

**ДЕН№1****Тема: Повреждение клетки**

№	Задание	Ответ
1.	СИНТЕЗ БЕЛКА ОСУЩЕСТВЛЯЮТ 1. фагосомы 2. рибосомы 3. лизосомы 4. микросомы	2
2.	ВНУТРИКЛЕТОЧНОЕ ПЕРЕВАРИВАНИЕ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ 1. рибосомы 2. лизосомы 3. микросомы 4. эндоплазматическая сеть	2
3.	ИОНЫ КАЛИЯ НАХОДЯТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО 1. вне клеток 2. внутри клеток	2
4.	ИОНЫ НАТРИЯ НАХОДЯТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО 1. вне клеток 2. внутри клеток	1
5.	ВО ВСЕХ КЛЕТКАХ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ 1. работа $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -насоса 2. синтез белков в рибосомах 3. аэробный гликолиз (цикл Кребса)	1
6.	ВО ВСЕХ КЛЕТКАХ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ 1. анаэробный гликолиз 2. синтез белков в рибосомах 3. аэробный гликолиз (цикл Кребса)	1
7.	ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ОБЫЧНО ПОВЫШАЕТСЯ 1. концентрация ионов калия в межклеточном пространстве 2. синтез белка 3. частота митозов	1
8.	ЧИСЛО МОЛЕКУЛ АТФ, ОБРАЗУЮЩИХСЯ НА ЭТАПЕ АЭРОБНОГО ГЛИКОЛИЗА ПРИ ОКИСЛЕНИИ МОЛЕКУЛЫ ГЛЮКОЗЫ 1. 2 2. 36 3. 38	2
9.	ЧИСЛО МОЛЕКУЛ АТФ, ОБРАЗУЮЩИХСЯ НА ЭТАПЕ АНАЭРОБНОГО ГЛИКОЛИЗА ПРИ ОКИСЛЕНИИ МОЛЕКУЛЫ ГЛЮКОЗЫ	1

	1. 2 2. 36 3. 38	
10.	КЛЕТКИ, В КОТОРЫХ ОТСУТСТВУЕТ ЯДРО 1. лейкоциты 2. тромбоциты 3. кардиомиоциты	2
11.	КЛЕТКИ, В КОТОРЫХ ОТСУТСТВУЕТ ЯДРО 1. нейроны 2. лейкоциты 3. эритроциты	3
12.	КЛЕТКИ, В КОТОРЫХ НЕТ МИТОХОНДРИЙ 1. лейкоциты 2. эритроциты 3. тромбоциты 4. кардиомиоциты	2
13.	НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЕН К ПОВРЕЖДЕНИЮ 1. анаэробный гликолиз 2. аэробный гликолиз	2
14.	МЕНЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЕН К ПОВРЕЖДЕНИЮ 1. анаэробный гликолиз 2. аэробный гликолиз	1
15.	АНАЭРОБНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ АТФ ОБЫЧНО 1. усиливается 2. ослабевает	1
16.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ АЭРОБНОГО ГЛИКОЛИЗА (ЦИКЛА КРЕБСА) 1. рибосомы 2. лизосомы 3. цитоплазма 4. митохондрии	4
17.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ АНАЭРОБНОГО ОКИСЛЕНИЯ 1. рибосомы 2. цитоплазма 3. митохондрии 4. комплекс Гольджи	2
18.	ЭНЕРГОДЕФИЦИТ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ОБУСЛОВЛЕН 1. усилением анаэробного гликолиза 2. снижением синтеза АТФ в митохондриях 3. увеличением сопряжения процессов окисления и фосфорилирования	2
19.	ЭНЕРГОДЕФИЦИТ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ОБУСЛОВЛЕН	1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличением потребности в АТФ</li> <li>2. усилением <b>анаэробного</b> гликолиза</li> <li>3. увеличением сопряжения процессов окисления и фосфорилирования</li> </ul>	
20.	<p>АПОПТОЗНЫЕ ТЕЛЦА ПОДВЕРГАЮТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. фагоцитозу</li> <li>2. аутолизу</li> <li>3. некрозу</li> </ul>	1
21.	<p>НЕКРОЗУ ОБЫЧНО ПОДВЕРЖЕНЫ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. отдельные клетки</li> <li>2. большие группы клеток, значительные участки ткани</li> </ul>	2
22.	<p>АПОПТОЗ ОБЫЧНО ОХВАТЫВАЕТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. отдельные клетки</li> <li>2. большие участки ткани</li> </ul>	1
23.	<p>СОСЕДНИЕ (ИНТАКТНЫЕ) КЛЕТКИ ПОВРЕЖДАЮТСЯ ПРИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. некрозе</li> <li>2. апоптозе</li> </ul>	1
24.	<p>ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. некроза</li> <li>2. апоптоза</li> </ul>	1
25.	<p>НЕКРОЗ, СОПРОВОЖДАЕМЫЙ УПЛОТНЕНИЕМ И ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ ТКАНИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. коагуляционный</li> <li>2. колликвационный</li> </ul>	1
26.	<p>НЕКРОЗ С ФЕРМЕНТАТИВНЫМ РАЗМЯГЧЕНИЕМ И РАСПЛАВЛЕНИЕМ ТКАНИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. коагуляционный</li> <li>2. колликвационный</li> </ul>	2
27.	<p>ЧУЖЕРОДНЫЕ ТОКСИЧНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВКЛЮЧАЯ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, РАЗРУШАЮТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. рибосомами</li> <li>2. микросомами</li> <li>3. митохондриями</li> <li>4. цитоплазматической мембраной</li> </ul>	2
28.	<p>ДЕФИЦИТ АТФ В КЛЕТКЕ ОБЫЧНО СОПРОВОЖДАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличением запасов гликогена</li> <li>2. усилением анаэробного гликолиза</li> <li>3. увеличением внутриклеточного рН</li> </ul>	2
29.	<p>ДЕФИЦИТ АТФ В КЛЕТКЕ ОБЫЧНО СОПРОВОЖДАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличением АМФ, АДФ</li> <li>2. усилением анаболических процессов</li> <li>3. увеличением внутриклеточного рН</li> </ul>	1
30.	<p>НАБУХАНИЕ (ОТЕК) КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ</p>	1

	1. обратимым 2. необратимым	
31.	ЭНЕРГИЯ АТФ ИЗ МИТОХОНДРИИ В ЦИТОПЛАЗМУ ТРАНСПОРТИРУЕТСЯ 1. креатининфосфокиназой 2. аланинаминотрансферазой 3. фосфолипазой	1
32.	ЭНЕРГИЯ АТФ ИЗ МИТОХОНДРИИ В ЦИТОПЛАЗМУ ТРАНСПОРТИРУЕТСЯ 1. АТФ-АДФ-транслоказой 2. АТФ-азой 3. Аденилатциклазой	1
33.	КОАГУЛЯЦИОННЫЙ НЕКРОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. жировой ткани 2. поперечно-полосатых мышц 3. поджелудочной железы	2
34.	НЕКРОЗ ТКАНИ, КОНТАКТИРУЮЩЕЙ С ВНЕШНЕЙ СРЕДОЙ 1. инфаркт 2. гангрена 3. колликвационный некроз	2
35.	СОСУДИСТЫЙ (ИШЕМИЧЕСКИЙ) НЕКРОЗ 1. инфаркт 2. гангрена 3. колликвационный некроз	1
36.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСТРОФИИ 1. ослабление апоптоза 2. избыточное накопление различных веществ 3. усиление процессов сопряжения окисления и фосфорилирования	2
37.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ 1. скелетная мускулатура 2. хрусталик глаза 3. печень	3
38.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ 1. скелетная мускулатура 2. хрусталик глаза 3. миокард	3
39.	ПРИ АМИЛОИДОЗЕ АНОМАЛЬНЫЙ БЕЛОК НАКАПЛИВАЕТСЯ 1. внутриклеточно 2. внеклеточно	2
40.	ГИАЛИНОЗ - ЭТО 1. жировая дистрофия 2. белковая дистрофия 3. углеводная дистрофия	2
41.	АМИЛОИДОЗ - ЭТО	2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. жировая дистрофия</li> <li>2. белковая дистрофия</li> <li>3. углеводная дистрофия</li> </ul>	
42.	<p>ИЗВЕСТКОВАЯ ДИСТРОФИЯ СВЯЗАНА С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. натрия</li> <li>2. магния</li> <li>3. кальция</li> <li>4. калия</li> </ul>	3
43.	<p>В УСЛОВИЯХ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. некроз</li> <li>2. апоптоз</li> </ul>	2
44.	<p>РАСПЛАВЛЕНИЕ ТКАНЕЙ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫМИ ГИДРОЛИТИЧЕСКИМИ ФЕРМЕНТАМИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. аутолиз</li> <li>2. организация</li> <li>3. петрификация</li> </ul>	1
45.	<p>НАСЛЕДСТВЕННАЯ УГЛЕВОДНАЯ ДИСТРОФИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. болезни Гирке</li> <li>2. сахарного диабета</li> <li>3. несахарного диабета</li> </ul>	1
46.	<p>ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗАПРОГРАММИРОВАННАЯ СМЕРТЬ КЛЕТКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. некроз</li> <li>2. апоптоз</li> <li>3. аутолиз</li> <li>4. фагоцитоз</li> </ul>	2
47.	<p> ГИБЕЛЬ КЛЕТКИ ВСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. некроз</li> <li>2. апоптоз</li> <li>3. пиноцитоз</li> <li>4. фагоцитоз</li> </ul>	1
48.	<p>ВО ВСЕХ КЛЕТКАХ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. анаэробный гликолиз</li> <li>2. работа <math>\text{Na}^+</math>-<math>\text{K}^+</math>-насоса</li> <li>3. синтез белков в рибосомах</li> <li>4. аэробный гликолиз (цикл Кребса)</li> </ul>	1, 2
49.	<p>КЛЕТКИ, В КОТОРЫХ ОТСУТСТВУЕТ ЯДРО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нейроны</li> <li>2. лейкоциты</li> <li>3. эритроциты</li> <li>4. тромбоциты</li> <li>5. кардиомиоциты</li> </ul>	3, 4
50.	<p>ЭНЕРГОДЕФИЦИТ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ОБУСЛОВЛЕН</p>	1, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличением потребности в АТФ</li> <li>2. усилением <b>анаэробного</b> гликолиза</li> <li>3. снижением синтеза АТФ в митохондриях</li> <li>4. увеличением сопряжения процессов окисления и фосфорилирования</li> </ul>	
51.	<p>ЭНЕРГОДЕФИЦИТ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ОБУСЛОВЛЕН</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличением потребности в АТФ</li> <li>2. усилением <b>анаэробного</b> гликолиза</li> <li>3. разобщением сопряжения процессов окисления и фосфорилирования</li> </ul>	1, 3
52.	<p>ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ АПОПТОЗА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. набухание клетки</li> <li>2. сморщивание клетки</li> <li>3. повреждение органелл</li> <li>4. сохранение целостности органелл</li> <li>5. дисперсия ядерного гетерохроматина</li> <li>6. конденсация ядерного гетерохроматина</li> </ul>	2, 4, 6
53.	<p>ДЕФИЦИТ АТФ В КЛЕТКЕ ОБЫЧНО СОПРОВОЖДАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличением АМФ, АДФ</li> <li>2. увеличением запасов гликогена</li> <li>3. усилением анаэробного гликолиза</li> <li>4. увеличением внутриклеточного рН</li> </ul>	1, 3
54.	<p>ДЕФИЦИТ АТФ В КЛЕТКЕ ОБЫЧНО СОПРОВОЖДАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличением АМФ, АДФ</li> <li>2. увеличением запасов гликогена</li> <li>3. ослаблением анаэробного гликолиза</li> <li>4. уменьшением внутриклеточного рН</li> </ul>	1, 4
55.	<p>СВОБОДНЫЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РАДИКАЛЫ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повреждение ДНК</li> <li>2. избыточный синтез АТФ</li> <li>3. окислительные превращения белков</li> <li>4. чрезмерную активацию Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-насоса</li> <li>5. перекисное окисление липидов мембран</li> </ul>	1, 3, 5
56.	<p>СВОБОДНЫЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РАДИКАЛЫ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повреждение ДНК</li> <li>2. избыточный синтез АТФ</li> <li>3. повреждение мембран</li> <li>4. чрезмерную активацию Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-насоса</li> </ul>	1, 3
57.	<p>СВОБОДНЫЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РАДИКАЛЫ ВЫЗЫВАЮТ</p>	1, 2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. повреждение мембран</li> <li>2. снижение синтеза АТФ</li> <li>3. чрезмерную активацию Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-насоса</li> <li>4. восстановление поврежденных мембран</li> </ul>	
58.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нейтрализация кислот и щелочей буферными системами клеток</li> <li>2. нарушение синтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ</li> <li>3. активации перекисного окисления липидов</li> <li>4. нарушение строения клеточных мембран</li> <li>5. дисбаланс ионов и жидкости в клетке</li> <li>6. внедрение в геном патогенного вируса</li> </ul>	2, 3, 4, 5, 6
59.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нейтрализация кислот и щелочей буферными системами клеток</li> <li>2. нарушение синтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ</li> <li>3. активация перекисного окисления липидов</li> <li>4. репарация ДНК</li> </ul>	2, 3
60.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ УСТРАНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КЛЕТКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нейтрализация кислот и щелочей буферными системами клеток</li> <li>2. нарушение синтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ</li> <li>3. активация перекисного окисления липидов</li> <li>4. репарация ДНК</li> </ul>	1, 4
61.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. усиление гликолиза</li> <li>2. дисбаланс ионов и жидкости в клетке</li> <li>3. внедрение в геном патогенного вируса</li> <li>4. активация внутриклеточной регенерации</li> </ul>	2, 3
62.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ УСТРАНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КЛЕТКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. усиление гликолиза</li> <li>2. дисбаланс ионов и жидкости в клетке</li> <li>3. внедрение в геном патогенного вируса</li> <li>4. активация внутриклеточной регенерации</li> </ul>	1, 4
63.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперосмия клетки</li> <li>2. опухолевая трансформация клетки</li> <li>3. стабилизация лизосомных мембран</li> <li>4. увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования</li> </ul>	1, 2
64.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ</b></p>	2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. репарация ДНК</li> <li>2. гиперосмия клетки</li> <li>3. опухолевая трансформация клетки</li> <li>4. стабилизация лизосомных мембран</li> <li>5. увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования</li> </ul>	
65.	<p>ПРИЧИНЫ ЭНЕРГОДЕФИЦИТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. разобщение процессов окисления и фосфорилирования</li> <li>2. нарушение синтеза энергии АТФ</li> <li>3. увеличение числа митохондрий в клетке</li> <li>4. высокая активность АТФ-аз</li> </ul>	1, 2
66.	<p>ПРИЧИНЫ ЭНЕРГОДЕФИЦИТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. разобщение процессов окисления и фосфорилирования</li> <li>2. сопряжение процессов окисления и фосфорилирования</li> <li>3. нарушение транспорта энергии АТФ</li> <li>4. усиление доставки субстратов окисления</li> </ul>	1, 3
67.	<p>ПРИЧИНЫ ЭНЕРГОДЕФИЦИТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. разобщение процессов окисления и фосфорилирования</li> <li>2. нарушение синтеза или транспорта энергии АТФ*</li> <li>3. дефицит субстратов окисления</li> <li>4. высокая активность АТФ-аз</li> </ul>	1, 3
68.	<p>ПРИЧИНЫ ЭНЕРГОДЕФИЦИТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. разобщение процессов окисления и фосфорилирования</li> <li>2. нарушение синтеза или транспорта энергии АТФ</li> <li>3. увеличение числа митохондрий в клетке</li> <li>4. высокая активность АТФ-аз</li> <li>5. дефицит кислорода</li> </ul>	1, 2, 5
69.	<p>КЛЕТОЧНОМУ ЭНЕРГОДЕФИЦИТУ СПОСОБСТВУЕТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. низкая активность АТФ-аз</li> <li>2. дефицит субстратов биоокисления</li> <li>3. усиление процессов ресинтеза АТФ из АДФ</li> <li>4. повышение сопряжения окисления и фосфорилирования</li> </ul>	1, 2
70.	<p>КЛЕТОЧНОМУ ЭНЕРГОДЕФИЦИТУ</p>	1, 4

	<p>СПОСОБСТВУЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение числа митохондрий в клетке</li> <li>2. усиление процессов ресинтеза АТФ из АДФ</li> <li>3. повышение сопряжения окисления и фосфорилирования</li> <li>4. нарушение транспорта энергии АТФ из митохондрий в цитоплазму</li> </ol>	
71.	<p>ЭНЕРГИЯ АТФ ИЗ МИТОХОНДРИИ В ЦИТОПЛАЗМУ ТРАНСПОРТИРУЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. креатининфосфокиназой</li> <li>2. АТФ-АДФ-транслоказой</li> <li>3. АТФ-азой</li> <li>4. Аланинаминотрасферазой</li> </ol>	1, 2
72.	<p>ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ АТФ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение концентрации ионов кальция</li> <li>2. снижение ионов калия</li> <li>3. избыток ионов натрия</li> <li>4. гипогидратация клетки</li> </ol>	2, 3
73.	<p>ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ АТФ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение концентрации ионов кальция</li> <li>2. избыток ионов калия</li> <li>3. избыток ионов натрия</li> <li>4. гипергидратация клетки</li> </ol>	3, 4
74.	<p>ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ АТФ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение ионов калия</li> <li>2. избыток ионов натрия</li> <li>3. гипогидратация клетки</li> <li>4. снижение ионов натрия</li> </ol>	1, 2
75.	<p>ГИПЕРГИДРАТАЦИЮ КЛЕТКИ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение осмоляльности внеклеточной среды</li> <li>2. увеличение гидрофильности цитозольных белков</li> <li>3. снижение внутриклеточного осмотического давления</li> <li>4. накопление недоокисленных продуктов метаболизма в клетке</li> </ol>	2, 4
76.	<p>ГИПЕРГИДРАТАЦИЮ КЛЕТКИ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение проницаемости ионных каналов</li> <li>2. увеличение осмоляльности внеклеточной среды</li> </ol>	1, 4

	3. снижение внутриклеточного осмотического давления 4. накопление недоокисленных продуктов метаболизма в клетке	
77.	АНТИОКСИДАНТЫ 1. токоферол 2. угольная кислота 3. лимонная кислота 4. аскорбиновая кислота	1, 4
78.	ФЕРМЕНТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТОК 1. липаза 2. каталаза 3. гиалуронидаза 4. супероксиддисмутаза	2, 4
79.	ФЕРМЕНТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТОК 1. фосфолипаза 2. пероксидаза 3. ацетальдегиддегидрогеназа 4. супероксиддисмутаза	2, 4
80.	ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ МЕССЕНДЖЕРЫ 1. Ca <sup>2+</sup> 2. цАМФ 3. гормоны 4. цитокины	1, 2
81.	ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ МЕССЕНДЖЕРЫ 1. цАМФ 2. цГМФ 3. гормоны 4. цитокины	1, 2
82.	ФЕРМЕНТЫ АНТИМУТАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТКИ 1. лигазы 2. рестриктазы 3. гистаминаза 4. гиалуронидаза	1, 2
83.	ФЕРМЕНТЫ АНТИМУТАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТКИ 1. рестриктазы 2. гистаминаза 3. гиалуронидаза 4. ДНК-полимеразы	1, 4
84.	КЛЕТОЧНЫЕ АДАПТАЦИОННО-	1, 3

	<p>КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. репарация ДНК</li> <li>2. гипергидратация клетки</li> <li>3. активация антиоксидантной защиты</li> <li>4. выход лизосомных ферментов в цитоплазму</li> </ol>	
85.	<p>КЛЕТОЧНЫЕ АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипергидратация клетки</li> <li>2. усиление анаэробного гликолиза</li> <li>3. гипобиоз клетки при энергодефиците</li> <li>4. выход лизосомных ферментов в цитоплазму</li> </ol>	2, 3
86.	<p>КЛЕТОЧНЫЕ АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. нейтрализация кислот и щелочей</li> <li>2. активация СПОЛ</li> <li>3. ослабление анаэробного гликолиза</li> <li>4. активация антиоксидантной защиты</li> </ol>	1, 4
87.	<p>ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСТРОФИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ослабление апоптоза</li> <li>2. избыточное внеклеточное накопление различных веществ</li> <li>3. избыточное внутриклеточное накопление различных веществ</li> <li>4. усиление процессов сопряжения окисления и фосфорилирования</li> </ol>	2, 3
88.	<p>ВИДЫ ДИСТРОФИЙ ПО ТИПУ НАРУШЕННОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. жировые</li> <li>2. белковые</li> <li>3. мезенхимальные</li> <li>4. паренхиматозные</li> </ol>	1, 2
89.	<p>ВИДЫ ДИСТРОФИЙ ПО ТИПУ НАРУШЕННОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. минеральные</li> <li>2. углеводные</li> <li>3. мезенхимальные</li> <li>4. паренхиматозные</li> </ol>	1, 2
90.	<p>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. некроз</li> <li>2. апоптоз</li> <li>3. трансформация</li> <li>4. извращенный синтез</li> </ol>	3, 4
91.	<p>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. некроз</li> <li>2. апоптоз</li> </ol>	3, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. трансформация</li> <li>4. извращенный синтез</li> </ul>	
92.	<p>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. обтурация</li> <li>2. окисление</li> <li>3. инфильтрация</li> <li>4. декомпозиция</li> </ul>	3, 4
93.	<p>ВИДЫ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. зернистая</li> <li>2. гиалиноз</li> <li>3. мукоидное набухание</li> <li>4. гиалиново - капельная</li> </ul>	2, 3
94.	<p>ВИДЫ КЛЕТОЧНОЙ ДИСТРОФИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. зернистая</li> <li>2. амилоидоз</li> <li>3. гиалиново – капельная</li> <li>4. фибриноидное набухание</li> </ul>	1, 3
95.	<p>ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ОБЫЧНО ПОВЫШАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. концентрация ионов калия в межклеточном пространстве</li> <li>2. концентрация ионов калия в клетке</li> <li>3. продукция <math>H^+</math>-ионов</li> <li>4. синтез белка в клетке</li> <li>5. частота митозов</li> </ul>	1, 3
96.	<p>МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нейтрализация кислот и щелочей буферными системами клеток</li> <li>2. нарушение синтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ</li> <li>3. нарушение строения клеточных мембран</li> <li>4. дисбаланс ионов и жидкости в клетке</li> <li>5. внедрение в геном патогенного вируса</li> <li>6. увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования</li> <li>7. репарация ДНК</li> </ul>	2, 3, 4, 5
97.	<p>МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ КЛЕТКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. изменение биохимической структуры генов</li> <li>2. репрессия патогенных генов</li> <li>3. нарушение использования энергии АТФ</li> <li>4. нарушение образования вторичных посредников</li> <li>5. внедрение в геном фрагмента чужеродной ДНК с патогенными свойствами</li> </ul>	1, 5

