества цилиндров в моче

30. СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ОПРЕДЕЛЯЮТ ПО КЛИРЕНСУ

- 1) мочевины

- 2) креатинина
- 3) фенолрота
- 4) аммиака
- 5) паратгормона

31. КЛИРЕНС КРЕАТИНИНА ОПРЕДЕЛЯЕТ

- 1) объем плазмы крови, который полностью очистился от креатинина за одну минуту
- 2) объем плазмы крови, который подвергся фильтрации в почечном клубочке за одну минуту
- 3) содержание креатинина в плазме крови
- 4) содержание креатинина во вторичной моче
- 5) объем секреции креатинина почечными канальцами за одну минуту

32. АНАЛИЗ МОЧИ ПО НЕЧИПОРЕНКО ИСПОЛЬЗУЮТ ДЛЯ

- 1) определения количества белка, эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл мочи
- 2) определения цвета и прозрачности мочи
- 3) определения суточных колебаний относительной плотности мочи
- 4) выявления причины макрогематурии
- 5) определения клиренса креатинина

33. АНАЛИЗ МОЧИ ПО ЗИМНИЦКОМУ ИСПОЛЬЗУЮТ ДЛЯ

- 1) определения суточных колебаний относительной плотности мочи
- 2) определения цвета и прозрачности мочи
- 3) определения количества белка, эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл мочи
- 4) выявления причины макрогематурии
- 5) определения клиренса креатинина

34. К РЕНАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ У ПАЦИЕНТА ОТНОСИТСЯ

- 1) нарушения объема и ритма диуреза
- 2) артериальная гипертензия
- 3) анемия
- 4) остеопороз
- 5) метаболический ацидоз

35. К РЕНАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ У ПАЦИЕНТА ОТНОСИТСЯ

- 1) протеинурия
- 2) азотемия
- 3) анемия
- 4) остеопороз
- 5) метаболический ацидоз

36. К РЕНАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ У ПАЦИЕНТА ОТНОСИТСЯ

- 1) гематурия
- 2) азотемия

- 3) анемия
- 4) остеопороз
- 5) отеки

37. К ЭКСТРАРЕНАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ У ПАЦИЕНТА ОТНОСИТСЯ

- 1) артериальная гипертензия
- 2) полиурия
- 3) протеинурия
- 4) оллакизурия
- 5) гематурия

38. К ЭКСТРАРЕНАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ У ПАЦИЕНТА ОТНОСИТСЯ

- 1) анемия
- 2) лейкоцитурия
- 3) бактериурия
- 4) никтурия
- 5) гематурия

39. К ЭКСТРАРЕНАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ У ПАЦИЕНТА ОТНОСИТСЯ

- 1) азотемия
- 2) протеинурия
- 3) нарушения объема диуреза
- 4) никтурия
- 5) гематурия

40. К ЭКСТРАРЕНАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ У ПАЦИЕНТА ОТНОСИТСЯ

- 1) остеопороз
- 2) протеинурия
- 3) нарушения ритма диуреза
- 4) полиурия
- 5) гематурия

41. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕФРОПАТИЯМИ СВЯЗАН С

- 1) устойчивой активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон
- 2) повышенным синтезом эритропоэтина
- 3) недостаточным синтезом калъцитриола
- 4) развитием азотемии
- 5) недостаточным синтезом альдостерона

42. РАЗВИТИЕ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕФРОПАТИЯМИ СВЯЗАНО С

- 1) нарушением синтеза эритропоэтина
- 2) гипергидратацией
- 3) гематурией
- 4) полиурией

5) активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон

43. РАЗВИТИЕ ОСТЕОПОРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С НЕФРОПАТИЯМИ СВЯЗАНО С

- 1) снижением синтеза кальцитриола
- 2) полиурией
- 3) активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон
- 4) нарушением синтеза эритропоэтина
- 5) развитием азотемии

44. МОЧЕВОЙ СИНДРОМ – ЭТО СОЧЕТАНИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) протеинурии, лейкоцитурии, гематурии и цилиндрурии
- 2) протеинурии и макрогематурии
- 3) поллакиурии, лейкоцитурии и гематурии
- 4) массивной протеинурии, гипопроteinемии, гиперлипидемии и отеков
- 5) протеинурии, гематурии, артериальной гипертензии и отеков

45. НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – ЭТО СОЧЕТАНИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) массивной протеинурии, гипопроteinемии, гиперлипидемии и отеков преимущественно серозных полостей
- 2) протеинурии, гематурии, артериальной гипертензии и отеков периферических тканей
- 3) протеинурии, лейкоцитурии, гематурии и цилиндрурии
- 4) протенурии, анемии и артериальной гипертензии
- 5) протеинурии, отеков и остеопороза

46. НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – ЭТО СОЧЕТАНИЕ У ПАЦИЕНТА

- 1) протеинурии, гематурии, артериальной гипертензии и отеков периферических тканей
- 2) массивной протеинурии, гипопроteinемии, гиперлипидемии и отеков преимущественно серозных полостей
- 3) протеинурии, лейкоцитурии, гематурии и цилиндрурии
- 4) протеинурии и макрогематурии
- 5) протенурии, анемии и артериальной гипертензии

47. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПИЕЛОНЕФРИТА ИМЕЮТ ПРИРОДУ

- 1) бактериальную
- 2) вирусную
- 3) грибковую
- 4) паразитарную
- 5) неспецифическую

48. НЕФРОЛИТИАЗ – ЭТО РАЗНОВИДНОСТЬ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ КАМНЕЙ В

- 1) почках
- 2) мочеточниках

- 3) мочевом пузыре
- 4) мочеиспускательном канале
- 5) приносящих почечных артериолах

49. УРЕТЕРОЛИТИАЗ - ЭТО РАЗНОВИДНОСТЬ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ КАМНЕЙ В

- 1) мочеточниках
- 2) почках
- 3) мочевом пузыре
- 4) мочеиспускательном канале
- 5) приносящих почечных артериолах

50. ЦИСТОЛИТИАЗ - ЭТО РАЗНОВИДНОСТЬ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ КАМНЕЙ В

- 1) мочевом пузыре
- 2) почках
- 3) мочеточниках
- 4) мочеиспускательном канале
- 5) приносящих почечных артериолах

51. УРЕМИЯ - ЭТО

- 1) синдром, характеризующийся накоплением в крови уремических токсинов и являющийся терминальным этапом хронической почечной недостаточности
- 2) синдром, характеризующийся накоплением в крови уремических токсинов и являющийся начальным этапом хронической почечной недостаточности
- 3) накопление уремических токсинов в почках
- 4) резкое повышение содержания эритроцитов в моче
- 5) сочетание у пациента протеинурии, лейкоцитурии и гематурии

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ: «ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ»

Выберите один правильный ответ

1. К признакам гипертиреоза относится:

- А) тахикардия
- Б) брадикардия
- В) аритмия
- Г) бледность
- Д) гиперемия

2. К признакам гипертиреоза относится:

- А) ожирение
- Б) потеря массы тела
- В) снижение аппетита
- Г) отеки на лице

Д) отеки на нижних конечностях

3. К проявлениям гипотиреоза относится:

- А) раздражительность
- Б) сонливость
- В) тахикардия
- Г) аритмия
- Д) снижение массы тела

4. К проявлениям гипотиреоза относится:

- А) слизистые отеки
- Б) снижение массы тела
- В) аритмия
- Г) тахикардия
- Д) раздражительность

5. К гормонам коры надпочечников относятся:

- А) инсулин
- Б) глюкагон
- В) альдостерон
- Г) адреналин
- Д) соматостатин

6. К гормонам мозгового вещества надпочечников относится:

- А) инсулин
- Б) глюкагон
- В) альдостерон
- Г) адреналин
- Д) соматостатин

10. Гиперпродукция глюкокортикоидов проявляется:

- А) понижением артериального давления
- Б) остеопорозом
- В) сонливостью
- Г) кахексией
- Д) увеличением диуреза

13. К проявлениям гиперпродукции глюкокортикоидов относится:

- А) похудение
- Б) гиперлипидемия
- В) гипергликемия
- Г) артериальная гипертензия
- Д) отеки на нижних конечностях

14. К проявлениям гиперпродукции глюкокортикоидов относится:

- А) остеопороз
- Б) кахексия
- В) отеки на нижних конечностях
- Г) гиперлипидемия
- Д) гипергликемия