98.	ИШЕМИЧЕСКИЙ "КАСКАД" ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ 1. ослабление работы $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -насоса 2. ионно-жидкостный дисбаланс 3. нарушение аэробного дыхания	3 - 1 - 2	
99.	МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОЦЕССА АПОПТОЗА 1. распад клетки на отдельные фрагменты (апоптозные тельца) 2. уплотнение ядерного хроматина и цитоплазмы 3. фагоцитоз апоптозных телец	2-1-3	
100.	МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОЦЕССА НЕКРОЗА КЛЕТКИ 1. повреждение смежных клеток под действием продуктов некроза 2. распад внутриклеточных структур, лизис клетки 3. уплотнение и сморщивание ядра	3-2-1	
101.	ПЕРЕЧИСЛИТЕ КЛЕТКИ В ПОРЯДКЕ ПОНИЖЕНИЯ ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ДЕФИЦИТУ АТФ 1. нейроны ствола головного мозга 2. нейроны коры головного мозга 3. клетки соединительной ткани	2-1-3	
102.	РАСПОЛОЖИТЕ КЛЕТКИ В ПОРЯДКЕ ПОВЫШЕНИЯ ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ДЕФИЦИТУ АТФ 1. делящиеся клетки 2. неделящиеся клетки	2-1	
103.	ВИД ГИБЕЛИ КЛЕТКИ А) апоптоз Б) некроз	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) сморщивание клетки 2) набухание клетки	1-А, 2-Б
104.	ВИД ГИБЕЛИ КЛЕТКИ А) апоптоз Б) некроз	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ 1) сохранение целостности органелл 2) повреждение органелл	1А, 2Б
105.	ФОРМА НЕКРОЗА А)коагуляционный Б)коликвационный	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) некроз, сопровождаемый уплотнением и обезвоживанием ткани 2) некроз с ферментативным размягчением и расплавлением ткани	1-А, 2-Б
106.	ВИД НЕКРОЗА	ЛОКАЛИЗАЦИЯ	1-А, 2-Б

	А) коликвационный Б) коагуляционный	1) жировая ткань 2) поперечно-полосатые мышцы	
107.	ВИД НЕКРОЗА А) инфаркт Б) гангрена	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) сосудистый (ишемический) некроз 2) некроз ткани, контактирующей с внешней средой	1-А, 2-Б
108.	ВИД ДИСТРОФИИ А) амилоидоз Б) гиалиноз В) зернистая Г) гиалиново- капельная	ЛОКАЛИЗАЦИЯ  1) мезенхимальная 2) клеточная	А-1, Б-1, В-2, Г-2
109.	КАТИОНЫ  А) натрия Б) калия	ПРЕИМУЩЕСТВЕННАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ 1) внутриклеточная 2) внеклеточная	А-2, Б-1
110.	ВИД ГИБЕЛИ КЛЕТКИ А) некроз Б) апоптоз	ХАРАКТЕРИСТИКА  1) генетически запрограммированная смерть 2) смерть из-за повреждения	А-2, Б-1
111.	ВИД ГИБЕЛИ КЛЕТКИ А) апоптоз Б) некроз	ХАРАКТЕРНАЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ 1) смежные клетки не повреждаются 2) повреждается много смежных «интактных» клеток	А-1, Б-2
112.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ КЛЕТОЧНОЙ ДИСТРОФИИ А) извращенный синтез Б) декомпозиция В) инфильтрация	ХАРАКТЕРИСТИКА  1) синтез вещества, не свойственного нормальным клеткам 2) ускоренный распад внутриклеточных структур 3) избыточное поступление в клетки веществ, транспортируемых в них и в норме	А-1, Б-2, В-3

**ДЕН№1**

**Тема: Патология регионарного кровообращения. Артериальная и венозная гиперемия. Ишемия. Эмболия.**

№	Задание	Ответ
1.	<p>АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>увеличения притока артериальной крови к органу и ткани</li> <li>уменьшения притока артериальной крови к органу и ткани</li> <li>уменьшения оттока венозной крови от органа и ткани</li> </ol>	1
2.	<p>НЕЙРОТОНИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>это усиление симпатических влияний на стенки артериол</li> <li>это усиление парасимпатических влияний на стенки артериол</li> <li>это усиление гуморальных влияний на стенки артериол</li> </ol>	2
3.	<p>НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>это ослабление симпатических влияний на стенки артериол</li> <li>это усиление парасимпатических влияний на стенки артериол</li> <li>это усиление гуморальных влияний на стенки артериол</li> </ol>	1
4.	<p>ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>это усиление симпатических влияний на стенки артериол</li> <li>это усиление парасимпатических влияний на стенки артериол</li> <li>это усиление гуморальных влияний на стенки артериол</li> </ol>	3
5.	<p>ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В МАТКЕ РАЗВИВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>приспособительная артериальная гиперемия</li> <li>патологическая артериальная гиперемия</li> <li>физиологическая артериальная гиперемия</li> </ol>	3
6.	<p>ПРИ РАЗВИТИИ ВОСПАЛЕНИЯ ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>нейропаралитический</li> <li>нейромиопаралитический</li> <li>гуморальный</li> </ol>	3
7.	<p>ПРИ РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>нейротонический</li> <li>нейропаралитический</li> <li>гуморальный</li> </ol>	3
8.	<p>ЦВЕТ ОРГАНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>синюшный</li> <li>бледный</li> </ol>	3

	3. красный	
9.	<p>ПОКРАСНЕНИЕ ОРГАНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ СВЯЗАНО С</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. расширением артерий</li> <li>2. расширением вен</li> <li>3. компрессией артерий</li> </ol>	1
10.	<p>ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В КАПИЛЛЯРАХ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличивается</li> <li>2. уменьшается</li> <li>3. не изменяется</li> </ol>	1
11.	<p>ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличения притока артериальной крови к органу и ткани</li> <li>2. уменьшения притока артериальной крови к органу и ткани</li> <li>3. уменьшение оттока венозной крови от органа и ткани</li> </ol>	3
12.	<p>ПРИЧИНА ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тромбоз бедренной вены</li> <li>2. тромбозомболия плечевой артерии</li> <li>3. разрыв артерии атеросклероз</li> </ol>	1
13.	<p>ОБЩАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сердечной недостаточности</li> <li>2. тромбозе подключичной вены</li> </ol> <p>варикозном расширении вен нижних конечностей</p>	1
14.	<p>20. МЕСТНАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сердечной недостаточности</li> <li>2. портальной гипертензии</li> <li>3. варикозном расширении вен нижних конечностей</li> </ol>	3
15.	<p>ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение скорости кровотока</li> <li>2. замедление скорости кровотока</li> <li>3. повышение давления в артериальном отделе капилляра</li> </ol>	2
16.	<p>ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышается в венозном отделе капилляра</li> <li>2. повышается в артериальном отделе капилляра</li> <li>3. снижается в венозном отделе капилляра</li> <li>4. снижается в артериальном отделе капилляра</li> </ol>	1
17.	<p>ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышается в венозном отделе капилляра</li> <li>2. повышается в артериальном отделе капилляра</li> <li>3. повышается в венозном и артериальном отделах капилляра</li> </ol>	1

18.	ЦВЕТ ОРГАНА ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. синюшный 2. бледный 3. красный	1
19.	ЦВЕТ ОРГАНА ПРИ ИШЕМИИ 1. синюшный 2. бледный 3. красный	2
20.	ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ФУНКЦИЯ ОРГАНА 1. повышается 2. снижается	2
21.	ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ФУНКЦИЯ ОРГАНА 1. повышается 2. снижается	1
22.	ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. усиление функции органа 2. изоляция очага воспаления 3. удаление продуктов распада и биологически активных веществ 4. усиление регенерации	2
23.	ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. усиление функции органа 2. ослабление функции органа 3. уменьшение концентрации токсических веществ в зоне гиперемии	4
24.	МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ ВОВРЕМЯ ПРИЕМА ПИЩИ 1. нейротонический 2. гуморальный 3. нейропаралитический	1
25.	ВЫМЫВАНИЕ НЕДООКИСЛЕННЫХ ПРОДУКТОВ ОБМЕНА ИЗ ОЧАГА ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. венозной гиперемии 2. артериальной гиперемии	2
26.	ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ТЕМПЕРАТУРА ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ 1. уменьшается 2. повышается 3. не изменяется	1
27.	ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ТЕМПЕРАТУРА ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ 1. уменьшается 2. повышается 3. не изменяется	2
28.	ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФООБРАЗОВАНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ	1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличивается</li> <li>2. уменьшается</li> <li>3. не изменяется</li> </ul>	
29.	<p><b>НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. усиление симпатических влияний на стенки артериол</li> <li>2. усиление парасимпатических влияний на стенки артериол</li> <li>3. уменьшение симпатических влияний на стенки артериол</li> <li>4. уменьшение гуморальных влияний на стенки артериол</li> </ul>	3
30.	<p><b>ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. усиление симпатических влияний на стенки артериол</li> <li>2. усиление парасимпатических влияний на стенки артериол</li> <li>3. уменьшение симпатических влияний на стенки артериол</li> <li>4. действие на стенки артериол биологически активных веществ, обладающих сосудорасширяющим действием</li> </ul>	4
31.	<p><b>ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. усиление парасимпатических влияний на артерии</li> <li>2. усиление симпатических влияний на артерии</li> <li>3. действие биологически активных веществ, обладающих вазопрессорным действием на стенку артериол</li> <li>4. сдавление артерии</li> </ul>	3
32.	<p><b>ИШЕМИЯ - ЭТО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение кровенаполнения органа</li> <li>2. увеличение кровенаполнения органа венозной кровью</li> <li>3. увеличение кровенаполнения органа артериальной кровью</li> </ul>	1
33.	<p><b>ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличении притока артериальной крови</li> <li>2. уменьшения оттока венозной крови</li> <li>3. уменьшения притока артериальной крови</li> </ul>	3
34.	<p><b>АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличении притока артериальной крови</li> <li>2. уменьшения оттока венозной крови</li> <li>3. уменьшения притока артериальной крови</li> </ul>	1
35.	<p><b>ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличении притока артериальной крови</li> <li>2. уменьшения оттока венозной крови</li> <li>3. уменьшения притока артериальной крови</li> </ul>	2
36.	<p><b>ИШЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. расширении артерий</li> </ul>	3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. расширении вен</li> <li>3. сужении артерий</li> <li>4. сужении вен</li> </ul>	
37.	<b>ПРИЧИНА ИШЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. компрессия вены</li> <li>2. сдавление артерии</li> <li>3. эмболия вены</li> <li>4. тромбоз вен</li> </ul>	2
38.	<b>КОМПРЕССИОННЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. это усиление симпатических влияний на артерии</li> <li>2. это сдавление артерии</li> <li>3. это усиление гуморальных влияний на артерии</li> </ul>	2
39.	<b>НЕЙРОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. это усиление парасимпатических влияний на артерии</li> <li>2. это усиление чувствительности сосудистой стенки к депрессорным факторам</li> <li>3. это усиление симпатических влияний на артерии</li> </ul>	3
40.	<b>ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. это усиление парасимпатических влияний на артерии</li> <li>2. это усиление симпатических влияний на артерии</li> <li>3. это действие биологически активных веществ, обладающих вазопрессорным действием на стенку артериол</li> </ul>	3
41.	<b>ПРИ СИНДРОМЕ ОБКРАДЫВАНИЯ ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нейрогенный</li> <li>2. гуморальный</li> <li>3. сенситивный</li> <li>4. гемодинамический</li> </ul>	4
42.	<b>ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ИШЕМИИ В КАПИЛЛЯРАХ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличивается</li> <li>2. уменьшается</li> <li>3. не изменяется</li> </ul>	2
43.	<b>ПРИ РАСПРОСТРАНЕНИИ ТРОМБА ИЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ТРОМБОЭМБОЛИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. малого круга кровообращения</li> <li>2. большого круга кровообращения</li> <li>3. парадоксальная</li> </ul>	2
44.	<b>ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. переломе губчатых костей</li> <li>2. переломе трубчатых костей</li> </ul>	2
45.	<b>ЭНДОГЕННАЯ ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. переломе губчатых костей</li> <li>2. переломе трубчатых костей</li> <li>3. внутривенном введении жирорастворимых лекарственных препаратов</li> </ul>	2
46.	<b>КЛЕТОЧНАЯ (ТКАНЕВАЯ) ЭМБОЛИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b>	2

	1. пролиферации 2. синдроме длительного сдавливания 3. сепсисе	
47.	ПРИ МЕТАСТАЗИРОВАНИИ ЭМБОЛИЯ 1. газовая 2. тканевая 3. инородными телами	2
48.	ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ РАЗВИВАЕТСЯ У 1. плода 2. матери	2
49.	ПРИ ЭМБОЛИИ АРТЕРИИ В ОРГАНЕ РАЗВИВАЕТСЯ 1. венозная гиперемия 2. артериальная гиперемия 3. ишемия	3
50.	ПРИ ЭМБОЛИИ ВЕНЫ В ОРГАНЕ РАЗВИВАЕТСЯ 1. венозная гиперемия 2. артериальная гиперемия 3. ишемия	1
51.	<i>Выберите утверждение, которое нарушает последовательность событий.</i> РАЗВИТИЕ ЭМБОЛИИ 1. ранение вен шеи 2. воздушная эмболия 3. газовая эмболия 4. инфаркт легкого	3
52.	ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. физиологическая 2. патологическая 3. обтурационная 4. компрессионная	1, 2
53.	ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. постишемическая 2. вакатная 3. обтурационная 4. вазоспастическая	1, 2
54.	ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. ослабление функции органа 2. механическая травма 3. ультрафиолетовые лучи 4. тромбоз артерии	2, 3
55.	ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. тромбоз вен 2. усиление гуморальных влияний 3. этиловый спирт 4. компрессия артерии	2, 3
56.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. аллергических реакциях 2. атеросклерозе	1, 3

	3. воздействию высоких температур 4. воздействию низких температур	
57.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. аллергических реакциях 2. тромбозе вен 3. наложении медицинских банок 4. воздействии низких температур	1, 3
58.	МЕХАНИЗМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. обтурационный 2. гуморальный 3. нейрогенный 4. компрессионный	2, 3
59.	ВИДЫ НЕЙРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. нейротоническая 2. нейропаралитическая 3. нейромиопаралитическая 4. патологическая 5. гуморальная	1, 2, 3
60.	ВИДЫ НЕЙРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. нейротоническая 2. нейропаралитическая 3. физиологическая 4. обтурационная	1, 2
61.	ВИДЫ НЕЙРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. нейропаралитическая 2. нейромиопаралитическая 3. местная 4. компрессионная	1, 2
62.	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРЕМИЮ 1. гистамин 2. адреналин 3. брадикинин 4. вазопрессин	1, 3
63.	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРЕМИЮ 1. серотонин 2. АДГ 3. аденозин 4. ренин	1, 3
64.	ПРИ УКУСЕ НАСЕКОМОГО АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ 1. общая 2. местная 3. патологическая 4. физиологическая	2, 3

65.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. отёк</li> <li>2. покраснение органа или ткани</li> <li>3. ослабление пульсации артерий</li> <li>4. увеличение объема органа или ткани</li> </ol>	2, 4
66.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. покраснение органа или ткани</li> <li>2. снижение температуры органа или ткани</li> <li>3. ослабление пульсации артерий</li> <li>4. повышение температуры органа или ткани</li> </ol>	1, 4
67.	<p>ВНЕШНИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение тургора ткани</li> <li>2. отёк</li> <li>3. усиление пульсации артерий</li> <li>4. ослабление пульсации артерий</li> </ol>	1, 3
68.	<p>ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение скорости кровотока</li> <li>2. замедление скорости кровотока</li> <li>3. повышение давления в капиллярах</li> <li>4. уменьшение давления в капиллярах</li> </ol>	1, 3
69.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА КАПИЛЛЯРОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение числа истинных капилляров</li> <li>2. уменьшение числа истинных капилляров</li> <li>3. увеличение числа закрытых капилляров</li> <li>4. уменьшение числа закрытых капилляров</li> </ol>	1, 4
70.	<p>ПОКРАСНЕНИЕ ОРГАНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ СВЯЗАНО С</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. расширением артерий</li> <li>2. усилением притока артериальной крови</li> <li>3. расширением вен</li> <li>4. сужением артерий</li> </ol>	1, 2
71.	<p>ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипоксия ткани</li> <li>2. распространение биологически активных веществ</li> <li>3. разрыв сосуда</li> <li>4. отёк</li> </ol>	2, 3
72.	<p>ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. усиление функции органа</li> <li>2. ишемия других органов</li> <li>3. поступление факторов иммунной защиты</li> <li>4. распространение микроорганизмов</li> </ol>	2, 4
73.	<p>ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. усиление функции органа</li> <li>2. усиление пластических процессов</li> <li>3. изоляция очага воспаления</li> </ol>	1, 2

	4. удаление продуктов распада из очага воспаления	
74.	ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. усиление пластических процессов 2. кислородное голодание 3. усиление местного иммунитета 4. ацидоз	1, 3
75.	ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. тромбоз артерии 2. тромбоз вены 3. сдавление артерии 4. сдавление вены	2, 4
76.	ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. левожелудочковая недостаточность 2. варикозное расширение вен 3. спазм коронарных артерий 4. облитерирующий эндартериит	1, 2
77.	ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. сдавлении вены опухолью 2. варикозном расширении вен нижних конечностей 3. тромбозом бедренной вены 4. тромбозом плечевой артерии	1, 2
78.	ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. портальной гипертензии 2. хронической сердечной недостаточности 3. тромбозом бедренной артерии 4. реперфузии	1, 2
79.	ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ПРИ ВАРИКОЗНОМ РАСШИРЕНИИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СВЯЗАНА С 1. сдавлением вен нижних конечностей гипертрофированными мышцами 2. недостаточностью клапанного аппарата вен 3. недостаточностью эластических свойств стенок вен 4. недостаточной присасывающей функцией сердца	2, 3
80.	МЕСТНАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. тромбозом подключичной вены 2. сердечной недостаточности 3. атеросклерозе 4. перевязке внутренней подвздошной вены	1, 4
81.	ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. побледнение органа 2. отёк 3. усиление скорости кровотока 4. местное снижение температуры	2, 4
82.	ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. гиперемия 2. цианоз	2, 4

	3. усиление скорости кровотока 4. замедление скорости кровотока	
83.	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. повышение скорости кровотока 2. снижение скорости кровотока 3. повышение давления в венозном отделе сосудистого русла 4. снижение давления в венозном отделе сосудистого русла	2, 3
84.	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличение количества закрытых капилляров 2. стаз 3. открытие артерио-венозных шунтов 4. увеличение количества функционирующих капилляров	2, 4
85.	ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. побледнение органа 2. цианоз органа 3. покраснение органа 4. отек	2, 4
86.	ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. синюшность органа 2. местное снижение температуры 3. местное повышение температуры 4. уменьшение объема органа	1, 2
87.	ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. покраснение органа 2. венозные сосуды извитые 3. увеличение объема органа 4. усиление пульсации артерий	2, 3
88.	ПОСЛЕДСТВИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. гипертрофия клеток 2. атрофия клеток 3. дистрофия клеток 4. гиперплазия клеток	2, 3
89.	ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. гипертрофия клеток 2. атрофия клеток 3. дистрофия клеток 4. гиперплазия клеток	1, 4
90.	ПОСЛЕДСТВИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. некроз ткани 2. повышение функции органа 3. усиление регенерации 4. фиброз ткани	1, 4
91.	ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. некроз ткани 2. повышение функции органа 3. усиление регенерации 4. фиброз ткани	2, 3

92.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ацидоз</li> <li>2. гипоксия</li> <li>3. алкалоз</li> <li>4. гипертрофия клеток</li> </ol>	1, 2
93.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. разрастание соединительной ткани</li> <li>2. гипоксия</li> <li>3. гиперплазия клеток</li> <li>4. гипертрофия клеток</li> </ol>	1, 2
94.	<p>ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. некроз</li> <li>2. усиление функции органа</li> <li>3. фиброз</li> <li>4. вымывание из очага воспаления микроорганизмов и продуктов распада</li> </ol>	1, 3
95.	<p>ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ишемия других органов</li> <li>2. гипофункция</li> <li>3. фиброз</li> <li>4. распространение инфекционных агентов</li> </ol>	2, 3
96.	<p>ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. атрофия клеток</li> <li>2. гипоксия</li> <li>3. гиперплазия паренхиматозных клеток</li> <li>4. гипертрофия паренхиматозных клеток</li> <li>5. дистрофия клеток</li> </ol>	1, 2, 5
97.	<p>ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ В ОБЛАСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышением притока артериальной крови</li> <li>2. увеличением лимфообразования</li> <li>3. увеличением притока лейкоцитов</li> <li>4. усилением окислительных процессов</li> </ol>	1, 4
98.	<p>СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ В ОБЛАСТИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышением притока артериальной крови</li> <li>2. снижением притока артериальной крови</li> <li>3. ослаблением окислительных процессов</li> <li>4. усилением окислительных процессов</li> </ol>	2, 3
99.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лимфообразование увеличивается</li> <li>2. лимфообразование уменьшается</li> <li>3. лимфоотток снижается</li> <li>4. лимфоотток увеличивается</li> </ol>	1, 4

100.	<p>ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение кровенаполнения органа или ткани</li> <li>2. увеличение лимфооттока</li> <li>3. уменьшение оттока крови</li> <li>4. бледность органа или ткани</li> </ol>	1, 3
101.	<p>ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение объема органа или ткани</li> <li>2. уменьшение объема органа или ткани</li> <li>3. цианоз органа или ткани</li> <li>4. покраснение органа или ткани</li> </ol>	1, 3
102.	<p>АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. патологическая</li> <li>2. физиологическая</li> <li>3. нейротоническая</li> <li>4. нейропаралитическая</li> </ol>	1, 4
103.	<p>ПРИ ТРОМБОЗЕ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ РАЗВИВАЕТСЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. общая</li> <li>2. местная</li> <li>3. обтурационная</li> <li>4. компрессионная</li> </ol>	2, 3
104.	<p>ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипоксия ткани</li> <li>2. распространение биологически активных веществ</li> <li>3. разрыв сосуда</li> <li>4. отёк</li> <li>5. распространение микроорганизмов</li> <li>6. некроз</li> </ol>	2, 3, 5
105.	<p>ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тромбоз артерии</li> <li>2. тромбоз вены</li> <li>3. сдавление артерии</li> <li>4. сдавление вены</li> <li>5. сердечная недостаточность</li> <li>6. разрыв артерии</li> </ol>	2, 4, 5
106.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. побледнение органа</li> <li>2. отёк</li> <li>3. уменьшение органа в объеме</li> <li>4. местное снижение температуры</li> <li>5. цианоз органа</li> <li>6. местное повышение температуры</li> </ol>	2, 4, 5
107.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипертрофия клеток</li> <li>2. атрофия клеток</li> <li>3. дистрофия клеток</li> <li>4. гиперплазия клеток</li> <li>5. усиление регенерации клеток</li> <li>6. некроз ткани</li> </ol>	2, 3, 6

	7. повышение функции органа	
108.	ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. закупорке артерии 2. спазме артерии 3. компрессии артерии 4. обтурации вен 5. компрессии вен 6. спазме вен	1, 2, 3
109.	ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ 1. отёк 2. бледность ткани 3. боль 4. ослабление пульсации артерий 5. усиление пульсации артерий 6. цианоз 7. местное снижение температуры 8. увеличение органа в объёме	2, 3, 4, 7
110.	ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. спазме артерии 2. компрессии артерии 3. обтурации вен 4. компрессии вен	1, 2
111.	ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. обтурации артерии 2. спазме артерии 3. дилатации вен 4. дилатации артерий	1, 2
112.	ПРИЧИНЫ ИШЕМИИ 1. тромбоз вены 2. жировая эмболия артерии 3. тромбоз артерии 4. эмболия вены	2, 3
113.	МЕХАНИЗМЫ ИШЕМИИ 1. компрессионный 2. гемодинамический 3. гиперкинетический 4. вазодилатационный	1, 2
114.	МЕХАНИЗМЫ ИШЕМИИ 1. нейрогенный 2. гуморальный 3. гиперкинетический 4. вазодилатационный 5. обтурационный	1, 2, 5
115.	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ИШЕМИЮ 1. гистамин 2. адреналин 3. кинины 4. ангиотензин 2	2, 4
116.	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ИШЕМИЮ 1. простогландин F2	1, 2, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. лейкотриены</li> <li>3. простагландин E2</li> <li>4. вазопрессин</li> </ul>	
117.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. отёк</li> <li>2. бледность ткани</li> <li>3. боль</li> <li>4. ослабление пульсации артерий</li> <li>5. усиление пульсации артерий</li> <li>6. цианоз</li> </ul>	2, 3, 4
118.	<p>ВНЕШНИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. местное снижение температуры</li> <li>2. уменьшение органа в объёме</li> <li>3. увеличение тургора ткани</li> <li>4. цианоз</li> </ul>	1, 2
119.	<p>ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. замедление объёмной скорости кровотока</li> <li>2. замедление линейной скорости кровотока</li> <li>3. увеличение гидродинамического давления в капиллярах</li> <li>4. увеличение диаметра артериол и капилляров</li> </ul>	1, 2
120.	<p>ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение линейной и объёмной скорости кровотока</li> <li>2. замедление линейной и объёмной скорости кровотока</li> <li>3. усиление пульсации артерий</li> <li>4. ослабление пульсации артерий</li> </ul>	2, 4
121.	<p>ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение гидродинамического давления в капиллярах</li> <li>2. уменьшение гемодинамического давления в капиллярах</li> <li>3. уменьшение диаметра артериол и капилляров</li> <li>4. увеличение диаметра артериол и капилляров</li> </ul>	2, 3
122.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИШЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. лимфообразование уменьшается</li> <li>2. лимфообразование увеличивается</li> <li>3. лимфоотток увеличивается</li> <li>4. лимфоотток уменьшается</li> </ul>	1, 4
123.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ослабление биологического окисления</li> <li>2. усиление биологического окисления</li> <li>3. активация анаэробного гликолиза</li> <li>4. активация аэробного гликолиза</li> </ul>	1, 3
124.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. алколоз</li> <li>2. усиление процессов сопряжения окисления и</li> </ul>	3, 4

	фосфорилирования 3. дефицит макроэргических соединений 4. увеличение содержаний АДФ	
125.	<b>ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ БЕДРЕННЫХ АРТЕРИЙ ИШЕМИЯ</b> 1. регионарная 2. микроциркуляторная 3. хроническая 4. острая	1, 3
126.	<b>ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ</b> 1. гипоксия ткани 2. инфаркт 3. гипертрофия клеток 4. активация пролиферации клеток	1, 2
127.	<b>ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ</b> 1. атрофия клеток 2. усиление функции органа 3. некроз 4. гиперплазия клеток	1, 3
128.	<b>ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ</b> 1. увеличение содержания $Ca^{2+}$ в гиалоплазме клеток 2. увеличение содержания $K^{+}$ в клетках 3. уменьшение содержания $K^{+}$ в клетках 4. уменьшение содержания $Ca^{2+}$ в гиалоплазме клеток	1, 3
129.	<b>ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ</b> 1. увеличение содержания $K^{+}$ в клетках 2. увеличение содержания $Na^{+}$ в клетках 3. уменьшение содержания $Na^{+}$ в клетках 4. уменьшение содержания $K^{+}$ в клетках	2, 4
130.	<b>ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРИ ИШЕМИИ</b> 1. ослабление биологического окисления 2. ацидоз 3. алкалоз 4. усиление синтеза АТФ	1, 2
131.	<b>ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b> 1. воздействии низких температур 2. атеросклерозе 3. стрессе 4. воздействии ультрафиолетовых лучей	1, 2, 3
132.	<b>ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b> 1. воздействии высоких температур 2. синдроме обкрадывания 3. болезни Рейно 4. укусе насекомых	2, 3
133.	<b>ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИШЕМИИ</b> 1. количество функционирующих капилляров увеличивается 2. количество функционирующих капилляров уменьшается 3. количество закрытых капилляров увеличивается	2, 3

	4. количество закрытых капилляров уменьшается	
134.	ВИДЫ ЭМБОЛИИ 1. экзогенная 2. эндогенная 3. венозная 4. артериальная 5. циркуляторная 6. кровяная	1, 2, 3, 4
135.	ПО ПЕРЕМЕЩЕНИЮ ЭМБОЛА ЭМБОЛИЯ БЫВАЕТ 1. антеградная 2. ретроградная 3. физиологическая 4. парадоксальная 5. вакатная	1, 2, 4
136.	ПРИЧИНЫ ВОЗДУШНОЙ ЭМБОЛИИ 1. нарушение правил внутривенного введения лекарственных препаратов 2. ранение ярёмной вены 3. быстрое всплытие с глубины 4. разгерметизация летательного аппарата	1, 2
137.	ПРИЧИНЫ ГАЗОВОЙ ЭМБОЛИИ 1. разгерметизация летательного аппарата 2. внутривенное введение воздуха 3. быстрое всплытие с глубины 4. ранение вен, расположенных близко к сердцу	1, 3
138.	ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ «ВКЛЮЧЕНИЮ» КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИШЕМИИ 1. ацидоз в зоне ишемии 2. алкалоз в зоне ишемии 3. увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии 4. уменьшение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии	1, 3
139.	ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ «ВКЛЮЧЕНИЮ» КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИШЕМИИ 1. действие гистамина 2. действия адреналина 3. увеличение содержания К <sup>+</sup> в зоне ишемии 4. уменьшение содержания К <sup>+</sup> в зоне ишемии	1, 3
140.	ТРОМБОЭМБОЛИЯ 1. экзогенная 2. развивается при отрыве тромба 3. антеградная 4. бывает только в лёгочной артерии 5. эндогенная	2, 3, 5
141.	ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ	2, 3

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. тромбозе аорты</li> <li>2. тромбозе нижней полой вены</li> <li>3. тромбозе бедренной вены</li> </ol>	
142.	<p><b>ПРИЗНАКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение системного артериального давления</li> <li>2. спазм ветвей легочной артерии</li> <li>3. повышение системного артериального давления</li> <li>4. спазм коронарных артерий</li> <li>5. расширение коронарных артерий</li> <li>6. спазм бронхиол</li> </ol>	1, 2, 4, 6
143.	<p><b>ЭМБОЛИЯ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. экзогенная</li> <li>2. часто ретроградная</li> <li>3. всегда артериальная</li> <li>4. эндогенная</li> </ol>	1, 2
144.	<p><b>ПРИЧИНЫ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. употребление жирной пищи</li> <li>2. перелом бедренной кости</li> <li>3. перелом позвоночника</li> <li>4. внутривенное введение жирорастворимых лекарственных препаратов</li> <li>5. размножение подкожной жировой клетчатки</li> </ol>	2, 4, 5
145.	<p><b>ОРГАНЫ, ИМЕЮЩИЕ АБСОЛЮТНО НЕДОСТАТОЧНЫЕ КОЛЛАТЕРАЛИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. головной мозг</li> <li>2. печень</li> <li>3. почки</li> <li>4. желудок</li> </ol>	1, 3
146.	<p><b>ОРГАНЫ, ИМЕЮЩИЕ ДОСТАТОЧНЫЕ КОЛЛАТЕРАЛИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. кишечник</li> <li>2. сердце</li> <li>3. почки</li> <li>4. желудок</li> </ol>	1, 4
147.	<p><b>ОРГАНЫ, ИМЕЮЩИЕ ОТНОСИТЕЛЬНО НЕДОСТАТОЧНЫЕ КОЛЛАТЕРАЛИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. мышцы</li> <li>2. печень</li> <li>3. сердце</li> <li>4. матка</li> </ol>	1, 4
148.	<p><b>ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ КОТОРЫХ ВЫЗОВЕТ ЖИРОВУЮ ЭМБОЛИЮ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. витамины группы В</li> <li>2. витамин Е</li> <li>3. витамин D</li> <li>4. витамин С</li> </ol>	2, 3
149.	<p><b>ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ КОТОРЫХ ВЫЗОВЕТ ЖИРОВУЮ ЭМБОЛИЮ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ретинол</li> </ol>	1, 2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. Токоферол</li> <li>3. Инсулин</li> <li>4. Дексаметазон</li> </ul>	
150.	<p>КЛЕТОЧНАЯ (ТКАНЕВАЯ) ЭМБОЛИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. распаде опухолей</li> <li>2. метастазировании злокачественных опухолей</li> <li>3. апоптозе</li> <li>4. тромбоцитозе</li> </ul>	1, 2
151.	<p>ПРИ ОТРЫВЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ ЭМБОЛИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. венозная</li> <li>2. артериальная</li> <li>3. экзогенная</li> <li>4. эндогенная</li> </ul>	2, 4
152.	<p>ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. общая</li> <li>2. местная</li> <li>3. приводит к ДВС-синдрому</li> <li>4. приводит к смерти плода</li> </ul>	1, 3
153.	<p>ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ И РАНЕНИИ ПЛЕЧЕВОЙ ВЕНЫ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ЭМБОЛИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. газовая</li> <li>2. холестериновая</li> <li>3. тканевая</li> <li>4. воздушная</li> </ul>	3, 4
154.	<p>ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ ВИТАМИНА Е</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. эмболия жировая</li> <li>2. эмболия эндогенная</li> <li>3. эмбол попадёт в лёгочную артерию</li> <li>4. эмбол попадёт в артерии большого круга кровообращения</li> </ul>	1, 3
155.	<p>МЕХАНИЗМЫ РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. активация свободнорадикальных процессов</li> <li>2. активация перекисного окисления липидов</li> <li>3. активация транспорта и утилизации АТФ</li> <li>4. усиление сопряжения окисления и фосфорилирования</li> </ul>	1, 2
156.	<p>ПРИЧИНЫ КОМПРЕССИОННОЙ ИШЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. наложение жгута</li> <li>2. опухоль</li> <li>3. тромб</li> <li>4. эмбол</li> <li>5. рубец</li> </ul>	1, 2, 5
157.	<p>ВИДЫ ЭМБОЛИИ ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. газовая</li> <li>2. воздушная</li> <li>3. артериальная</li> <li>4. венозная</li> </ul>	3, 4

158.	ВИДЫ ЭМБОЛИИ ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ 1. газовая 2. воздушная 3. большого круга 4. малого круга 5. воротной вены 6. эндогенная		3, 4, 5
159.	ПОСЛЕДСТВИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. уменьшение оттока крови 2. тромбоз вены 3. дистрофия и атрофия клеток 4. уменьшение скорости кровотока по капиллярам 5. снижение поступления кислорода в ткани		2-1-4-5-3
160.	ИЗМЕНЕНИЕ КРОВОТОКА ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. стаз 2. толчкообразное движение крови 3. маятникообразное движение крови 4. уменьшение скорости кровотока		4-2-3-1
161.	РАЗВИТИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ИШЕМИИ 1. некроз 2. уменьшение скорости кровотока по капиллярам 3. спазм артериол 4. уменьшение притока крови по артериям		3-4-2-1
162.	РАЗВИТИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. расширение артериол и капилляров 2. усиление окислительных процессов в тканях 3. действие ультрафиолетовых лучей 4. местное повышение температуры тканей		3-1-2-4
163.	РАЗВИТИЕ ЭМБОЛИИ 1. тромбоз вен нижних конечностей 2. инфаркт легкого 3. отрыв фрагмента тромба 4. тромбоз эмболия ветвей легочной артерии		1-3-4-2
164.	ВИД НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОБРАЩЕНИЯ А) артериальная гиперемия Б) венозная гиперемия В) ишемия	ХАРАКТЕРИСТИКА  1) снижается приток артериальной крови 2) снижается отток венозной крови 3) увеличивается приток артериальной крови	А-3, Б-2, В-1
165.	ВИД ЭМБОЛИИ А) тканевая Б) воздушная В) газовая	ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИИ 1) кессонная болезнь 2) ранение яремной вены 3) злокачественная	А-3, Б-2, В-1

		опухоль	
166.	ВИД ЭМБОЛИИ А) тромбоземболия Б) микробная В) жировая	ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИИ 1) сепсис 2) тромбоз бедренной вены 3) переломы трубчатых костей	А-2, Б-1, В-3
167.	ВИД НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОБРАЩЕНИЯ А) артериальная гиперемия Б) венозная гиперемия	ПОСЛЕДСТВИЯ 1) фиброз 2) распространение инфекционных агентов	А-2, Б-1
168.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ А)нейротонический Б)нейропаралитический В)гуморальный	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) снижение симпатических влияний на сосуды 2) действие на сосуды биологически активных веществ 3) повышение парасимпатических влияний на сосуды	А-3, Б-1, В-2
169.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИШЕМИИ А) компрессионный Б) обтурационный В) ангиоспастический	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) спазм артерий и артериол 2) закупорка артерий 3) сдавление артерии	А-3, Б-2, В-1
170.	ВИД НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОБРАЩЕНИЯ А) артериальная гиперемия Б) венозная гиперемия В) ишемия	ВНЕШНИЕ ПРИЗНАКИ 1) отек 2) боль 3) местное повышение температуры	А-3, Б-1, В-2
171.	ВИД НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОБРАЩЕНИЯ А) артериальная гиперемия Б) венозная гиперемия В) ишемия	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ 1) сужение артериол и капилляров 2) расширение венул и капилляров 3) увеличение скорости кровотока	А-3, Б-2, В-1
172.	МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ	ХАРАКТЕРИСТИКА	А-1, Б-2, В-3

	<p>А)нейротонический  Б)нейропаралитический  В)гуморальный</p>	<p>1) усиление парасимпатической иннервации  2) уменьшение симпатической иннервации  3) снижение миогенного тонуса сосудов под действием БАВ</p>	
173.	<p>МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ  А)нейротонический  Б)нейропаралитический  В)гуморальный</p>	<p>ПРИЧИНА    1) повышение температуры окружающей среды  2) травма симпатического ствола  3) аллергия</p>	<p>А-1, Б-2, В-3</p>
174.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ  А) избыточное расширение сосудов и увеличение в них давления  Б) приток антител</p>	<p>ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА    1) отрицательное  2) положительное</p>	<p>А-1, Б-2</p>
175.	<p>ВИД НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  А) артериальная гиперемия  Б) венозная гиперемия  В) ишемия</p>	<p>ХАРАКТЕРНЫЙ ЦВЕТ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ    1) покраснение  2) цианоз  3) бледность</p>	<p>А-1, Б-2, В-3</p>
176.	<p>ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА  А) изоляция очага воспаления  Б) разбавление токсических веществ  В) усиление регенерации</p>	<p>ВИД ГИПЕРЕМИИ    1) венозная гиперемия  2) артериальная гиперемия</p>	<p>А-1, Б-1, В-2</p>
177.	<p>ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА  А) усиление трофики тканей  Б) повышение функции органа  В) облегчение</p>	<p>ВИД ГИПЕРЕМИИ    1) венозная гиперемия  2) артериальная гиперемия</p>	<p>А-2, Б-2, В-1</p>

	миграции лейкоцитов		
178.	<b>ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА</b> А) гиперплазия клеток Б) гипертрофия клеток В) атрофия клеток	<b>ВИД ГИПЕРЕМИИ</b> 1) артериальная гиперемия 2) венозная гиперемия	А-1, Б-1, В-2
179.	<b>МЕХАНИЗМ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</b> А) обтурационный Б) компрессионный	<b>ПРИМЕР</b> 1) тромбоз вен 2) сдавление экссудатом 3) тромбоз артерий	А-1, Б-2
180.	<b>МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ</b> А) нейрогенный Б) гуморальный В) компрессионный	<b>ХАРАКТЕРИСТИКА</b> 1) усиление симпатических влияний на артерии 2) действие биологически активных веществ, обладающих вазопрессорным действием на стенку артериол 3) сдавление артерии	А-1, Б-2, В-3
181.	<b>ВИД КОЛЛАТЕРАЛЕЙ</b> А) достаточные Б) недостаточные В) относительно недостаточные	<b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ</b> 1) ЖКТ 2) селезенка 3) мышцы	А-1, Б-2, В-3
182.	<b>ВИД КОЛЛАТЕРАЛЕЙ</b> А) достаточные Б) недостаточные В) относительно недостаточные	<b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ</b> 1) подкожная клетчатка 2) почки 3) матка	А-1, Б-2, В-3
183.	<b>НАПРАВЛЕНИЕ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЭМБОЛА</b> А) антеградное Б) ретроградное В) парадоксальное	<b>ХАРАКТЕРИСТИКА</b> 1) по направлению тока крови 2) против тока крови 3) при попадании эмбола из вен в артерии того же круга	А-1, Б-2, В-3
184.	<b>ВИД ЭМБОЛИИ</b> А) воздушная Б) газовая В) тканевая	<b>ПРОИСХОЖДЕНИЕ</b> 1) экзогенная 2) эндогенная	А-1, Б-2, В-2

185.	ВИД ЭМБОЛИИ А) инородными телами Б) околоплодными водами В) холестериновая	ПРОИСХОЖДЕНИЕ 1) экзогенная 2) эндогенная	А-1, Б-2, В-2
186.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЭМБОЛА  А) артерии Б) вены	РАССТРОЙСТВО РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 1) ишемия 2) венозная гиперемия 3) артериальная гиперемия	А-1, Б-2

## ДЕН№2

### Тема: Патология микроциркуляции.

№	Задание	Ответ
1.	МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ – ЭТО КРОВООБРАЩЕНИЕ В СОСУДАХ ДИАМЕТРОМ 1. менее 200 мкм 2. менее 300 мкм 3. менее 400 мкм	1
2.	ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ ОБЕСПЕЧИВАЮТ 1. вены 2. артериолы 3. капилляры	2
3.	РЕГУЛЯЦИЮ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ОБЕСПЕЧИВАЮТ 1. капилляры 2. вены 3. артериолы	3
4.	ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ГАЗОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ НА УРОВНЕ 1. артериол 2. венул 3. капилляров 4. артериоло-венулярных шунтов	3
5.	ФУНКЦИОНИРУЮЩИЕ КАПИЛЛЯРЫ 1. содержат плазму и эритроциты 2. содержат только плазму 3. исключены из кровотока	1
6.	ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ КАПИЛЛЯРЫ 1. содержат плазму и эритроциты 2. содержат только плазму 3. исключены из кровотока	2
7.	ЗАКРЫТЫЕ КАПИЛЛЯРЫ 1. содержат плазму и эритроциты 2. содержат только плазму	3

	3. не содержат плазму и эритроциты	
8.	ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличено число функционирующих капилляров 2. уменьшено число функционирующих капилляров	1
9.	ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличено число закрытых капилляров 2. уменьшено число закрытых капилляров	2
10.	ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличено число функционирующих капилляров 2. уменьшено число функционирующих капилляров	1
11.	ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличено число закрытых капилляров 2. уменьшено число закрытых капилляров	2
12.	ПРИ ИШЕМИИ 1. увеличено число функционирующих капилляров 2. уменьшено число функционирующих капилляров	2
13.	ПРИ ИШЕМИИ 1. увеличено число закрытых капилляров 2. уменьшено число закрытых капилляров	1
14.	МИКРОСОСУДЫ ЕМКОСТНОГО ТИПА 1. артериолы 2. капилляры 3. венулы	3
15.	ВЫХОД ФАГОЦИТОВ ВО ВНЕСОСУДИСТОЕ ПРОСТРАНСТВО ПРОИСХОДИТ В 1. капиллярах 2. венулах 3. артериолах	2
16.	ПРИ ОТКРЫТИИ АРТЕРИОВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ 1. интенсивность анаболических процессов снижается 2. интенсивность анаболических процессов увеличивается	1
17.	ДРЕНАЖ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ОБЕСПЕЧИВАЮТ 1. функционирующие капилляры 2. закрытые капилляры 3. плазматические капилляры 4. лимфатические капилляры	4
18.	ВИДЫ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СОГЛАСНО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ: 1. первичные 2. интраваскулярные 3. вторичные	2