15. При гиперпродукции глюкокортикоидов наблюдается:
- А) кахексия
 - Б) отеки на нижних конечностях
 - В) асцит
 - Г) артериальная гипотензия
 - Д) диспластическое ожирение
16. Причиной диабета 1 типа является:
- А) повышение секреции инсулина
 - Б) опухоль гипофиза
 - В) повреждение островкового аппарата поджелудочной железы
 - Г) опухоль поджелудочной железы
 - Д) опухоль надпочечника
17. К этиологическим факторам диабета 2 типа относится:
- А) дефицит рецепторов к инсулину
 - Б) опухоль надпочечников
 - В) опухоль поджелудочной железы
 - Г) повреждение островкового аппарата поджелудочной железы
 - Д) опухоль гипофиза
18. Обезвоживание при диабете связано с:
- А) рвотой
 - Б) диареей
 - В) полиурией
 - Г) накоплением жидкости в клетках
 - Д) уменьшением диуреза
19. В механизме диабетической макроангиопатии участвует:
- А) атеросклероз
 - Б) расширение микрососудов
 - В) спазм микрососудов
 - Г) увеличение сосудистого тонуса
 - Д) уменьшение тонуса сосудов
20. Избыток гормонов щитовидной железы встречается при:
- а) диффузном токсическом зобе
 - б) эндемическом кретинизме
 - в) акромегалии
 - г) инсулиноме
 - д) микседеме
22. Укажите, как изменяется выработка гормонов при гигантизме и акромегалии:
- а) синтез СТГ повышен
 - б) синтез СТГ снижен
 - в) синтез ГТГ снижен
 - г) синтез АКТГ снижен
 - д) синтез АКТГ повышен
23. Острая надпочечниковая недостаточность характеризуется:
- а) снижением секреции кортикостерона

- б) увеличением образования соматомединов
- в) снижением секреции ТТГ
- г) повышением секреции эстрогенов
- д) абсолютной инсулиновой недостаточностью

24. Проявлениями гипотиреоза являются:

- а) снижение умственной способности
- б) похудание
- в) гиперактивность
- г) тахикардия
- д) повышение температуры

25. Экзофтальм является характерным признаком:

- а) гипотиреоза
- б) гипогонадизма
- в) несахарного диабета
- г) гиперкортизолизма
- д) гипертиреоза

27. В основе какого заболевания может лежать гипофункция щитовидной железы?

- а) акромегалия
- б) микседема
- в) болезнь Иценко-Кушинга
- г) болезнь Аддисона
- д) евнухоидизм

28. Какой из признаков характерен для гипертиреоза

- а) снижение температуры тела
- б) снижение основного обмена
- в) брадикардия
- г) повышение основного обмена
- д) снижение артериального давления

29. Какой из признаков характерен для гипотиреоза:

- а) повышение температуры тела
- б) понижение основного обмена
- в) повышение основного обмена
- г) тахикардия
- д) экзофтальм

30. Чрезмерная продукция какого гормона приводит к развитию болезни Иценко-Кушинга?

- а) тиреотропного
- б) адренокортикотропного
- в) гонадотропного
- г) соматотропного
- д) пролактина

31. Для какого заболевания характерны следующие проявления: ожирение по верхнему типу, артериальная гипертензия, стрии на коже, гиперпигментация, склонность к гипергликемии?

- а) болезни Аддисона

- б) болезни Базедова-Грейвса
- в) болезни Иценко-Кушинга
- г) болезни Симмондса
- д) микседемы
- д) кретинизм

32. Метаболизм гормонов нарушается при заболеваниях:

- а) печени
- б) селезенки
- в) сердца
- г) легких
- д) нервной системы

33. Гиперпродукция СТГ может привести к развитию:

- а) гигантизма
- б) гипофизарного нанизма
- в) несахарного диабета
- г) гиперкортизолизма
- д) гипогонадизма

34. Гипопродукция соматотропина в молодом возрасте проявляется в форме:

- а) акромегалии
- б) гипофизарной кахексии
- в) адипозогенитальной дистрофии
- г) гипофизарного гигантизма
- д) гипофизарного нанизма

35. Изменение секреции окситоцина играет роль в патогенезе:

- а) нарушений родовой деятельности
- б) нарушений углеводного обмена при сахарном диабете
- в) нарушений циркадных ритмов «бодрствование – сон»
- г) развития микседемы
- д) диффузного токсического зоба

36. Гиперпродукция глюкокортикоидов вызывает:

- а) гипогликемию
- б) положительный азотистый баланс
- в) повышение артериального давления
- г) повышенную оссификацию костей
- д) понижение возбудимости нервной системы

37. Причиной Аддисоновой болезни наиболее часто бывает:

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

38. При недостаточном количестве йода в пище развивается:

- а) аутоиммунный тиреоидит
- б) гипертиреоз

- в) гипопаратиреоз
- г) эндемический зоб
- д) диффузный токсический зоб

39. Гипофункция щитовидной железы лежит в основе:

- а) микседемы
- б) эндемического зоба
- в) евнухоидизма
- г) карликового нанизма
- д) гипергонадизма

40. Увеличение щитовидной железы, пучеглазие, повышение основного обмена и теплопродукции, тахикардия, повышенная психическая возбудимость характерны для:

- а) сахарного диабета
- б) гипотиреоза
- в) болезни Аддисона
- г) базедовой болезни
- д) болезни Иценко-Кушинга