19.	УСКОРЕНИЕ КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. артериальной гиперемии 2. венозной гиперемии 3. стазе 4. эмболии	1
20.	КАПИЛЛЯРНЫЙ СТАЗ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ: 1. артериальной гиперемии 2. венозной гиперемии 3. повреждении стенки микрососудов 4. ишемии	3
21.	ФИЛЬТРАЦИЯ - ЭТО 1. движение жидкости через сосудистую стенку под действием гидростатического давления* 2. перемещение веществ через сосудистую стенку из области большей концентрации 3. транспорт веществ через сосудистую стенку с помощью пиноцитоза	1
22.	ДИФФУЗИЯ - ЭТО 1. движение жидкости через сосудистую стенку под действием гидростатического давления 2. перемещение веществ через сосудистую стенку из области большей концентрации 3. транспорт веществ через сосудистую стенку с помощью пиноцитоза	2
23.	МИКРОВЕЗИКУЛЯЦИЯ - ЭТО 1. движение жидкости через сосудистую стенку под действием гидростатического давления 2. перемещение веществ через сосудистую стенку из области большей концентрации 3. транспорт веществ через сосудистую стенку с помощью пиноцитоза	3
24.	ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ: 1. повышение гидростатического давления в капиллярах 2. снижение гидростатического давления в капиллярах	1
25.	ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ 1. повышение онкотического давления в капиллярах 2. снижение онкотического давления в капиллярах	2
26.	ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ: 1. повышение осмотического давления в капиллярах 2. снижение осмотического давления в капиллярах	2
27.	ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ:	1

	<p>1. повышение онкотического давления в межклеточном пространстве</p> <p>2. снижение онкотического давления в межклеточном пространстве</p>	
28.	<p><b>ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ:</b></p> <p>1. повышение осмотического давления в межклеточном пространстве</p> <p>2. снижение осмотического давления в межклеточном пространстве</p>	1
29.	<p><b>В ВЕНОЗНОМ ОТДЕЛЕ КАПИЛЛЯРА</b></p> <p>1. процесс фильтрации преобладает над резорбцией</p> <p>2. процесс резорбции преобладает над фильтрацией</p> <p>3. оба процесса уравновешены</p>	2
30.	<p><b>В АРТЕРИАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ КАПИЛЛЯРА</b></p> <p>1. процесс фильтрации преобладает над резорбцией</p> <p>2. процесс резорбции преобладает над фильтрацией</p> <p>3. оба процесса уравновешены</p>	1
31.	<p><b>ТРОМБОЗ - ЭТО</b></p> <p>1. прижизненное образование в просвете сосудов или полостях сердца сгустков крови</p> <p>2. обратимая агрегация форменных элементов крови</p> <p>3. необратимая агрегация форменных элементов крови</p>	1
32.	<p><b>СЛАДЖ - ЭТО</b></p> <p>1. прижизненное образование в просвете сосудов или полостях сердца сгустков крови</p> <p>2. агрегация форменных элементов крови</p>	2
33.	<p><b>ПРИЧИНЫ ТРОМБОЗА</b></p> <p>1. повышение активности свертывающей системы крови</p> <p>2. снижение активности свертывающей системы крови</p>	1
34.	<p><b>ПРИЧИНЫ ТРОМБОЗА</b></p> <p>1. повышение активности противосвертывающей системы крови</p> <p>2. снижение активности противосвертывающей системы крови</p>	2
35.	<p><b>ПРИЧИНА ТРОМБОЗА</b></p> <p>1. тромбоцитоз</p> <p>2. тромбоцитопения</p>	1
36.	<p><b>ПРАВИЛЬНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ АКТИВАЦИИ ФАКТОРОВ ГЕМОСТАЗА</b></p> <p>1. фибриноген – фибрин – тромбин – протромбин</p> <p>2. протромбин – тромбин – фибриноген – фибрин</p> <p>3. протромбин – фибриноген – тромбин – фибрин</p>	2
37.	<p><b>НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ТРОМБА</b></p>	4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. фибринолиз</li> <li>2. реваскуляризация</li> <li>3. реканализация</li> <li>4. септический лизис</li> </ul>	
38.	<p>НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ТРОМБА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тромбоземболия</li> <li>2. кальцификация</li> <li>3. организация</li> </ul>	1
39.	<p>ДИАМЕТР НАИБОЛЕЕ КРУПНЫХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ СОСУДОВ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. 10 мкм</li> <li>2. 50 мкм</li> <li>3. 200 мкм</li> <li>4. 500 мкм</li> </ul>	3
40.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА МИОГЕННОЙ РЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА МИКРОСОСУДОВ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сокращение гладкомышечных клеток в ответ на растяжение сосудистой стенки</li> <li>2. расслабление гладкомышечных клеток в ответ на растяжение сосудистой стенки</li> </ul>	1
41.	<p>МИКРОСОСУДЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ПРИТОК КРОВИ К ТКАНЯМ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вены</li> <li>2. капилляры</li> <li>3. артериолы</li> <li>4. мелкие вены</li> </ul>	3
42.	<p>КРОВОТОК В МИКРОСОСУДАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. всегда ламинарный благодаря низкой скорости</li> <li>2. может быть как ламинарным, так и турбулентным</li> </ul>	2
43.	<p>ГЕМАТОКРИТ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА В МИКРОСОСУДАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. выше по сравнению с крупными сосудами</li> <li>2. ниже по сравнению с крупными сосудами</li> <li>3. не отличается от более крупных сосудов</li> </ul>	2
44.	<p>ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В МИКРОСОСУДАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сосудисто-тромбоцитарный («первичный»)</li> <li>2. внешний механизм коагуляционного гемостаза</li> <li>3. внутренний механизм коагуляционного (плазменного, «вторичного») гемостаза</li> </ul>	1
45.	<p>ТРАНСПОРТ ПЛАЗМЕННЫХ БЕЛКОВ ЧЕРЕЗ СТЕНКУ КАПИЛЛЯРОВ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. в норме менее 5 г/сут</li> <li>2. в норме достигает 200 г/сут</li> <li>3. возможен только в условиях патологии</li> </ul>	2
46.	<p>ДВС-СИНДРОМ ЯВЛЯЕТСЯ ОСЛОЖНЕНИЕМ ДРУГОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. всегда</li> <li>2. не всегда</li> </ul>	1
47.	<p>МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ СОСУДЫ - ЭТО</p>	2

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. артерии</li> <li>2. артериолы</li> <li>3. вены</li> </ol>	
48.	<p><b>КАПИЛЛЯРОТРОФИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. нарушением микроциркуляции в тканях и органах</li> <li>2. улучшением доставки кислорода и субстратов к тканям</li> <li>3. ухудшением доставки кислорода и субстратов к тканям</li> <li>4. усилением регионарного кровотока в тканях и органах</li> <li>5. накоплением токсичных метаболитов в тканях и органах</li> <li>6. вымыванием токсических продуктов из клеток</li> </ol>	1, 3, 5
49.	<p><b>ВИДЫ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СОГЛАСНО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. первичные</li> <li>2. интраваскулярные</li> <li>3. вторичные</li> <li>4. локальные</li> <li>5. трансваскулярные</li> <li>6. экстраваскулярные</li> </ol>	2, 5, 6
50.	<p><b>ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ УСКОРЕННОГО КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение образования АТФ</li> <li>2. усиление местного иммунитета</li> <li>3. усиление пластических процессов</li> <li>4. усиление притока кислорода</li> <li>5. подавление местного иммунитета</li> <li>6. кровоизлияния</li> <li>7. отрыв тромба</li> </ol>	1, 2, 3, 4
51.	<p><b>РАЗВИТИЮ СЛАДЖА СПОСОБСТВУЕТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение отрицательного заряда форменных элементов</li> <li>2. повышение концентрации плазменных белков</li> <li>3. повышение деформабильности эритроцитов</li> <li>4. снижение скорости кровотока</li> <li>5. гемоконцентрация</li> <li>6. гемодилуция</li> <li>7. повышение скорости кровотока</li> </ol>	1, 2, 4, 5
52.	<p><b>МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ СОСУДЫ - ЭТО</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. венулы</li> <li>2. капилляры</li> <li>3. посткапилляры</li> <li>4. вены</li> </ol>	1, 2, 3
53.	<p><b>МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ СОСУДЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лимфатические капилляры</li> <li>2. венулы</li> </ol>	1, 2

	3. вены	
54.	МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ СОСУДЫ 1. артериоло-венулярные шунты 2. артерии 3. артериолы	1, 3
55.	ПРИ ОТКРЫТИИ АРТЕРИОВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ 1. кровь поступает из артериол в венулы 2. кровь поступает из венул в артериолы 3. кровь в капилляры не поступает 4. кровь в капилляры поступает	1, 3
56.	ПРИ ОТКРЫТИИ АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ 1. возможно развитие ишемии 2. ишемия в тканях не формируется 3. происходит перераспределение кровотока 4. перераспределение кровотока не происходит	1, 3
57.	СНИЖЕНИЕ ПРИТОКА КИСЛОРОДА В ТКАНИ ПРИВОДИТ К 1. активации анаэробного гликолиза 2. подавлению анаэробного гликолиза 3. активации работы Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -насоса 4. снижению работы Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -насоса	1, 4
58.	СНИЖЕНИЕ ПРИТОКА КИСЛОРОДА В ТКАНИ ПРИВОДИТ К 1. снижению тонуса гладкой мускулатуры сосудов 2. спазму гладкой мускулатуры сосудов 3. усилению биологического окисления 4. ослаблению биологического окисления	1, 4
59.	СНИЖЕНИЕ ПРИТОКА КИСЛОРОДА ПРИВОДИТ К 1. увеличению содержания молочной кислоты 2. увеличению содержания оснований 3. увеличению содержания углекислого газа 4. увеличению содержания протонов	1, 4
60.	КАПИЛЛЯРОТРОФИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. нарушением микроциркуляции в тканях и органах 2. улучшением доставки кислорода и субстратов к тканям 3. ухудшением доставки кислорода и субстратов к тканям 4. нарушением регионарного кровотока в тканях и органах 5. накоплением токсичных метаболитов в тканях и органах	1, 3, 5
61.	ВИДЫ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СОГЛАСНО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ 1. локальные	2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. трансвакулярные</li> <li>3. экстравакулярные</li> <li>4. генерализованные</li> </ul>	
62.	<p><b>ИНТРАВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нарушения микроперфузии</li> <li>2. нарушения микровезикуляции</li> <li>3. нарушения реологических свойств крови</li> <li>4. нарушения диффузии</li> </ul>	1, 3
63.	<p><b>К НАРУШЕНИЯМ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ОТНОСЯТСЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стаз</li> <li>2. отек</li> <li>3. сладж</li> <li>4. тромбоз</li> </ul>	3, 4
64.	<p><b>К НАРУШЕНИЯМ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ОТНОСЯТСЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стаз</li> <li>2. отек</li> <li>3. гемоконцентрация</li> <li>4. гемодилуция</li> </ul>	3, 4
65.	<p><b>СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ КРОВотоКА В МИКРОСОСУДАХ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. артериальной гиперемии</li> <li>2. венозной гиперемии</li> <li>3. эмболии</li> </ul>	2, 3
66.	<p><b>ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ УСКОРЕНИЯ КРОВотоКА В МИКРОСОСУДАХ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение образования АТФ</li> <li>2. усиление местного иммунитета</li> <li>3. вымывание токсичных метаболитов</li> </ul>	1, 2
67.	<p><b>ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ УСКОРЕНИЯ КРОВотоКА В МИКРОСОСУДАХ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. усиление пластических процессов</li> <li>2. усиление притока кислорода</li> <li>3. кровоизлияния</li> </ul>	1, 2
68.	<p><b>ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ УСКОРЕНИЯ КРОВотоКА В МИКРОСОСУДАХ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. усиление газообмена</li> <li>2. распространение микроорганизмов</li> <li>3. распространение токсичных метаболитов</li> <li>4. отрыв тромба</li> <li>5. активация местного иммунитета</li> </ul>	2, 3, 4
69.	<p><b>РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. количеством эритроцитов</li> <li>2. концентрацией белка</li> <li>3. скоростью кровотока</li> <li>4. гематокритом</li> <li>5. проницаемостью стенки сосуда</li> </ul>	1, 2, 4
70.	<p><b>ГЕМОКОНЦЕНТРАЦИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличении количества эритроцитов</li> <li>2. снижении количества эритроцитов</li> </ul>	1, 3

	3. увеличении концентрации грубодисперсных белков 4. снижении концентрации грубодисперсных белков	
71.	ГЕМОКОНЦЕНТРАЦИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. увеличении отрицательного заряда эритроцитов 2. снижении отрицательного заряда эритроцитов 3. дегидратации 4. гипергидратации	2, 3
72.	РАЗВИТИЮ СЛАДЖА СПОСОБСТВУЮТ 1. увеличение скорости кровотока 2. снижение скорости кровотока 3. увеличение способности эритроцитов к деформации 4. снижение способности эритроцитов к деформации	2, 4
73.	РАЗВИТИЮ СЛАДЖА СПОСОБСТВУЮТ 1. увеличение адгезивных свойств эритроцитов 2. снижение адгезивных свойств эритроцитов 3. увеличение отрицательного заряда эритроцитов 4. снижение отрицательного заряда эритроцитов	1, 4
74.	ТРАНСВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ВКЛЮЧАЮТ В СЕБЯ 1. расстройства микроперфузии 2. повышение ломкости сосудистой стенки 3. микрокровоизлияния	2, 3
75.	ТРАНСВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ВКЛЮЧАЮТ В СЕБЯ 1. отек эндотелия 2. изменение реологических свойств крови 3. увеличение проницаемости сосудистой стенки	1, 3
76.	СНИЖЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ СОСУДОВ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. сахарном диабете 2. гипертонической болезни 3. воспалении 4. аллергии	1, 2
78.	УВЕЛИЧЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ СОСУДОВ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. сахарном диабете 2. гипертонической болезни 3. воспалении 4. аллергии 5. гиповитаминозе С	3, 4, 5
79.	ЭКСТРАВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ: 1. отек 2. стаз 3. сладж 4. гемоконцентрация	1, 5

	5. лимфатическая недостаточность	
80.	ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ ПОВЫШАЮТ 1. лизосомальные ферменты 2. компоненты системы комплемента 3. бактериальные токсины 4. ацетилхолин 5. адреналин	1, 2, 3
81.	ОТЕКИ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ 1. лимфатической недостаточности 2. увеличении проницаемости сосудистой стенки 3. снижении проницаемости сосудистой стенки 4. снижении осмотического давления в интерстициальном пространстве	1, 2
82.	ПРИЧИНЫ ТРОМБОЗА 1. замедление кровотока 2. ускорение кровотока 3. турбулентный характер кровотока	1, 3
83.	ПРИЧИНЫ ТРОМБОЗА 1. повреждение стенки сосуда 2. гемоконцентрация 3. гемодилюция	1, 2
84.	ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА 1. отвечает за остановку кровотечений при повреждении крупных сосудов 2. отвечает за остановку кровотечений при повреждении мелких сосудов 3. характеризуется активацией адгезии и агрегации тромбоцитов 4. характеризуется активацией каскада факторов коагуляции	2, 3
85.	ОСОБЕННОСТИ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА 1. отвечает за остановку кровотечений при повреждении крупных сосудов 2. отвечает за остановку кровотечений при повреждении мелких сосудов 3. характеризуется активацией адгезии и агрегации тромбоцитов 4. характеризуется активацией каскада факторов коагуляции 5. характеризуется образованием тромбина 6. характеризуется образованием фибрина	1, 4, 5, 6
86.	ВНЕШНИЙ МЕХАНИЗМ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА 1. запускается тканевым тромбопластином 2. запускается фактором Хагемана 3. активируется при повреждении тканей 4. активируется при повреждении сосудистой стенки	1, 3
87.	ВНУТРЕННИЙ МЕХАНИЗМ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА	2, 4

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. запускается тканевым тромбопластином</li> <li>2. запускается фактором Хагемана</li> <li>3. активируется при повреждении тканей</li> <li>4. активируется при повреждении сосудистой стенки</li> </ol>	
88.	<p>АНТИКОАГУЛЯНТЫ - ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. протромбин</li> <li>2. антитромбин</li> <li>3. тромбопластин</li> <li>4. плазминоген</li> <li>5. фибринолизин</li> </ol>	2, 4, 5
89.	<p>РАССТРОЙСТВА КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) гемофилия</li> <li>2) тромбоцитопения</li> <li>3) болезнь Виллебранда</li> <li>4) тромбастения Гланцмана</li> <li>5) геморрагический васкулит</li> </ol>	1, 3
90.	<p>РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гемофилия</li> <li>2. тромбоцитопения</li> <li>3. болезнь Виллебранда</li> <li>4. тромбастения Гланцмана</li> <li>5. геморрагический васкулит</li> </ol>	2, 4, 5
91.	<p>АКТИВАЦИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. дефиците антитромбина III</li> <li>2. дефиците протромбина</li> <li>3. дефиците тромбопластина</li> <li>4. дефиците гепарина</li> </ol>	1, 4
92.	<p>БЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ТРОМБА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. фибринолиз</li> <li>2. реваскуляризация</li> <li>3. септический лизис</li> </ol>	1, 2
93.	<p>БЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ТРОМБА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тромбоэмболия</li> <li>2. кальцификация</li> <li>3. организация</li> </ol>	2, 3
94.	<p>В МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОМ РУСЛЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) осуществляется обмен веществ между кровью и тканями</li> <li>2) кровь имеет свойства неоднородной (неньютоновской) жидкости</li> <li>3) линейная скорость кровотока выше по сравнению с крупными сосудами</li> <li>4) регуляция кровотока определяется локальными метаболическими потребностями</li> <li>5) общее сопротивление кровотоку незначительно по сравнению с крупными сосудами</li> </ol>	1, 2, 4
95.	<p>ТОНУС МИКРОСОСУДОВ СНИЖАЮТ</p>	2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. ионы Na<sup>+</sup></li> <li>2. ионы K<sup>+</sup></li> <li>3. аденозин</li> <li>4. адреналин</li> </ul>	
96.	<p>ТОНУС МИКРОСОСУДОВ СНИЖАЮТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тромбоксан</li> <li>2. молочная кислота</li> <li>3. простаглицлин (простаглицландин I<sub>2</sub>)</li> </ul>	2, 3
97.	<p>МИКРОСОСУДЫ С РЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИЕЙ ТОНУСА СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. венулы</li> <li>2. артериолы</li> <li>3. кровеносные капилляры</li> <li>4. лимфатические капилляры</li> <li>5. артериоло-венулярные шунты</li> </ul>	1, 2, 5
98.	<p>МИКРОСОСУДЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ПРИТОК КРОВИ К ТКАНЯМ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. прекапилляры</li> <li>2. мелкие артерии</li> <li>3. артериоло-венулярные шунты</li> </ul>	1, 3
99.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЕМКОСТНЫХ МИКРОСОСУДОВ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. отсутствует эндотелий</li> <li>2. относительно небольшой диаметр</li> <li>3. диаметр превышает размеры других микрососудов</li> <li>4. содержат незначительное количество гладкомышечных клеток</li> </ul>	3, 4
100.	<p>ФУНКЦИИ МИКРОСОСУДОВ ЕМКОСТНОГО ТИПА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. депонируют кровь</li> <li>2. реализуют отток крови от тканей</li> <li>3. осуществляют приток крови к тканям</li> <li>4. являются главным местом выхода фагоцитов во внесосудистое пространство</li> <li>5. в решающей степени определяют периферическое сосудистое сопротивление</li> </ul>	1, 2, 4
101.	<p>КОМПОНЕНТЫ СТЕНКИ КРОВЕНОСНОГО КАПИЛЛЯРА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. интима</li> <li>2. адвентиция</li> <li>3. базальная мембрана</li> <li>4. эндотелиальные клетки</li> </ul>	3, 4
102.	<p>ЧИСЛО ЗАКРЫТЫХ КАПИЛЛЯРОВ СНИЖАЕТСЯ ПРИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. спазме артериол</li> <li>2. дилатации артериол</li> <li>3. высоком гидростатическом давлении в интерстиции</li> <li>4. высоком гидростатическом давлении в венулах и венах</li> </ul>	2, 4, 5

	5. повышении артериоло-венулярной разницы гидростатических давлений	
103.	<b>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ</b> 1. диаметр около 20 мкм 2. диаметр около 200 мкм 3. содержат много нервных окончаний 4. наибольшее число гладкомышечных клеток в начальном отделе 5. наибольшее число гладкомышечных клеток в терминальном отделе	1, 3, 4
104.	<b>АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В КОЖЕ</b> 1. повышает теплоотдачу 2. снижает транскапиллярный кровоток 3. увеличивает артериоло-венулярную разницу по кислороду	1, 2
105.	<b>ОБЪЕМНАЯ СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ</b> 1. прямо пропорциональна вязкости крови 2. обратно пропорциональна сопротивлению току крови 3. прямо пропорциональна артериоло-венулярной разнице давлений 4. обратно пропорциональна отрицательному электрическому заряду эритроцитов	2, 3
106.	<b>ЛИНЕЙНАЯ СКОРОСТЬ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ВОЗРАСТАЕТ ПРИ</b> 1. снижении вязкости крови 2. артериальной гиперемии 3. венозной гиперемии 4. ишемии	1, 2
107.	<b>СОПРОТИВЛЕНИЕ ТОКУ КРОВИ ВОЗРАСТАЕТ ПРИ</b> 1. смене турбулентного кровотока на ламинарный 2. повышении скорости кровотока 3. уменьшении просвета сосудов 4. увеличении просвета сосудов 5. повышение вязкости крови	2, 3, 5
108.	<b>КОМПЕНСАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО КРОВОТОКА</b> 1. дилатация артериол 2. спазм артериоло-венулярных шунтов 3. дилатация артериоло-венулярных шунтов 4. снижение проницаемости обменных микрососудов 5. повышение проницаемости обменных микрососудов	1, 2, 5
109.	<b>ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО СТАЗА</b> 1. увеличение вязкости крови 2. агрегация форменных элементов	1, 2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. активация коагуляционного гемостаза</li> <li>4. снижение проницаемости стенок микрососудов</li> <li>5. повышение отрицательного заряда поверхности форменных элементов</li> </ul>	
110.	<p><b>ВЯЗКОСТЬ КРОВИ ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижении отрицательного заряда эритроцитов</li> <li>2. снижении линейной скорости кровотока</li> <li>3. агрегации форменных элементов</li> <li>4. гипопротеинемии</li> <li>5. гемодилуции</li> </ul>	1, 2, 3
111.	<p><b>ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ (ТОТАЛЬНЫЕ) НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. местный гиалиноз</li> <li>2. местный амилоидоз</li> <li>3. шоковые состояния</li> <li>4. отек в очаге воспаления</li> <li>5.сердечная недостаточность</li> </ul>	3, 5
112.	<p><b>ПЕРВИЧНЫЕ (НАСЛЕДСТВЕННЫЕ) НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. талассемия</li> <li>2. ДВС-синдром</li> <li>3. газовая эмболия</li> <li>4. сосудистая гемофилия</li> <li>5. микросфероцитоз эритроцитов</li> </ul>	1, 4, 5
113.	<p><b>ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ В МИКРОСОСУДАХ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижается при тромбоцитопатиях</li> <li>2. снижается при тромбоцитопениях</li> <li>3. тромб состоит преимущественно из эритроцитов</li> <li>4. тромб состоит преимущественно из тромбоцитов</li> <li>5. ключевое значение имеет XIII (фибриностабилизирующий) фактор свертывания крови</li> </ul>	1, 2, 4
114.	<p><b>ТРОМБООБРАЗОВАНИЕ В МИКРОСОСУДАХ УСИЛИВАЮТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. АДФ</li> <li>2. АТФ</li> <li>3. гепарин</li> <li>4. катехоламины</li> </ul>	1, 4
115.	<p><b>ТРОМБООБРАЗОВАНИЕ В МИКРОСОСУДАХ УСИЛИВАЮТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. антитромбин III</li> <li>2. плазмин (фибринолизин)</li> <li>3. тканевой тромбопластин</li> <li>4. контакт форменных элементов с коллагеном субэндотелия</li> </ul>	3, 4
116.	<p><b>МИКРОКРОВОТЕЧЕНИЯМ СПОСОБСТВУЮТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. дефицит витамина С</li> <li>2. дефицит витамина А</li> </ul>	1, 3

	3. тромбастения Гланцманна (недостаток гликопротеинов в мембранах тромбоцитов)	
117.	ПРОЯВЛЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ ГЕМОМРАГИЙ 1. петехии 2. меноррагии 3. массивные гематомы	1, 2
118.	ПРОЯВЛЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ ГЕМОМРАГИЙ 1. носовые кровотечения 2. десневые кровотечения 3. разрыв стенок венозных синусов черепа 4. папилломы	1, 2
119.	СИЛЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФИЛЬТРАЦИИ ЖИДКОСТИ ИЗ ПРОСВЕТА КАПИЛЛЯРОВ В ИНТЕРСТИЦИЙ 1. внутрикапиллярное гидростатическое давление 2. внутрикапиллярное онкотическое давление 3. внутрикапиллярное осмотическое давление 4. внекапиллярное осмотическое давление 5. внекапиллярное онкотическое давление	1, 4, 5
120.	ФУНКЦИИ МИКРОЛИМФОЦИРКУЛЯЦИИ 1. дренаж интерстиция 2. активация артериоло-венулярного шунтирования 3. транспорт антигенов в лимфоузлы из интерстиция 4. перемещение антигенов из лимфоузлов в интерстиций	1, 3
121.	ПРИЧИНЫ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. спазм артериол 2. обтурация лимфососудов 3. компрессия лимфососудов 4. артериоларно-венулярное шунтирование	2, 3
122.	ПРИЧИНЫ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. клапанная недостаточность лимфососудов 2. периодические сокращения скелетных мышц 3. повышение центрального венозного давления 4. эмболия кровеносных капилляров опухолевыми клетками	1, 3
123.	ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ (В ПОРЯДКЕ УБЫВАНИЯ) 1. скелетные мышцы 2. легкие, почки 3. кожа	3-2-1
124.	КОАГУЛЯЦИОННЫЙ ГЕМОСТАЗ 1. образование фибриногена 2. образование протромбина 3. образование тромбина	4-2-3-1-5

	4. активация факторов коагуляции 5. образование фибрина		
125.	<b>СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ</b> 1. повреждение сосудистой стенки 2. выделение прокоагулянтов 3. активация тромбоцитов 4. адгезия тромбоцитов	1-3-2-4	
126.	<b>ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ ОТЕКА</b> 1. повреждение сосудистой стенки 2. выход жидкости в ткани 3. повышение проницаемости сосудистой стенки	1-3-2	
127.	<b>ПОСЛЕДСТВИЯ КАПИЛЛЯРОТРОФИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b> 1. повреждение стенки капилляра 2. развитие гипоксии 3. уменьшение доставки кислорода к тканям 4. развитие дистрофии и некроза тканей	1-3-2-4	
128.	<b>ИСХОДЫ ТРОМБА</b> А) благоприятные Б) неблагоприятные	<b>ВИДЫ</b> 1) фибринолиз 2) септический лизис	А-1, Б-2
129.	<b>ВИД ГЕМОСТАЗА</b> А) сосудисто-тромбоцитарный гемостаз Б) коагуляционный гемостаз	<b>ОСОБЕННОСТИ</b> 1) отвечает за остановку кровотечений при повреждении крупных сосудов 2) отвечает за остановку кровотечений при повреждении мелких сосудов	А-2, Б-1
130.	<b>ВИД НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ</b> А) интраваскулярные Б) экстраваскулярные	<b>ПРОЯВЛЕНИЕ</b> 1) лимфатическая недостаточность 2) гемодилюция	А-2, Б-1
131.	<b>ВИД НАРУШЕНИЯ</b> А) расстройства микроперфузии Б) расстройства реологических свойств крови	<b>ПРОЯВЛЕНИЯ</b> 1) снижение скорости кровотока 2) сладж	А-1, Б-2

## ДЕН №2

### Тема: Воспаление.

№	Задание	Ответ
1.	<b>КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ</b>	1

	<p>ПОМОЩИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. активных форм кислорода</li> <li>2. лизосомальных ферментов</li> <li>3. катионных белков</li> <li>4. лизоцима</li> </ol>	
2.	<p>МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. действие лимфокинов</li> <li>2. высвобождение гепарина из тучных клеток</li> <li>3. высвобождение гистамина из тучных клеток</li> </ol>	3
3.	<p>МЕДИАТОР ВОСПАЛЕНИЯ, УВЕЛИЧИВАЮЩИЙ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тромбоксан А2</li> <li>2. простагландин Е2</li> <li>3. плазмин</li> </ol>	2
4.	<p>ПОЯВЛЕНИЕ КРАЕВОГО СТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ОБУСЛОВЛИВАЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гиперонкия тканей</li> <li>2. действие хемоаттрактантов</li> <li>3. развитие сладж-синдрома</li> </ol>	2
5.	<p>АБСЦЕСС - ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. разлитое гнойное воспаление</li> <li>2. очаговое гнойное воспаление</li> <li>3. скопление гноя в естественных полостях или полых органах</li> </ol>	2
6.	<p>ФЛЕГМОНА-ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. разлитое гнойное воспаление</li> <li>2. очаговое гнойное воспаление</li> <li>3. скопление гноя в естественных полостях или полых органах</li> </ol>	1
7.	<p>ЭМПИЕМА-ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. разлитое гнойное воспаление</li> <li>2. очаговое гнойное воспаление</li> <li>3. скопление гноя в естественных полостях или полых органах</li> </ol>	3
8.	<p>ЭФФЕКТ ЛЕЙКОТРИЕНА С4</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. вазоконстрикция</li> <li>2. вазодилатация</li> <li>3. агрегация тромбоцитов</li> </ol>	1
9.	<p>ЭФФЕКТ ЛЕЙКОТРИЕНА С4</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. торможение агрегации тромбоцитов</li> <li>2. увеличение сосудистой проницаемости</li> <li>3. бронхоспазм</li> </ol>	3
10.	<p>АЛЬТЕРАЦИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повреждение ткани под воздействием флогогенного агента</li> <li>2. выход жидкой части крови и форменных элементов крови в зону воспаления</li> <li>3. размножение тканевых элементов</li> </ol>	1
11.	<p>ЭКССУДАЦИЯ – ЭТО</p>	2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. повреждение ткани под воздействием флогогенного агента</li> <li>2. выход жидкой части крови из сосуда в ткань</li> <li>3. размножение тканевых элементов</li> </ul>	
12.	<p><b>ПРОЛИФЕРАЦИЯ – ЭТО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повреждение ткани под воздействием флогогенного агента</li> <li>2. выход жидкой части крови из сосуда в ткань</li> <li>3. размножение тканевых элементов</li> </ul>	3
13.	<p><b>ПРИЧИНОЙ ПЕРВИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. воздействие флогогенного агента</li> <li>2. воздействие медиаторов воспаления</li> </ul>	1
14.	<p><b>ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕЙ В ЗОНЕ ПЕРВИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ ПРЕДСТАВЛЕНО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. зоной некроза</li> <li>2. зоной артериальной гиперемии</li> </ul>	1
15.	<p><b>В ЗОНЕ ПЕРВИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ ХАРАКТЕРНО ПРЕОБЛАДАНИЕ ПРОЦЕССОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. анаболизма</li> <li>2. катаболизма</li> </ul>	2
16.	<p><b>ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперонкия</li> <li>2. гипоонкия</li> <li>3. алколоз</li> </ul>	1
17.	<p><b>ГИСТАМИН ЯВЛЯЕТСЯ МЕДИАТОРОМ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. клеточного происхождения</li> <li>2. плазменного происхождения</li> </ul>	1
18.	<p><b>СЕРОТОНИН ЯВЛЯЕТСЯ МЕДИАТОРОМ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. клеточного происхождения</li> <li>2. плазменного происхождения</li> </ul>	1
19.	<p><b>КИНИНЫ ЯВЛЯЮТСЯ МЕДИАТОРАМИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. клеточного происхождения</li> <li>2. плазменного происхождения</li> </ul>	2
20.	<p><b>СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА ЯВЛЯЕТСЯ МЕДИАТОРОМ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. клеточного происхождения</li> <li>2. плазменного происхождения</li> </ul>	2
21.	<p><b>СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА ЯВЛЯЕТСЯ МЕДИАТОРОМ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. клеточного происхождения</li> <li>2. плазменного происхождения</li> </ul>	2
22.	<p><b>АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАСПРОСТРАНЕНИЮ ИНФЕКЦИОННОГО АГЕНТА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ul>	1
23.	<p><b>АБСЦЕСС – ЭТО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. разлитое гнойное воспаление</li> <li>2. полость, заполненная гноем</li> </ul>	2

24.	ФЛЕГМОНА – ЭТО 1. разлитое гнойное воспаление 2. локальное гнойное воспаление	1
25.	ЭМПИЕМА – ЭТО 1. скопление гноя в полостях организма 2. скопление гноя в местах повреждения тканей	1
26.	ПРИ ДИФТЕРЕТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ ПЛЕНКА ЛЕГКО СНИМАЕТСЯ С ПОВРЕЖДЕННОГО ОРГАНА: 1. верно 2. НЕверно	2
27.	ПРИ КРУПНОЗНОМ ВОСПАЛЕНИИ ПЛЕНКА ЛЕГКО СНИМАЕТСЯ С ПОВРЕЖДЕННОГО ОРГАНА 1. верно 2. НЕверно	1
28.	НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. носит только отрицательное значение для организма 2. сопровождается снижением энергозатрат поврежденной ткани	2
29.	МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ ЭКССУДАТА 1. увеличение онкотического давления в просвете сосудов 2. увеличение онкотического давления в межклеточном пространстве 3. снижение онкотического давления в межклеточном пространстве	2
30.	МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ ЭКССУДАТА 1. увеличение осмотического давления в просвете сосудов 2. увеличение осмотического давления в межклеточном пространстве 3. снижение осмотического давления в межклеточном пространстве	2
31.	ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. накопление сосудосуживающих веществ 2. снижение тонуса гладкой мускулатуры сосудов 3. увеличение тонуса гладкой мускулатуры сосудов	2
32.	КЛЕТКИ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К МИКРОФАГАМ 1. нейтрофилы 2. моноциты 3. эндотелиальные клетки	1
33.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ 1. снижение числа фагоцитов 2. нарушение функции фагоцитов 3. нарушение регуляции фагоцитоза	1
34.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА КОСТМАНА 1. снижение числа фагоцитов	1

	2. нарушение функции фагоцитов 3. нарушение регуляции фагоцитоза	
35.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЧЕДИАКА-ХИГАСИ 1. снижение числа фагоцитов 2. нарушение функции фагоцитов 3. нарушение регуляции фагоцитоза	2
36.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИММУНОДЕФИЦИТА ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ 1. снижение числа фагоцитов 2. нарушение функции фагоцитов 3. нарушение регуляции фагоцитоза	1
37.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИММУНОДЕФИЦИТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ 1. снижение числа фагоцитов 2. нарушение функции фагоцитов 3. нарушение регуляции фагоцитоза	2
38.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИММУНОДЕФИЦИТА ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ УРОВНЯ ГОРМОНОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. снижение числа фагоцитов 2. нарушение функции фагоцитов 3. нарушение регуляции фагоцитоза	3
39.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИММУНОДЕФИЦИТА ПРИ СНИЖЕНИИ УРОВНЯ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 1. снижение числа фагоцитов 2. нарушение функции фагоцитов 3. нарушение регуляции фагоцитоза	3
40.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. кондиломы, полипы 2. инфильтрат 3. гранулемы	2
41.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. кондиломы, полипы 2. инфильтрат 3. гранулемы	3
42.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. кондиломы, полипы 2. инфильтрат 3. гранулемы	1
43.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ФАГОЦИТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ 1. образование гигантских внутриклеточных гранул 2. снижение активности лактоферрина 3. подавление хемотаксиса 4. снижение образования свободных радикалов	4

44.	В ТКАНЕВЫЕ МАКРОФАГИ ПРЕВРАЩАЮТСЯ 1. лимфоциты 2. моноциты 3. эритроциты	2
45.	ОПСОНИЗАЦИЯ – ЭТО 1. распознавание объекта фагоцитоза при помощи антител 2. распознавание объекта фагоцитоза при помощи хемоаттрактантов	1
46.	ПРИ НЕЗАВЕРШЕННОМ ФАГОЦИТОЗЕ МИКРООРГАНИЗМЫ 1. остаются жизнеспособными 2. погибают	1
47.	КОМПОНЕНТ ВОСПАЛЕНИЯ, ПРИ КОТОРОМ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ЧИСЛО СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК И МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЕЩЕСТВА - 1. альтерация 2. экссудация 3. пролиферация	3
48.	ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. интерстициальное 2. гранулематозное 3. гипертрофическое	2
49.	ПРИ МИОКАРДИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. интерстициальное 2. гранулематозное 3. гипертрофическое	1
50.	ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. интерстициальное 2. гранулематозное 3. гипертрофическое	1
51.	ПОЛИП – ЭТО ПРИЗНАК ВОСПАЛЕНИЯ 1. интерстициального 2. гранулематозного 3. гипертрофического	3
52.	ГРАНУЛЕМА РАЗВИВАЕТСЯ ПО ТИПУ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ 1. немедленного типа 2. замедленного типа	2
53.	ПОЛНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОВРЕЖДЕННОЙ ТКАНИ – ЭТО 1. реституция 2. субституция	1
54.	РУБЕЦ – ЭТО ВОССТАНОВЛЕНИЕ ТКАНИ 1. полное 2. неполное	2
55.	ГРАНУЛЯЦИОННАЯ ТКАНЬ СОСТОИТ ИЗ 1. некротизированной ткани 2. новообразованных сосудов и соединительной	2

	ткани 3. преимущественно из соединительной ткани	
56.	СИНТЕЗ КОЛЛАГЕНА ОСУЩЕСТВЛЯЮТ 1. моноциты 2. макрофаги 3. фибробласты 4. лимфоциты	3
57.	ПРИ НЕЗАВЕРШЕННОМ ФАГОЦИТОЗЕ ИМЕЕТ МЕСТО ПЕРСИСТЕНЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ЦИТОПЛАЗМЕ ФАГОЦИТА 1. да 2. нет	1
58.	ПРИ НЕЗАВЕРШЕННОМ ФАГОЦИТОЗЕ НАРУШАЕТСЯ ПРОЦЕСС СЛИЯНИЯ ФАГОСОМЫ И ЛИЗОСОМЫ 1. да 2. нет	1
59.	ПРИ НЕЗАВЕРШЕННОМ ФАГОЦИТОЗЕ ВОЗБУДИТЕЛИ 1. устойчивы к ферментам лизосом 2. чувствительны к воздействию лизосомальных ферментов	1
60.	ГОРМОНЫ, ПОДАВЛЯЮЩИЕ ПРОЦЕСС ФАГОЦИТОЗА 1. глюкокортикоиды 2. АДГ 3. вазопрессин	1
61.	ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ АКТИВНОСТЬ ФАГОЦИТОЗА 1. снижается 2. увеличивается 3. не изменяется	1
62.	ФАГОЦИТОЗ СТИМУЛИРУЕТСЯ ПРИ ТЕМПЕРАТУРЕ ТЕЛА 1. 36-37 <sup>0</sup> 2. 37-38 <sup>0</sup> 3. 38-39 <sup>0</sup>	2
63.	ДЛЯ СИНДРОМА ЧЕДИАКА-ХИГАСИ ХАРАКТЕРНО 1. нарушение синтеза актина 2. образование гигантских гранул 3. нарушение образования активных форм кислорода	2
64.	ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ХАРАКТЕРНО: 1. нарушение синтеза актина 2. образование гигантских гранул 3. нарушение образования активных форм кислорода	3
65.	ДЛЯ СИНДРОМА ЛЕНИВЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ХАРАКТЕРНО 1. нарушение синтеза актина	1

	2. образование гигантских гранул 3. нарушение образования активных форм кислорода	
66.	ОРГАН, В КОТОРОМ ОБРАЗУЮТСЯ ПОЛИПЫ 1. желудок 2. легкие 3. сердце	1
67.	КОНДИЛОМЫ ОБРАЗУЮТСЯ НА 1. слизистых оболочках 2. на коже 3. на границе кожи и слизистых оболочек	3
68.	КОНДИЛОМЫ ОБРАЗУЮТСЯ ПРИ 1. сифилисе 2. катаральном бронхите 3. миокардите	1
69.	ФАГОЦИТОЗ – ЭТО РЕАКЦИЯ 1. специфического иммунитета 2. неспецифического иммунитета	2
70.	ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ФАГОЦИТОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ 1. хемотаксис 2. электротаксис 3. гальванотаксис	1
71.	ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ФАГОЦИТОВ В СТОРОНУ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ЗАРЯДА 1. хемотаксис 2. электротаксис 3. гальванотаксис	2
72.	ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ФАГОЦИТОВ В СТОРОНУ БОЛЕЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ 1. термотаксис 2. электротаксис 3. гальванотаксис	1
73.	В ТКАНЕВЫЕ МАКРОФАГИ ПРЕВРАЩАЮТСЯ 1. лимфоциты 2. моноциты 3. эритроциты	2
74.	ОПСОНИЗАЦИЯ – ЭТО 1. распознавание объекта фагоцитоза при помощи антител 2. распознавание объекта фагоцитоза при помощи рецепторов 3. распознавание объекта фагоцитоза при помощи внутриклеточных рецепторов 4. процесс поглощения чужеродного материала	1
75.	КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ 1. активных форм кислорода 2. лизосомальных ферментов	1
76.	КИСЛОРОДНЕЗАВИСИМЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ	2

	ПОМОЩИ 1. активных форм кислорода 2. лизосомальных ферментов	
77.	ПРИ МИОКАРДИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. интерстициальное 2. гранулематозное 3. гнойное 4. фибринойдное	1
78.	ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. интерстициальное 2. гранулематозное 3. катаральное	1
79.	ОСТРОКОНЕЧНЫЕ КОНДИЛОМЫ – ЭТО ВОСПАЛЕНИЕ 1. интерстициальное 2. гранулематозное 3. гипертрофическое	3
80.	ПРИ СИФИЛИСЕ РАЗВИВАЮТСЯ 1. полипы 2. кандиломы 3. гуммы	3
81.	МОНОЦИТЫ В ТКАНЯХ ПРЕВРАЩАЮТСЯ В 1. тканевые макрофаги 2. плазматические клетки 3. эпителиоидные клетки	1
82.	ГРАНУЛЯЦИОННАЯ ТКАНЬ СОСТОИТ ИЗ 1. новообразованной мышечной ткани 2. новообразованных сосудов	2
83.	ГРАНУЛЯЦИОННАЯ ТКАНЬ ОБРАЗУЕТСЯ 1. в начале заживления раны 2. в конце заживления раны	1
84.	СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ ОБРАЗУЕТСЯ 1. в начале заживления раны 2. в конце заживления раны	2
85.	СИНТЕЗ КОЛЛАГЕНА ОСУЩЕСТВЛЯЮТ 1. эритроцитами 2. моноцитами 3. фибробласты	3
86.	ЗАВЕРШЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ РУБЦА СОПРОВОЖДАЕТСЯ ЕГО ЭПИТЕЛИЗАЦИЕЙ 1. да 2. нет	1
87.	ЗАВЕРШЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ РУБЦА СОПРОВОЖДАЕТСЯ ЕГО ИННЕРВАЦИЕЙ 1. да 2. нет	1
88.	ГОРМОНЫ, ПОДАВЛЯЮЩИЕ ПРОЦЕСС ФАГОЦИТОЗА 1. глюкокортикоиды 2. адреналин	1

	3. тироксин	
89.	ПРИ СНИЖЕНИЕ ЧИСЛА НЕЙТРОФИЛОВ ФАГОЦИТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 1. развивается 2. не развивается	1
90.	ПРИ ГРАНУЛЕМАТОЗНОМ ВОСПАЛЕНИИ НАБЛЮДАЕТСЯ НЕЗАВЕРШЕННЫЙ ФАГОЦИТОЗ 1. да 2. нет	1
91.	ГРАНУЛЯЦИОННАЯ ТКАНЬ – ЭТО 1. молодая соединительная ткань 2. зрелая соединительная ткань	1
92.	ГИГАНТСКИЕ КЛЕТКИ ПИРОГОВА- ЛАНГХАНСА ОБРАЗУЮТСЯ ПРИ 1. туберкулезе 2. склероме 3. лепре	1
93.	КОНДИЛОМЫ ОБРАЗУЮТСЯ ПРИ 1. асците 2. герпесе 3. гонорее	2
94.	СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМЫ ИМЕЮТ ХАРАКТЕРНЫЕ ЧЕРТЫ СТРОЕНИЯ 1. да 2. нет	1
95.	СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМЫ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ 1. сифилисе 2. эхиноккокке 3. пневмоните	1
96.	НЕИММУННЫЕ ГРАНУЛЕМЫ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ 1. саркоидозе 2. сифилисе 3. гонорее	1
97.	ГРАНУЛЕМЫ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ПОДДЕРЖИВАЮТ 1. стерильный иммунитет 2. нестерильный иммунитет	2
98.	ИСХОД ГРАНУЛЕМЫ 1. некроз 2. склероз 3. кальциноз	2
99.	ПОЯВЛЕНИЕ КРАЕВОГО СТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ОБУСЛОВЛИВАЮТ 1. потеря отрицательного заряда эндотелия 2. развитие отека 3. гипоксия тканей 4. действие адгезивных молекул 5. действие хемоаттрактантов 6. развитие сладж-синдрома	1, 4, 5

100.	<b>ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ</b> 1. снижение осмотического давления в тканях 2. повышение осмотического давления в тканях 3. снижение онкотического давления в тканях 4. повышение онкотического давления в тканях 5. гипергидратация 6. гипогидратация 7. алкалоз 8. ацидоз	2, 4, 5, 8
101.	<b>РАЗВИТИЕ АЦИДОЗА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИВОДИТ К</b> 1. увеличению проницаемости сосудистых стенок 2. снижению проницаемости сосудистых стенок 3. активации лизосомальных ферментов 4. снижению активности лизосомальных ферментов	1, 3
102.	<b>ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ</b> 1. активация парасимпатических влияний в зоне воспаления 2. активация симпатических влияний в зоне воспаления 3. накопление сосудорасширяющих веществ 4. накопление сосудосуживающих веществ 5. снижение тонуса гладкой мускулатуры сосудов 6. увеличение тонуса гладкой мускулатуры сосудов	1, 3, 5
103.	<b>ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ</b> 1. локализация зоны повреждения 2. распространение патогенного агента 3. восстановление поврежденной ткани 4. усугубление дистрофических процессов 5. удаление продуктов распада из организма 6. накопление продуктов распада в организме 7. уничтожение патогенного фактора	1, 3, 5, 7
104.	<b>ФАКТОРЫ И ВЕЩЕСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФАГОЦИТОЗУ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ:</b> 1. повышение температуры 2. снижение температуры 3. хемоаттрактанты 4. опсоины 5. алкоголь 6. гипоонкия	1, 3, 4
105.	<b>ПОСЛЕДСТВИЯ СТАЗА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ</b> 1. локализация зоны воспаления 2. распространение патогенного агента 3. распространение медиаторов воспаления 4. развитие дистрофии и некроза тканей 5. активация процессов регенерации	1, 4
106.	<b>АНТИМЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ</b> 1. гистаминаза 2. арилсульфатаза 3. перекись водорода	1, 2

107.	АНТИМЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ 1. калликреин 2. кининоген 3. супероксиддисмутаза 4. глюкокортикоиды	3, 4
108.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. активация системы комплемента 2. паралич вазодилататоров 3. активация парасимпатических влияний	2, 3
109.	МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, УВЕЛИЧИВАЮЩИЕ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ 1. гистамин 2. брадикинин 3. адреналин 4. серотонин	1, 2, 4
110.	ПОЯВЛЕНИЕ КРАЕВОГО СТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ОБУСЛОВЛИВАЮТ 1. потеря отрицательного заряда эндотелия 2. активация гиалуронидазы 3. действие адгезивных молекул	1, 3
111.	МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ 1. покраснение 2. лихорадка 3. отек 4. лейкоцитоз 5. боль	1, 3, 5
112.	МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ 1. увеличение СОЭ 2. диспротеинемия 3. интоксикация 4. нарушение функции 5. местное повышение температуры	4, 5
113.	ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ 1. покраснение 2. отек 3. лейкоцитоз 4. увеличение СОЭ	3, 4
114.	ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ 1. боль 2. диспротеинемия 3. интоксикация 4. нарушение функции	2, 3
115.	ПРИЧИНЫ НЕИНФЕКЦИОННОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. желчь 2. бактерии 3. кислоты 4. риккетсии	1, 3
116.	ПРИЧИНЫ НЕИНФЕКЦИОННОГО ВОСПАЛЕНИЯ	1, 3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. ожоги</li> <li>2. хламидии</li> <li>3. отморожение</li> <li>4. вирусы</li> <li>5. некроз тканей</li> </ul>	
117.	<b>ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение осмотического давления в тканях</li> <li>2. повышение осмотического давления в тканях</li> <li>3. снижение онкотического давления в тканях</li> <li>4. повышение онкотического давления в тканях</li> </ul>	2, 4
118.	<b>ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипергидратация</li> <li>2. гипогидратация</li> <li>3. алкалоз</li> <li>4. ацидоз</li> </ul>	1, 4
119.	<b>ЭКССУДАЦИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повреждением клеток органов и тканей</li> <li>2. выходом форменных элементов из сосудов в ткань</li> <li>3. размножением паренхиматозных клеток</li> <li>4. выходом жидкой части крови из сосудов в ткань</li> </ul>	2, 4
120.	<b>СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. артериальная гиперемия</li> <li>2. венозная гиперемия</li> <li>3. эмболия</li> </ul>	1, 2
121.	<b>СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ишемия</li> <li>2. тромбоз</li> <li>3. сладж</li> <li>4. стаз</li> </ul>	1, 4
122.	<b>ЭФФЕКТЫ ПРОСТАЦИКЛИНА</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вазоконстрикция</li> <li>2. вазодилатация</li> <li>3. агрегация тромбоцитов</li> <li>4. торможение агрегации тромбоцитов</li> <li>5. увеличение проницаемости сосудистой стенки</li> </ul>	2, 4
123.	<b>ЭФФЕКТЫ ТРОМБОКСАНА A2</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вазоконстрикция</li> <li>2. вазодилатация</li> <li>3. агрегация тромбоцитов</li> <li>4. торможение агрегации тромбоцитов</li> <li>5. увеличение проницаемости сосудистой стенки</li> </ul>	1, 3
124.	<b>ЭФФЕКТЫ ПРОСТАГЛАНДИНА E2</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вазоконстрикция</li> <li>2. вазодилатация</li> <li>3. агрегация тромбоцитов</li> <li>4. торможение агрегации тромбоцитов</li> <li>5. увеличение проницаемости сосудистой стенки</li> </ul>	2, 5

125.	ЭФФЕКТЫ ЛЕЙКОТРИЕНА C4 1. вазоконстрикция 2. вазодилатация 3. бронходилатация 4. бронхоспазм	1, 4
126.	ВИДЫ ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. геморрагическое 2. гнилостное 3. гиперпластическое 4. серозное 5. гранулематозное	1, 2, 4
127.	ВИДЫ ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. катаральное 2. интерстициальное 3. гнойное 4. фибринозное	1, 3, 4
128.	ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ 1. воздействие медиаторов воспаления 2. расстройства энергообеспечения клеток 3. повреждения мембран клеток 4. расстройства нейро-гуморальной регуляции 5. расстройства кровообращения	1, 4, 5
129.	ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. ацидоз 2. алкалоз 3. гиперосмия 4. гипоосмия	1, 3
130.	РАЗВИТИЕ АЦИДОЗА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИВОДИТ К 1. увеличению проницаемости сосудистых стенок 2. снижению проницаемости сосудистых стенок 3. активации лизосомальных ферментов 4. снижению активности лизосомальных ферментов	1, 3
131.	ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. преобладает аэробный гликолиз 2. преобладает анаэробный гликолиз 3. увеличен синтез белка 4. увеличен распад белка	2, 4
132.	ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. увеличен протеолиз 2. увеличен синтез жиров 3. увеличен распад жиров	1, 3
133.	ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. увеличение концентрации натрия внутри клетки 2. увеличение концентрации натрия во внеклеточном пространстве 3. увеличение концентрации калия внутри клетки 4. увеличение концентрации калия во внеклеточном	1, 4

	пространстве	
134.	ПРОИЗВОДНЫЕ АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ 1. простагландины 2. кинины 3. лейкотриены 4. биогенные амины	1, 3
135.	НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. артериальная гиперемия 2. венозная гиперемия 3. ишемия 4. эмболия	1, 2, 3
136.	ЭКССУДАТ – ЭТО ЖИДКОСТЬ, КОТОРАЯ 1. содержит белка более 2% 2. не содержит белка 3. содержит форменные элементы крови 4. не содержит форменные элементы крови	1, 3
137.	ПРИ ДИФТЕРЕТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ 1. пленка с трудом снимается с поврежденного органа 2. пленка легко снимается с поврежденного органа 3. образуется глубокая зона некроза 4. зона некроза поверхностная	1, 3
138.	МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ ЭКССУДАТА 1. увеличение гидродинамического давления в просвете сосудов 2. снижение гидродинамического давления в просвете сосудов 3. увеличение проницаемости сосудистой стенки 4. снижение проницаемости сосудистой стенки	1, 3
139.	МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ 1. покраснение 2. лейкоцитоз 3. боль 4. увеличение СОЭ	1, 3
140.	ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ 1. гиперферментемия 2. нарушение функции 3. лихорадка 4. боль	1, 3
141.	БОЛЬ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. носит сигнальный характер 2. приводит к нарушению функции 3. способствует регенерации тканей	1, 2
142.	ПРИЧИНЫ ИШЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. увеличение концентрации сосудосуживающих веществ 2. снижение концентрации сосудосуживающих веществ 3. активация симпатических влияний в зоне воспаления 4. активация парасимпатических влияний в зоне	1, 3

	воспаления	
143.	<p>ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. активация парасимпатических влияний в зоне воспаления</li> <li>2. активация симпатических влияний в зоне воспаления</li> <li>3. накопление сосудорасширяющих веществ</li> </ol>	1, 3
144.	<p>ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сдавление венул экссудатом</li> <li>2. активация тромбообразования</li> <li>3. подавление тромбообразования</li> </ol>	1, 2
145.	<p>ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гемоконцентрация</li> <li>2. гемодилуция</li> <li>3. краевое стояние лейкоцитов</li> </ol>	1, 3
146.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ СТАЗА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. локализация зоны воспаления</li> <li>2. распространение патогенного агента</li> <li>3. уменьшение процессов экссудации</li> <li>4. развитие дистрофии и некроза тканей</li> <li>5. активация процессов регенерации</li> </ol>	1, 4
147.	<p>ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. локализация зоны повреждения</li> <li>2. распространение патогенного агента</li> <li>3. восстановление поврежденной ткани</li> </ol>	1, 3
148.	<p>ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. усугубление дистрофических процессов</li> <li>2. удаление продуктов распада из организма</li> <li>3. накопление продуктов распада в организме</li> <li>4. уничтожение патогенного фактора</li> </ol>	2, 4
149.	<p>ВИДЫ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. геморрагическое</li> <li>2. гнилостное</li> <li>3. катаральное</li> <li>4. гранулематозное</li> <li>5. гиперпластическое</li> <li>6. интерстициальное</li> </ol>	4, 5, 6
150.	<p>ФАКТОРЫ И ВЕЩЕСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФАГОЦИТОЗУ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение температуры</li> <li>2. снижение температуры</li> <li>3. хемоаттрактанты</li> </ol>	1, 3
151.	<p>ФАКТОРЫ И ВЕЩЕСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФАГОЦИТОЗУ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. опсоины</li> <li>2. алкоголь</li> <li>3. ацидоз</li> </ol>	1, 3
152.	<p>КЛЕТКИ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К МАКРОФАГАМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. нейтрофилы</li> </ol>	2, 3

	2. моноциты 3. альвеолярные макрофаги	
153.	КЛЕТКИ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К МАКРОФАГАМ 1. эозинофилы 2. альвеолярные макрофаги 3. клетки Купфера 4. клетки Лангерганса в коже	2, 3, 4
154.	КЛЕТКИ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К МИКРОФАГАМ 1. эозинофилы 2. альвеолярные макрофаги 3. базофилы	1, 3
155.	ВЕЩЕСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ХЕМОТАКСИСУ 1. продукты деградации фибрина 2. глюкокортикоиды 3. лейкотриен В4 4. пептиды микроорганизмов 5. НАДФН-оксидаза	1, 3, 4
156.	ВЕЩЕСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ХЕМОТАКСИСУ 1. продукты деградации фибрина 2. норадреналин 3. лейкотриен В4	1, 3
157.	ВЕЩЕСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ХЕМОТАКСИСУ 1. пептиды микроорганизмов 2. супероксиддисмутаза 3. бактериальные токсины	1, 3
158.	ФАГОЦИТОЗ – ЭТО 1. восстановление поврежденной ткани 2. поглощение чужеродного материала 3. деструкция чужеродного материала 4. поглощение собственных поврежденных клеток	2, 3, 4
159.	ФАГОЦИТОЗ – ЭТО 1. процесс первичного повреждения ткани 2. поглощение чужеродного материала 3. переваривание чужеродного материал	2, 3
160.	КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ 1. активных форм кислорода 2. лизосомальных ферментов 3. перекиси водорода 4. катионных белков	1, 3
161.	ПО ПАТОГЕНЕЗУ ГРАНУЛЕМЫ ПОДРАЗДЕЛЯЮТСЯ НА 1. иммунные 2. неиммунные 3. специфические 4. неспецифические	1, 2
162.	ПО МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ	3, 4

	<p>ГРАНУЛЕМЫ ПОДРАЗДЕЛЯЮТСЯ НА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. иммунные</li> <li>2. неиммунные</li> <li>3. специфические</li> <li>4. неспецифические</li> </ol>	
163.	<p>БЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ГРАНУЛЕМЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. некроз</li> <li>2. склероз</li> <li>3. нагноение</li> <li>4. рассасывание инфильтрата</li> </ol>	2, 4
164.	<p>ЗАБОЛЕВАНИЯ, ДЛЯ КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНА ИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. силикоз</li> <li>2. туберкулез</li> <li>3. сифилис</li> <li>4. асбестоз</li> <li>5. альвеококкоз</li> </ol>	2, 3, 5
165.	<p>ЗАБОЛЕВАНИЯ, ДЛЯ КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНА НЕИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. силикоз</li> <li>2. туберкулез</li> <li>3. сифилис</li> <li>4. асбестоз</li> <li>5. альвеококкоз</li> </ol>	1, 4
166.	<p>СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМЫ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сифилисе</li> <li>2. брюшном тифе</li> <li>3. туберкулезе</li> <li>4. асбестозе</li> </ol>	1, 3
167.	<p>НЕИММУННЫЕ ГРАНУЛЕМЫ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. саркоидозе</li> <li>2. асбестозе</li> <li>3. эхинококкозе</li> <li>4. туберкулезе</li> </ol>	1, 2
168.	<p>ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОВРЕЖДЕННОЙ ТКАНИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ЗА СЧЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. регенерации</li> <li>2. рубцевания</li> <li>3. гипертрофии</li> <li>4. гиперплазии</li> </ol>	1, 2
169.	<p>КИСЛОРОДНЕЗАВИСИМЫЙ ПУТЬ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лизоцимом</li> <li>2. лактоферрином</li> <li>3. свободными радикалами кислорода</li> </ol>	1, 2
170.	<p>КИСЛОРОДНЕЗАВИСИМЫЙ ПУТЬ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. катионными белками</li> <li>2. лизосомальными ферментами</li> </ol>	1, 2

	3. продуктами перекисного окисления липидов	
171.	НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ГРАНУЛЕМЫ 1. некроз 2. склероз 3. кальциноз 4. нагноение 5. рассасывание инфильтрата	1, 4
172.	МАКРОФАГИ – ЭТО 1. клетки Купфера 2. нейтрофилы 3. макрофаги 4. эозинофилы	1, 3
173.	МИКРОФАГИ – ЭТО 1. эозинофилы 2. базофилы 3. моноциты 4. лимфоциты	1, 2
174.	ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. интерстициальное 2. гранулематозное 3. пролиферативное 4. фибриновое	2, 3
175.	ПРИ СИФИЛИСЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. пролиферативное 2. гранулематозное 3. катаральное	1, 2
176.	ПОЛИП – ЭТО ВОСПАЛЕНИЕ 1. пролиферативное 2. гранулематозное 3. гипертрофическое 4. экссудативное	1, 3
177.	ПРИ СИФИЛИСЕ РАЗВИВАЮТСЯ 1. петехии 2. гранулемы 3. гуммы	2, 3
178.	ОРГАНЫ, В КОТОРЫХ ОБРАЗУЮТСЯ ПОЛИПЫ 1. матка 2. печень 3. кишечник	1, 3
179.	ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ ПРИ ФАГОЦИТОЗЕ 1. инвагинация объекта фагоцитоза 2. рецепторное связывание 3. опсонизация 4. образование фагосомы 5. образование фаголизосомы	3-2-1-4-5
180.	СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. ишемия 2. стаз 3. венозная гиперемия	1-4-3-2

	4. артериальная гиперемия		
181.	КОМПОНЕНТЫ ВОСПАЛЕНИЯ 1. альтерация 2. фагоцитоз 3. пролиферация 4. экссудация	1-4-2-3	
182.	ЭТАПЫ ФАГОЦИТОЗА 1. приближение к объекту фагоцитоза 2. переваривание объекта 3. распознавание объекта 4. поглощение объекта	1-3-4-2	
183.	ЭТАПЫ ПРОЛИФЕРАЦИИ 1. образование рубца 2. миграция фибробластов 3. образование грануляционной ткани	2-3-1	
184.	ЭТАПЫ ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ 1. образование ложноножек 2. краевое стояние лейкоцитов 3. прохождение между эндотелиоцитами 4. адгезия к эндотелию 5. перемещение в ткани	2-4-1-3-5	
185.	ПРОИСХОЖДЕНИЕ МЕДИАТОРА ВОСПАЛЕНИЯ А) клеточные Б) плазменные	ВИД МЕДИАТОРА  1) кинины 2) простагландины	А-2, Б-1
186.	ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ А) местные Б) общие	ПРОЯВЛЕНИЕ  1) нарушение функции 2) лихорадка	А-1, Б-2
187.	ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ А) изменения метаболизма Б) изменения физико-химических параметров	ПРИЗНАК  1) повышение осмотического давления 2) активация липолиза	А-2, Б-1
188.	ВИДЫ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ А) интерстициальное Б) гранулематозное В) гиперпластическое	МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК  1) полипы 2) кондиломы 3) инфильтрат 4) гранулемы	А-3, Б-4, В-1, 2

## ДЕНЬ №2

### Тема: Лихорадка. Инфекционный процесс.

№	Задание	Ответ
1.	НАИБОЛЕЕ АКТИВНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПИРОГЕН	1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. липополисахариды клеточной стенки бактерий</li> <li>2. продукты жизнедеятельности грибов</li> <li>3. нуклеиновые кислоты вирусов</li> <li>4. белки бактерий</li> </ul>	
2.	<p>ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА СВЫШЕ 41<sup>0</sup>С ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЛИХОРАДКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. субфебрильной</li> <li>2. фебрильной</li> <li>3. пиретической</li> <li>4. гиперпиретической</li> </ul>	4
3.	<p>СПОСОБНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМА ПАРАЗИТИРОВАТЬ И ВЫЗЫВАТЬ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. патогенность</li> <li>2. вирулентность</li> <li>3. адгезивность</li> <li>4. инвазивность</li> </ul>	1
4.	<p>ВОЗМОЖНОСТЬ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ОТ БОЛЬНОГО ЧЕЛОВЕКА К ЗДОРОВОМУ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. контагиозность</li> <li>2. патогенность</li> <li>3. вирулентность</li> <li>4. токсигенность</li> </ul>	1
5.	<p>СПОСОБНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ СИНТЕЗИРОВАТЬ И ВЫДЕЛЯТЬ ВЕЩЕСТВА, ПОВРЕЖДАЮЩИЕ МАКРООРГАНИЗМ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. токсигенность</li> <li>2. патогенность</li> <li>3. вирулентность</li> <li>4. адгезивность</li> </ul>	1
6.	<p>СПОСОБНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ ПРЕОДОЛЕВАТЬ ЗАЩИТНЫЕ БАРЬЕРЫ И РАСПРОСТРАНЯТЬСЯ В МАКРООРГАНИЗМЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. адгезивность</li> <li>2. патогенность</li> <li>3. вирулентность</li> <li>4. инвазивность</li> </ul>	4
7.	<p>СТЕПЕНЬ ПАТОГЕННОСТИ, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ КАЖДОГО ШТАММА ДАННОГО ВИДА МИКРООРГАНИЗМОВ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вирулентность</li> <li>2. патогенность</li> <li>3. инвазивность</li> <li>4. адгезивность</li> </ul>	1
8.	<p>АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ БЫСТРОМ СНИЖЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ЛИХОРАДКЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижается</li> </ul>	1

	2. повышается 3. не изменяется	
9.	<p>ПЕРВЫЙ ЭТАП РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. поражение органов – мишеней</li> <li>2. распространение по организму</li> <li>3. образование первичного аффекта</li> <li>4. формирование первичного инфекционного комплекса</li> <li>5. внедрение микроорганизма в макроорганизм</li> </ol>	5
10.	<p>НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ИНФЕКЦИОННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗАВИСИТ ОТ ВХОДНЫХ ВОРОТ ВОЗБУДИТЕЛЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ol>	1
11.	<p>ПЕРИОД ОТ ВНЕДРЕНИЯ В ОРГАНИЗМ ИНФЕКЦИОННОГО АГЕНТА ДО ПЕРВЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инкубационный</li> <li>2. продромальный</li> <li>3. основных клинических проявлений</li> <li>4. исход</li> </ol>	1
12.	<p>ПЕРИОД ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ОТ ПЕРВЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ДО ПОЛНОГО РАЗВИТИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. продромальный</li> <li>2. инкубационный</li> <li>3. основных клинических проявлений</li> <li>4. исход</li> </ol>	1
13.	<p>АНТРОПОНОЗЫ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инфекционные процессы, встречающиеся только у человека</li> <li>2. инфекционные процессы, возникающие у животных и человека</li> </ol>	1
14.	<p>ЗООНОЗЫ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инфекционные процессы, возникающие у животных и человека</li> <li>2. инфекционные процессы, встречающиеся только у человека</li> </ol>	1
15.	<p>СЕПСИС ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИЗ ПЕРВИЧНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ОЧАГА, ВЫСОКОЙ ТЯЖЕСТЬЮ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И УГРОЗОЙ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ol>	1
16.	<p>ОСОБЕННОСТИ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. из организма удаляется возбудитель,</li> </ol>	2

	<p>ликвидируются структурные и функциональные нарушения</p> <p>2. микроорганизмы адаптируются, преодолевают защитные механизмы, размножаются и распространяются в макроорганизме</p> <p>3. наиболее четко проявляются специфические свойства возбудителя и характерные ответные реакции макроорганизма</p> <p>4. снижается эффективность реакции защиты и нарастает степень патогенности микроорганизма</p>	
17.	<p><b>ОСОБЕННОСТИ ПРОДРОМАЛЬНОГО ПЕРИОДА</b></p> <p>1. из организма удаляется возбудитель, ликвидируются структурные и функциональные нарушения</p> <p>2. микроорганизмы адаптируются, преодолевают защитные механизмы, размножаются и распространяются в макроорганизме</p> <p>3. наиболее четко проявляются специфические свойства возбудителя и характерные ответные реакции макроорганизма</p> <p>4. снижается эффективность реакции защиты и нарастает степень патогенности микроорганизма</p>	4
18.	<p><b>ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОДА ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ</b></p> <p>1. из организма удаляется возбудитель, ликвидируются структурные и функциональные нарушения</p> <p>2. микроорганизмы адаптируются, преодолевают защитные механизмы, размножаются и распространяются в макроорганизме</p> <p>3. наиболее четко проявляются специфические свойства возбудителя и характерные ответные реакции макроорганизма</p> <p>4. снижается эффективность реакции защиты и нарастает степень патогенности микроорганизма</p>	3
19.	<p><b>ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОДА ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ</b></p> <p>1. из организма удаляется возбудитель, ликвидируются структурные и функциональные нарушения</p> <p>2. микроорганизмы адаптируются, преодолевают защитные механизмы, размножаются и распространяются в макроорганизме</p> <p>3. наиболее четко проявляются специфические</p>	1

	свойства возбудителя и характерные ответные реакции макроорганизма 4. снижается эффективность реакции защиты и нарастает степень патогенности микроорганизма	
20.	ВХОДНЫЕ ВОРОТА ПРИ ХОЛЕРЕ 1. кожные покровы 2. слизистая оболочка дыхательных путей 3. слизистая оболочка органов пищеварения 4. слизистая оболочка половых органов	3
21.	ВХОДНЫЕ ВОРОТА ПРИ ГРИППЕ 1. кожные покровы 2. слизистая оболочка дыхательных путей 3. слизистая оболочка органов пищеварения 4. слизистая оболочка половых органов	2
22.	ВХОДНЫЕ ВОРОТА ПРИ ГОНОРЕЕ 1. кожные покровы 2. слизистая оболочка дыхательных путей 3. слизистая оболочка органов пищеварения 4. слизистая оболочка половых органов	4
23.	ВХОДНЫЕ ВОРОТА ПРИ СТОЛБНЯКЕ 1. кожные покровы 2. слизистая оболочка дыхательных путей 3. слизистая оболочка органов пищеварения 4. слизистая оболочка половых органов	1
24.	ДЛЯ СЕПСИСА ХАРАКТЕРНА 1. поликаузальность 2. монокаузальность	1
25.	ПЕРВИЧНЫЙ АФФЕКТ - ЭТО МЕСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПОСЛЕ АДГЕЗИИ И ИНВАЗИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ВО ВХОДНЫХ ВОРОТАХ 1. да 2. нет	1
26.	ВОЗБУДИТЕЛИ КРОВЯНЫХ ИНФЕКЦИЙ РАСПРОСТРАНЯЮТСЯ 1. гематогенным путем 2. лимфогенным путем 3. периневральным путем 4. контактным путем	1
27.	ВОЗБУДИТЕЛИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ РАСПРОСТРАНЯЮТСЯ 1. гематогенным путем 2. лимфогенным путем 3. контактным путем 4. периневральным путем	2
28.	ПРИ СЕПСИСЕ ФОРМИРУЕТСЯ ИММУНИТЕТ 1. верно 2. Неверно	2
29.	НА СТАДИИ ПОДЪЕМА ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА	2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. теплоотдача преобладает над теплопродукцией</li> <li>2. теплопродукция преобладает над теплоотдачей</li> <li>3. теплопродукция и теплоотдача уравновешены</li> </ul>	
30.	<p>НА СТАДИИ СТОЯНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА НА ПОВЫШЕННОМ УРОВНЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. теплоотдача преобладает над теплопродукцией</li> <li>2. теплопродукция преобладает над теплоотдачей</li> <li>3. теплопродукция и теплоотдача уравновешены</li> </ul>	3
31.	<p>НА СТАДИИ СНИЖЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. теплоотдача преобладает над теплопродукцией</li> <li>2. теплопродукция преобладает над теплоотдачей</li> <li>3. теплопродукция и теплоотдача уравновешены</li> </ul>	1
32.	<p>ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 38<sup>0</sup>С ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЛИХОРАДКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. субфебрильной</li> <li>2. фебрильной</li> <li>3. пиретической</li> <li>4. гиперпиретической</li> </ul>	1
33.	<p>ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 41<sup>0</sup>С ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЛИХОРАДКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. субфебрильной</li> <li>2. пиретической</li> <li>3. гиперпиретической</li> <li>4. фебрильной</li> </ul>	2
34.	<p>ТЕПЛОПРОДУКЦИЯ И ТЕПЛООТДАЧА УРАВНОВЕШЕНЫ НА СТАДИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стояния температуры на повышенном уровне</li> <li>2. снижения температуры</li> <li>3. подъема температуры</li> </ul>	1
35.	<p>НАИБОЛЕЕ АКТИВНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПИРОГЕН</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. липополисахариды клеточной стенки бактерий</li> <li>2. продукты жизнедеятельности грибов</li> <li>3. нуклеиновые кислоты вирусов</li> <li>4. белки бактерий</li> </ul>	1
36.	<p>ЦЕНТР ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ НАХОДИТСЯ В</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ретикулярной формации</li> <li>2. гипоталамусе</li> <li>3. мозжечке</li> <li>4. гипофизе</li> </ul>	2
37.	<p>ПРИ ЛИХОРАДКЕ В НЕЙРОНАХ ЦЕНТРА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ЦИКЛИЧЕСКИЙ АМФ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличивается</li> </ul>	1

	2. уменьшается 3. не изменяется	
38.	ПРИ ЛИХОРАДКЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ НЕЙРОНОВ ЦЕНТРА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ К ХОЛОДОВЫМ СИГНАЛАМ 1. повышается 2. снижается 3. не изменяется	1
39.	ПРИ ЛИХОРАДКЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ НЕЙРОНОВ ЦЕНТРА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ К ТЕПЛОВЫМ СИГНАЛАМ 1. повышается 2. снижается 3. не изменяется	2
40.	ПРИ ЛИХОРАДКЕ АППЕТИТ 1. снижается 2. повышается 3. не изменяется	1
41.	НА ВТОРОЙ СТАДИИ ЛИХОРАДКИ АКТИВИРУЕТСЯ 1. анаэробный гликолиз 2. аэробный гликолиз	1
42.	НА ВТОРОЙ СТАДИИ ЛИХОРАДКИ АКТИВИРУЕТСЯ 1. липолиз 2. синтез жиров	1
43.	НА ВТОРОЙ СТАДИИ ЛИХОРАДКИ АКТИВИРУЕТСЯ 1. протеосинтез 2. протеолиз	2
44.	ПРИ ЛИХОРАДКЕ ФАГОЦИТОЗ 1. подавляется 2. активизируется	2
45.	ОТЛИЧИЕ ЛИХОРАДКИ ОТ ГИПЕРТЕРМИИ 1. повышение температуры тела не зависит от температуры окружающей среды 2. повышение температуры тела зависит от температуры окружающей среды	1
46.	ОЗНОБ ПРИ ЛИХОРАДКЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. первой стадии 2. второй стадии	1
47.	ЖАРОПОНИЖАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ЭФФЕКТИВНА ПРИ 1. гипертермии 2. лихорадке	2
48.	СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА НЕ ПРЕВЫШАЮТ 1 <sup>0</sup> С ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. ремитирующей 2. постоянной 3. интермиттирующей	2

	4. гектической	
49.	СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 2 <sup>0</sup> С ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. постоянной 2. ремитирующей 3. интермиттирующей 4. гектической	2
50.	КРАТКОВРЕМЕННЫЕ ПЕРИОДЫ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С ПЕРИОДАМИ АПИРЕКСИИ ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. постоянной 2. ремитирующей 3. интермиттирующей 4. гектической	3
51.	ПЕРВАЯ СТАДИЯ ЛИХОРАДКИ 1. стояние температуры на повышенном уровне 2. повышение температуры 3. снижение температуры	2
52.	ВТОРАЯ СТАДИЯ ЛИХОРАДКИ 1. стояние температуры на повышенном уровне 2. повышение температуры 3. снижение температуры	1
53.	ТРЕТЬЯ СТАДИЯ ЛИХОРАДКИ 1. стояние температуры на повышенном уровне 2. повышение температуры 3. снижение температуры	3
54.	ВТОРИЧНЫЕ ПИРОГЕНЫ 1. интерлейкин – 1 2. интерлейкин – 6 3. фактор некроза опухоли - $\alpha$ (ФНО- $\alpha$ ) 4. липополисахариды 5. кинины 6. простагландины	1, 2, 3
55.	ЭКЗОТОКСИНЫ 1. выделяются живыми микроорганизмами 2. высвобождаются при гибели микроорганизмов 3. обладают высокой специфичностью 4. обладают высокой избирательностью действия на органы и ткани	1, 3, 4
56.	ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ 1. контагиозность 2. формирование иммунитета 3. иммунитет не формируется	1, 2
57.	ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 1. стерiotипная стадийность развития 2. специфичность по отношению к причинному фактору 3. отсутствие специфичности по отношению к	1, 2

	причинному фактору	
58.	К АНТРОПОНОЗАМ ОТНОСЯТСЯ 1. ящур 2. грипп 3. бешенство 4. полиомиелит	2, 4
59.	К ЗООНОЗАМ ОТНОСЯТСЯ 1. чума 2. парагрипп 3. бруцеллез 4. туляремия	1, 3, 4
60.	ИСХОДЫ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ 1. переход в хроническую форму 2. бактерионосительство 3. выздоровление 4. смерть 5. аллергия 6. опухоль	1, 2, 3, 4
61.	ОСОБЕННОСТИ СЕПСИСА 1. многопричинность 2. однопричинность 3. незаразная инфекция 4. высокая контагиозность 5. цикличность течения отсутствует	1, 3, 5
62.	ПРОЯВЛЕНИЯ СЕПСИСА 1. отеки 2. гиперлейкоцитоз 3. тахикардия	2, 3
63.	ПРОЯВЛЕНИЯ СЕПСИСА 1. субфебрильная лихорадка с ознобами 2. гиперпиретическая лихорадка с ознобами 3. спленомегалия 4. гепатомегалия	2, 3, 4
64.	ОСОБЕННОСТИ СЕПСИСА 1. высокая контагиозность 2. иммунитет не формируется 3. формируется стойкий иммунитет 4. развивается полиорганная недостаточность	2, 4
65.	ПЕРВИЧНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС СОСТАВЛЯЮТ 1. первичный аффект 2. входные ворота 3. тромбофлебит 4. лимфангит 5. лимфаденит	1, 4, 5
66.	ОРГАНЫ С ИНТЕНСИВНОЙ ТЕПЛОПРОДУКЦИЕЙ 1. мышцы 2. печень 3. легкие 4. кожа	1, 2
67.	ОРГАНЫ С ИНТЕНСИВНОЙ	2, 4

	<p>ТЕПЛООТДАЧЕЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. желудочно – кишечный тракт</li> <li>2. легкие</li> <li>3. печень</li> <li>4. кожа</li> </ol>	
68.	<p>ИНТЕРЛЕЙКИНЫ ПРОДУЦИРУЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гранулацитами</li> <li>2. эритроцитами</li> <li>3. гистиоцитами</li> <li>4. моноцитами</li> <li>5. тромбоцитами</li> </ol>	1, 3, 4
69.	<p>МЕХАНИЗМЫ УСИЛЕНИЯ ТЕПЛООТДАЧИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. расширение периферических сосудов</li> <li>2. сужение периферических сосудов</li> <li>3. увеличение потоотделения</li> <li>4. снижение потоотделения</li> </ol>	1, 3
70.	<p>ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение глубины дыхательных движений</li> <li>2. увеличение глубины дыхательных движений</li> <li>3. брадипноэ</li> <li>4. тахипноэ</li> </ol>	2, 4
71.	<p>ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение секреторной активности</li> <li>2. уменьшение секреторной активности</li> <li>3. увеличение моторики ЖКТ</li> <li>4. снижение моторики ЖКТ</li> </ol>	2, 4
72.	<p>ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ В СТАДИЮ ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение артериального давления</li> <li>2. понижение артериального давления</li> <li>3. уменьшение частоты сердечных сокращений</li> <li>4. увеличение частоты сердечных сокращений</li> </ol>	1, 4
73.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ НА ВТОРОЙ СТАДИИ ЛИХОРАДКИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипергидратация</li> <li>2. гипергликемия</li> <li>3. лактат – ацидоз</li> <li>4. гипогликемия</li> <li>5. кетоацидоз</li> </ol>	2, 3, 5
74.	<p>ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. подавление синтеза интерферонов</li> <li>2. увеличение антителообразования</li> <li>3. активация синтеза интерферонов</li> <li>4. снижение антителообразования</li> </ol>	2, 3
75.	<p>ОТЛИЧИЯ ЛИХОРАДКИ ОТ ГИПЕРТЕРМИИ</p>	1, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. температура тела активно регулируется на новом уровне</li> <li>2. озноб отсутствует</li> <li>3. озноб отмечается в первой стадии</li> </ul>		
76.	<p><b>ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ИФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. поражение органов – мишеней</li> <li>2. распространение по организму</li> <li>3. образование первичного аффекта</li> <li>4. формирование первичного инфекционного комплекса</li> <li>5. внедрение микроорганизма в макроорганизм</li> </ul>	5-3-4-2-1	
77.	<p><b>ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ В СТАДИЮ ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышение артериального давления</li> <li>2. повышение температуры тела</li> <li>3. увеличение частоты сердечных сокращений</li> </ul>	2-3-1	
78.	<p><b>МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЛИХОРАДКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. воздействие первичных пирогенов на организм</li> <li>2. воздействие вторичных пирогенов на центр терморегуляции</li> <li>3. перестройка работы центра терморегуляции</li> <li>4. изменение температуры тела</li> <li>5. образование вторичных пирогенов</li> </ul>	1-5-2-3-4	
79.	<p><b>СТАДИИ ТЕЧЕНИЯ ЛИХОРАДКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стояние температуры на повышенном уровне</li> <li>2. повышение температуры</li> <li>3. снижение температуры</li> </ul>	2-1-3	
80.	<p><b>ВИД ИНФЕКЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>А) антропонозы</li> <li>Б) зоонозы</li> </ul>	<p><b>ПРИЧИНЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) инфекционные процессы, встречающиеся только у человека</li> <li>2) инфекционные процессы, возникающие у животных и человека.</li> </ul>	А-1, Б-2
81.	<p><b>ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>А) холера</li> <li>Б) грипп</li> <li>В) гонорея</li> <li>Г) столбняк</li> </ul>	<p><b>ВХОДНЫЕ ВОРОТА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) кожные покровы</li> <li>2) слизистая оболочка дыхательных путей</li> <li>3) слизистая оболочка органов пищеварения</li> <li>4) слизистая оболочка половых органов</li> </ul>	А-3, Б-2, В-4, Г-1
82.	<p><b>ВИД ИЗМЕНЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>А) лихорадка</li> <li>Б) перегревание</li> </ul>	<p><b>ХАРАКТЕРИСТИКА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) повышение температуры тела не зависит от температуры</li> </ul>	А-1, Б-2

		окружающей среды 2) повышение температуры тела зависит от температуры окружающей среды	
83.	СТАДИИ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА А) инкубационный Б) продромальный В) основных клинических проявлений Г) исхода	ОСОБЕННОСТИ  1) из организма удаляется возбудитель, ликвидируются структурные и функциональные нарушения 2) микроорганизмы адаптируются, преодолевают защитные механизмы, размножаются и распространяются в макроорганизме 3) наиболее четко проявляются специфические свойства возбудителя и характерные ответные реакции макроорганизма 4) снижается эффективность реакции защиты и нарастает степень патогенности микроорганизма	А-2, Б-4, В-3, Г-1

## ДЕН№2

### Тема: Инфекционный процесс. Сепсис.

№	Задание	Ответ
1.	СРОДСТВО ВИРУСА К ОПРЕДЕЛЕННЫМ КЛЕТКАМ И ТКАНЯМ 1. тропизм 2. фагоцитоз 3. патогенность 4. инвазивность 5. вирулентность	1
2.	СЕПСИС ОТ ДРУГИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ОТЛИЧАЕТ 1. цикличность 2. контагиозность 3. стойкий иммунитет	4

	4. полиэтиологичность 5. специфичность возбудителя	
3.	ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНИ В ОЧАГЕ ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. склероз 2. атрофия 3. гипертрофия 4. расплавление (гистоллиз)	4
4.	НАКОПЛЕНИЕ ГНОЯ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ 1. абсцесс 2. эмпиема 3. флегмона 4. апостема	2
5.	ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ПОЧКАХ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ 1. гнойное 2. серозное 3. фибринозное 4. продуктивное 5. геморрагическое	1
6.	ГЕМАТОГЕННАЯ ДИССЕМИНАЦИЯ МИКРОБОВ ПРИВОДИТ К ГЕНЕРАЛИЗАЦИИ ИНФЕКЦИИ 1. всегда 2. не всегда	2
7.	СЕПТИЧЕСКИЙ ОЧАГ СОВПАДАЕТ С ВХОДНЫМИ ВОРОТАМИ ИНФЕКЦИИ 1. всегда 2. не всегда	2
8.	ХАРАКТЕРИСТИКА СЕПТИЧЕСКОГО ОЧАГА 1. гнойное воспаление 2. фибринозное воспаление 3. продуктивное воспаление 4. гранулематозное воспаление	1
9.	ОБРАЗОВАНИЕ АБСЦЕССОВ В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. септицемии 2. септикопиемии 3. криптогенного сепсиса 4. септического эндокардита	2
10.	МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АБСЦЕССОВ В ОРГАНАХ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ 1. воспаление 2. жировая эмболия 3. тканевая эмболия 4. расплавление ткани 5. бактериальная эмболия	5
11.	МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ	3

	ИНФАРКТОВ В ОРГАНАХ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ 1. тромбоз эмболия 2. жировая эмболия 3. длительный спазм сосуда	
12.	РАЗВИТИЕ ЭМБОЛИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО НЕФРИТА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. септицемии 2. септикопиемии 3. септического эндокардита	2
13.	ИЗМЕНЕНИЕ В КРОВЕТВОРНОЙ И ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТКАНЯХ ПРИ СЕПТИЦЕМИИ 1. атрофия 2. метаплазия 3. гипоплазия 4. гиперплазия	4
14.	ГНОЙНЫЙ ЛЕПТОМЕНИНГИТ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ 1. септицемии 2. септикопиемии 3. септическом эндокардите	2
15.	ПЕРВИЧНЫЙ СЕПТИЧЕСКИЙ (ИНФЕКЦИОННЫЙ) ЭНДОКАРДИТ РАЗВИВАЕТСЯ НА КЛАПАНАХ 1. склерозированных 2. деформированных 3. интактных	3
16.	МЕХАНИЗМ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧКИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ 1. антительный 2. тромбоз эмболия 3. иммунокомплексный 4. вторичный амилоидоз 5. бактериальная эмболия	3
17.	ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ВИРУСА И ОРГАНИЗМА ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ 1. ареактивностью организма 2. видоспецифичностью вируса 3. тканеспецифичностью вируса 4. гиперреактивностью организма	2, 3
18.	ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ МАКРООРГАНИЗМА 1. фагоцитоз 2. сенсибилизация 3. аутоиммунизация 4. выработка интерферона 5. клеточные иммунные реакции	1, 4
19.	МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК МАКРООРГАНИЗМА ВИРУСОМ 1. аутоиммунизация 2. стимуляция реакции фагоцитоза	1, 3, 4

	3. токсическое действие вирусных белков 4. нарушение синтеза нормальных белков	
20.	ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ВИРУСА И ОРГАНИЗМА ОПРЕДЕЛЯЕТ 1. цикличность течения болезни 2. формирование септического очага 3. заражение в порядке аутоинфекции 4. возможность генерализации вирусной инфекции 5. хроническое волнообразное течение заболевания	1, 4, 5
21.	ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ВИРУСА И ОРГАНИЗМА ОПРЕДЕЛЯЕТ 1. возможность носительства вируса 2. формирование септического очага 3. возможность полного выздоровления 4. возможность медленной вирусной инфекции	1, 3, 4
22.	ОСОБО ОПАСНЫЕ ИНФЕКЦИИ 1. чума 2. холера 3. сепсис 4. туберкулез 5. желтая лихорадка	1, 2, 5
23.	ПУТИ ДИССЕМИНАЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ОРГАНИЗМЕ 1. контактный 2. смешанный 3. трансплацентарный 4. по аксонам нейронов 5. воздушно-капельный	1, 2, 3, 4
24.	КОМПОНЕНТЫ ПЕРВИЧНОГО ИНФЕКЦИОННОГО КОМПЛЕКСА 1. лимфангит 2. лимфаденит 3. тромбофлебит 4. первичный аффект	1, 2, 4
25.	ОБЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ 1. отек мозга 2. межуточное воспаление 3. септический эндометрит 4. гиперплазия лимфоидной ткани 5. дистрофия паренхиматозных органов	2, 4, 5
26.	ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВСТРЕЧАЮТСЯ ВИДЫ ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. абсцесс 2. крупозное 3. катаральное 4. флегмонозное 5. гранулематозное	1, 4
27.	СОСТАВ ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА 1. детрит	1, 4, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. макрофаги</li> <li>3. эритроциты</li> <li>4. отечная жидкость</li> <li>5. нейтрофильные лейкоциты</li> </ul>	
28.	<p><b>ЗОЛОТИСТЫЙ СТАФИЛОКОКК (STAPHYLOCOCCUS AUREUS) ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНОЙ ПРИЧИНОЙ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. дерматита с развитием гематом</li> <li>2. инфицирования хирургических ран</li> <li>3. инфицирования тяжелых ожоговых ран</li> <li>4. госпитальных внутрибольничных инфекций</li> <li>5. дерматита с развитием гнойного воспаления</li> </ul>	2, 3, 4, 5
29.	<p><b>СВОЕОБРАЗИЕ И ОТЛИЧИЕ СЕПСИСА ОТ ДРУГИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. полиэтиологичности</li> <li>2. ацикличности течения</li> <li>3. высокой контагиозности</li> <li>4. невозможности выработки иммунитета</li> <li>5. наличии строго специфического возбудителя</li> </ul>	1, 2, 4
30.	<p><b>НАИБОЛЕЕ ЧАСТО СЕПСИС МОГУТ ВЫЗЫВАТЬ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. грибы</li> <li>2. вирусы</li> <li>3. клебсиеллы</li> <li>4. стафилококки</li> <li>5. синегнойные палочки</li> </ul>	3, 4, 5
31.	<p><b>ВОЗМОЖНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ СЕПСИСА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вирус</li> <li>2. пневмококк</li> <li>3. стрептококк</li> <li>4. брюшнотифозная палочка</li> <li>5. микобактерия туберкулеза</li> </ul>	2, 3, 4, 5
32.	<p><b>КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕПСИСА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. септицемия</li> <li>2. септикопиемия</li> <li>3. пупочный сепсис</li> <li>4. грибковый сепсис</li> <li>5. септический эндокардит</li> </ul>	1, 2, 5
33.	<p><b>КОМПОНЕНТЫ СЕПТИЧЕСКОГО ОЧАГА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гнойный лимфангит</li> <li>2. гиперплазия селезенки</li> <li>3. гнойный тромбофлебит</li> <li>4. очаг гнойного воспаления</li> <li>5. интерстициальный миокардит</li> </ul>	1, 3, 4
34.	<p><b>ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ АБСЦЕССЫ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ В</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. легких</li> <li>2. почках</li> <li>3. печени</li> </ul>	1, 2, 3, 5

	4. костях 5. подкожной клетчатке	
35.	ИЗМЕНЕНИЯ В ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНАХ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ 1. абсцессы 2. фибринозное воспаление 3. продуктивное воспаление 4. интерстициальное воспаление 5. патологические внутриклеточные накопления	1, 4, 5
36.	ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ ПРИ СЕПСИСЕ 1. желтуха 2. петехии 3. витилиго 4. лейкодерма	1, 2
37.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТО СЕПТИЧЕСКИЙ (ИНФЕКЦИОННЫЙ) ЭНДОКАРДИТ ВЫЗЫВАЮТ 1. протей 2. грибы патогенные 3. золотистый стафилококк 4. зеленящие виды стрептококков 5. грамотрицательные кишечные микробы	3, 4
38.	ВТОРИЧНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ РАЗВИВАЕТСЯ НА ФОНЕ 1. инфаркта миокарда 2. гипертонической болезни 3. врожденного порока сердца 4. ревматического порока сердца 5. крупноочагового кардиосклероза	3, 4
39.	ГРУППЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ 1. местные 2. почечные 3. сердечные 4. системные 5. эмболические	2, 3, 5
40.	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВХОДНЫХ ВОРОТ РАЗЛИЧАЮТ СЕПСИС 1. хирургический 2. криптогенный 3. терапевтический 4. тонзиллогенный 5. пневмококковый	1, 2, 3, 4
41.	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИИ РАЗЛИЧАЮТ СЕПСИС 1. хирургический 2. криптогенный 3. терапевтический 4. стрептококковый 5. пневмококковый	4, 5

**ДЕН№2****Тема: Гипоксия.**

№	Задание	Ответ
1.	УМЕНЬШЕНИЕ СРОДСТВА ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. снижении числа эритроцитов 2. гиперкапнии 3. гипертермии	2
2.	УМЕНЬШЕНИЕ СРОДСТВА ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. алкалозе 2. ацидозе*	2
3.	ПРИ ГИПОКСИИ ТКАНЕВОГО ТИПА АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ПО КИСЛОРОДУ 1. увеличивается 2. не изменяется 3. уменьшается	3
4.	ПРИ ГИПОКСИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ТИПА АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ПО КИСЛОРОДУ 1. увеличивается 2. не изменяется 3. уменьшается	1
5.	ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ, ТИПИЧНЫЙ ДЛЯ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ 1. гипоксемия и нормакапния 2. гипоксемия и гиперкапния 3. гипоксемия и гипокапния	3
6.	ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ, ТИПИЧНЫЙ ДЛЯ ГИПОКСИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА 1. гипоксемия и нормакапния 2. гипоксемия и гиперкапния 3. гипоксемия и гипокапния	2
7.	ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ГИПОКСИИ 1. газовый алкалоз 2. газовый ацидоз	2
8.	ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ 1. уменьшение артериовенозной разницы по $O^2$ 2. увеличение артериовенозной разницы по $O^2$ 3. уменьшение $p_aO^2$ 4. уменьшение $p_vO^2$	1
9.	РАЗМЕРЫ СЕРДЦА ПРИ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ	1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличиваются</li> <li>2. не изменяются</li> <li>3. уменьшаются</li> </ul>	
10.	<p>РАЗМЕРЫ СЕРДЦА ПРИ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличиваются</li> <li>2. не изменяются</li> <li>3. уменьшаются</li> </ul>	2
11.	<p>ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличивается</li> <li>2. не изменяется</li> <li>3. уменьшается</li> </ul>	3
12.	<p>ПРИ ГИПОКСИИ АКТИВИРУЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. анаэробный гликолиз</li> <li>2. аэробный гликолиз</li> </ul>	1
13.	<p>ПРИ ГЕМОКОНЦЕНТРАЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сердечно-сосудистая</li> <li>2. дыхательная</li> <li>3. кровяная</li> <li>4. тканевая</li> </ul>	1
14.	<p>ПРИ СЛАДЖЕ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сердечно-сосудистая</li> <li>2. дыхательная</li> <li>3. кровяная</li> <li>4. тканевая</li> </ul>	1
15.	<p>ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЦИАНИСТЫМИ СОЕДИНЕНИЯМИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сердечно-сосудистая</li> <li>2. дыхательная</li> <li>3. кровяная</li> <li>4. тканевая</li> </ul>	4
16.	<p>ПРИ ТРОМБОЗЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сердечно-сосудистая</li> <li>2. дыхательная</li> <li>3. кровяная</li> <li>4. тканевая</li> </ul>	1
17.	<p>ДЛЯ НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА ОСТРОГО КИСЛОРОДНОГО ГОЛОДАНИЯ ХАРАКТЕРНО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение артериального давления</li> <li>2. понижение мышечного тонуса</li> <li>3. угнетение и потеря сознания</li> <li>4. учащение дыхания</li> <li>5. возбуждение ЦНС</li> <li>6. учащение пульса</li> </ul>	4, 5, 6
18.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ</p>	1, 4, 6

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. активация анаэробного гликолиза</li> <li>2. активация аэробного гликолиза</li> <li>3. подавление протеолиза</li> <li>4. активация протеолиза</li> <li>5. подавление липолиза</li> <li>6. активация липолиза</li> </ul>	
19.	<p><b>ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ГИПОКСИИ ГЕМИЧЕСКОГО ТИПА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение диссоциации оксигемоглобина в капиллярах тканей</li> <li>2. снижение концентрации гемоглобина в единице объема крови</li> <li>3. снижение сродства гемоглобина к кислороду в легких</li> <li>4. уменьшение объемной скорости кровотока</li> <li>5. гипоксемия</li> <li>6. сердечная недостаточность</li> </ul>	1, 2, 3
20.	<p><b>ОРГАНЫ И ТКАНИ, НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ К ГИПОКСИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. хрящевая ткань</li> <li>2. соединительная ткань</li> <li>3. нервная ткань</li> <li>4. миокард</li> <li>5. почки</li> <li>6. селезенка</li> </ul>	3, 4, 5
21.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПОКСИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение парциального давления кислорода в воздухе</li> <li>2. отравление цианистыми соединениями</li> <li>3. закупорка дыхательных путей мокротой</li> <li>4. воздушная эмболия</li> <li>5. сдавление дыхательных путей опухолью</li> </ul>	3, 5
22.	<p><b>ГИПОКСИЯ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижении концентрации кислорода в воздухе</li> <li>2. сдавлении легкого экссудатом</li> <li>3. анемии</li> <li>4. отеке легких</li> <li>5. пневмонии</li> </ul>	2, 4, 5
23.	<p><b>ГИПОКСИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ТИПА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. интоксикации нитритами</li> <li>2. гемолизе эритроцитов</li> <li>3. инфаркте миокарда</li> <li>4. коллапсе</li> </ul>	3, 4
24.	<p><b>ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА ОСТРОГО КИСЛОРОДНОГО ГОЛОДАНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение артериального давления</li> <li>2. понижение мышечного тонуса</li> <li>3. учащение дыхания</li> </ul>	3, 4, 5

	4. возбуждение ЦНС 5. учащение пульса	
25.	ОРГАНЫ, НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ К ГИПОКСИИ 1. хрящевая ткань 2. соединительная ткань 3. нервная ткань 4. миокард 5. почки	3, 4, 5
26.	ОРГАНЫ, НАИБОЛЕЕ УСТОЙЧИВЫЕ К ГИПОКСИИ 1. соединительная ткань 2. костная ткань 3. эритроциты 4. миокард 5. почки	1, 2
27.	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ГИПОКСИИ ГЕМИЧЕСКОГО ТИПА 1. уменьшение диссоциации оксигемоглобина в капиллярах тканей 2. снижение концентрации гемоглобина в единице объема крови 3. снижение сродства гемоглобина к кислороду в легких 4. уменьшение объемной скорости кровотока 5. гипоксемия	1, 2, 3
28.	ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ 1. увеличение диссоциации оксигемоглобина 2. усиление образования митохондрий 3. централизация кровообращения 4. мобилизация крови из депо 5. гипертрофия миокарда	1, 3, 4
29.	ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ 1. активация эритропоэза 2. активация анаэробного гликолиза 3. подавление анаэробного гликолиза 4. тахикардия 5. тахипноэ	2, 4, 5
30.	ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ 1. усиление образования митохондрий 2. централизация кровообращения 3. мобилизация крови из депо 4. гипертрофия миокарда	1, 4
31.	ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ 1. активация эритропоэза 2. активация гликолиза 3. увеличение количества капилляров 4. тахикардия	1, 3

	5. тахипноэ	
32.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ КРОВЯНОЙ ГИПОКСИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение <math>p_vO_2</math></li> <li>2. нормальное <math>p_aO_2</math></li> <li>3. уменьшение <math>p_aO_2</math></li> <li>4. нормальное <math>p_vO_2</math></li> </ol>	1, 2
33.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ КРОВЯНОЙ ГИПОКСИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение <math>S_vO_2</math></li> <li>2. увеличения <math>S_aO_2</math></li> <li>3. снижение <math>S_aO_2</math></li> <li>4. снижение <math>S_vO_2</math></li> </ol>	3, 4
34.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) нормальное <math>p_aO_2</math></li> <li>2) увеличение <math>p_vO_2</math></li> <li>3) нормальное <math>p_vO_2</math></li> <li>4) увеличение <math>p_aO_2</math></li> </ol>	1, 2
35.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГИПОКСИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. подавление протеолиза</li> <li>2. активация протеолиза</li> <li>3. подавление липолиза</li> <li>4. активация липолиза</li> </ol>	2, 4
36.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. возникает сразу после действия гипоксического фактора</li> <li>2. развивается постепенно на фоне повторяющейся гипоксии</li> <li>3. полная мобилизация функционального резерва</li> <li>4. оптимальные условия функционирования организма</li> </ol>	1, 3
37.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. возникает сразу после действия гипоксического фактора</li> <li>2. развивается постепенно на фоне повторяющейся гипоксии</li> <li>3. полная мобилизация функционального резерва</li> <li>4. оптимальные условия функционирования организма</li> </ol>	2, 4
38.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. максимальные энергозатраты</li> </ol>	1, 3

	2. высокая экономичность энергозатрат 3. передается от родителей к потомкам 4. не передается от родителей к потомкам	
39.	ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ 1. максимальные энергозатраты 2. высокая экономичность энергозатрат 3. передается от родителей к потомкам 4. не передается от родителей к потомкам	2, 4
40.	ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. общая 2. местная 3. сердечно-сосудистая 4. гемическая	1, 3
41.	ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. общая 2. сердечно-сосудистая 3. гемическая 4. острая 5. хроническая	1, 2, 4
42.	ПРИ ТРОМБОЗЕ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. общая 2. местная 3. сердечно-сосудистая 4. гемическая	2, 3
43.	ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. общая 2. местная 3. сердечно-сосудистая 4. гемическая 6. хроническая	2, 3, 6
44.	ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. местная 2. сердечно-сосудистая 3. кровяная 4. острая 5. хроническая	3, 5
45.	ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЦИАНИДАМИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. местная 2. сердечно-сосудистая 3. тканевая 4. острая 5. хроническая	3, 4
46.	ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ	1, 3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. общая</li> <li>2. сердечно-сосудистая</li> <li>3. дыхательная</li> <li>4. острая</li> <li>5. хроническая</li> </ul>	
47.	<p>ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. общая</li> <li>2. местная</li> <li>3. сердечно-сосудистая</li> <li>4. кровяная</li> <li>5. острая</li> </ul>	1, 4, 5
48.	<p>ПРИ АНЕМИИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. общая</li> <li>2. местная</li> <li>3. сердечно-сосудистая</li> <li>4. кровяная</li> <li>5. дыхательная</li> </ul>	1, 4
49.	<p>ПРИ ГОРНОЙ БОЛЕЗНИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. общая</li> <li>2. местная</li> <li>3. экзогенная</li> <li>4. эндогенная</li> </ul>	1, 3
50.	<p>ПРИ ГОРНОЙ БОЛЕЗНИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. острая</li> <li>2. хроническая</li> <li>3. нормобарическая</li> <li>4. гипобарическая</li> </ul>	1, 4
51.	<p>ПРИ НАХОЖДЕНИИ В ЗАМКНУТОМ ПРОСТРАНСТВЕ (ШАХТА) РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. общая</li> <li>2. экзогенная</li> <li>3. эндогенная</li> <li>4. нормобарическая</li> <li>5. гипобарическая</li> </ul>	1, 2, 4
52.	<p>ПРИ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшается парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе</li> <li>2. развивается газовый алкалоз</li> <li>3. развивается компенсаторная гипервентиляция легких</li> </ul>	1-3-2
53.	<p>ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ГИПОКСИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. развивается газовый ацидоз</li> <li>2. развивается дыхательная недостаточность</li> <li>3. уменьшается вентиляция легких</li> <li>4. развивается гипоксемия и гиперкапния</li> </ul>	3-2-4-1
54.	<p>ПРИ ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ГИПОКСИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. развивается недостаточность</li> </ul>	1-2-3-4

	кровообращения 2. снижается скорость кровотока 3. активируется анаэробный гликолиз 4. развивается лактат-ацидоз		
55.	ПРИ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ 1. уменьшается кислородная емкость крови 2. увеличивается артерио-венозная разница по кислороду 3. уменьшается доставка кислорода к тканям 4. диссоциация оксигемоглобина увеличивается 5. парциальное давление кислорода в венозной крови снижается	1-3-4-5-2	
56.	ВИД ГИПОКСИИ А) дыхательная Б) сердечно-сосудистая	ПРИЧИНА 1) пневмония 2) кровопотеря	А-1, Б-2
57.	ВИД ГИПОКСИИ А) кровяная Б) тканевая	ПРИЧИНА 1) повреждение митохондрий 2) отравление угарным газом	А-2, Б-1
58.	ПРОИСХОЖДЕНИЕ ГИПОКСИИ А) экзогенная Б) эндогенная	ВИД ГИПОКСИИ 1) дыхательная 2) гипобарическая	А-2, Б-1
59.	ВИД АДАПТАЦИИ А) долговременная Б) экстренная	ПРОЯВЛЕНИЯ 1) централизация кровообращения 2) активация эритропоэза	А-2, Б-1

## ДЕ № 2

### Тема: Экстремальные состояния.

№	Задание	Ответ
1.	СТАДИЯ СТРЕССА С МИНИМАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ К ПАТОГЕННОМУ ФАКТОРУ 1. истощения 2. резистентности 3. мобилизации (тревоги)	1
2.	СТАДИЯ СТРЕССА С МАКСИМАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ К ПАТОГЕННОМУ ФАКТОРУ 1. истощения 2. резистентности 3. мобилизации (тревоги)	2
3.	ФАЗА СТРЕССА С МИНИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. активации (тревоги)	2

	2. резистентности 3. истощения	
4.	ФАЗА СТРЕССА С МАКСИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. активации (тревоги) 2. резистентности 3. истощения	1
5.	ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ ОСТАТОЧНЫЙ АЗОТ КРОВИ 1. не изменен 2. повышен 3. понижен	2
6.	ФАЗА СТРЕССА, ПРИ КОТОРОЙ АКТИВНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОВЫШЕНА 1. активации (тревоги) 2. резистентности 3. истощения	1
7.	ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. острого стресса 2. хронического стресса	1
8.	СИНОНИМ СТРЕССА 1. дистресс 2. адаптационный синдром 3. дизадаптационный синдром	2
9.	ДИСТРЕСС — ОБЯЗАТЕЛЬНАЯ СТАДИЯ СТРЕССОРНОЙ РЕАКЦИИ 1. да 2. нет	2
10.	ДЛЯ ОСТРОГО СТРЕССА ХАРАКТЕРНО 1. задержка воды почками 2. усиление выделения воды почками	1
11.	ДЛЯ ОСТРОГО СТРЕССА ХАРАКТЕРНА 1. тахикардия 2. брадикардия	1
12.	ДВС-СИНДРОМ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН В 1. эректильной фазе шока 2. торпидной фазе шока	2
13.	ДВС-СИНДРОМ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН ПРИ 1. эректильной фазе шока 2. остром стрессе 3. коме	3
14.	ОБЩАЯ ЗАТОРМОЖЕННОСТЬ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. эректильной фазы шока 2. торпидной фазы шока	2
15.	ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. эректильной фазы шока 2. торпидной фазы шока	1

16.	ШОК — ЭТО 1. остро возникающая патология 2. патология, имеющая преимущественно хроническое течение	1
17.	ОБЫЧНО ИЗМЕНЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ШОКЕ ВОЗНИКАЮТ 1. первично 2. вторично из-за нарушения деятельности ЦНС	2
18.	ИЗМЕНЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ КОЛЛАПСЕ ОБЫЧНО ЯВЛЯЮТСЯ 1. первичными 2. вторичными	1
19.	ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ЯВЛЯЕТСЯ СИНОНИМОМ ШОКА 1. да 2. нет	2
20.	СРЫВ АДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА НАБЛЮДАЕТСЯ В 1. эректильную фазу шока 2. торпидную фазу шока	2
21.	СИНОНИМ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ФАЗЫ ШОКА 1. стадия компенсации 2. стадия декомпенсации 3. стадия повышенной резистентности	1
22.	ФАЗА СТРЕССОРНОЙ РЕАКЦИИ, НЕ ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ ШОКА 1. активации 2. истощения 3. повышенной резистентности	3
23.	НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ПОСЛЕДСТВИЕ ВЫРАЖЕННОЙ ТАХИКАРДИИ 1. уменьшение коронарного кровотока 2. увеличение объема диастолического наполнения желудочков 3. увеличение ударного объема сердца (систолического выброса)	1
24.	ВЫРАЖЕННАЯ ТАХИКАРДИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. эректильной фазы шока 2. торпидной фазы шока 3. обеих фаз шока	1
25.	ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. эректильной фазы шока 2. торпидной фазы шока 3. обеих фаз шока	2
26.	ШОК, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ПЕРВИЧНЫМ НАРУШЕНИЕМ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА 1. перераспределительный 2. гиповолемический 3. обструктивный 4. кардиогенный	4

27.	<p>ПРИЧИНА ОБСТРУКТИВНОГО ШОКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. острая надпочечниковая недостаточность</li> <li>2. тромбоэмболия легочной артерии</li> <li>3. тяжелая кровопотеря</li> </ol>	2
28.	<p>ПРИЧИНА ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. острая надпочечниковая недостаточность</li> <li>2. тромбоэмболия легочной артерии</li> <li>3. острый инфаркт миокарда</li> <li>4. тяжелая кровопотеря</li> </ol>	4
29.	<p>ПРИ ВЫХОДЕ ИЗ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕРВЫМ ВОССТАНАВЛИВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. роговичный рефлекс</li> <li>2. зрачковый рефлекс</li> </ol>	1
30.	<p>СТАДИЯ ИСТОЩЕНИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЛЮБОЙ СТРЕССОРНОЙ РЕАКЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ol>	2
31.	<p>ДЛЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ФАЗЫ ШОКА ХАРАКТЕРНА АРЕАКТИВНОСТЬ СОСУДОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ol>	2
32.	<p>ДЛЯ ТОРПИДНОЙ ФАЗЫ ШОКА ХАРАКТЕРНА АРЕАКТИВНОСТЬ СОСУДОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ol>	2
33.	<p>ПРОЯВЛЕНИЕ КОЛЛАПСА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ишемия головного мозга</li> <li>2. наличие болевого синдрома</li> <li>3. резкое повышение артериального давления</li> </ol>	1
34.	<p>КОЛЛАПС, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ПАДЕНИЕМ ТОНУСА СОСУДОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гиповолемический</li> <li>2. кардиогенный</li> <li>3. ангиогенный</li> </ol>	3
35.	<p>КОЛЛАПС, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ СНИЖЕНИЕМ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ортостатический</li> <li>2. кардиогенный</li> <li>3. ангиогенный</li> </ol>	2
36.	<p>КОЛЛАПС, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ СНИЖЕНИЕМ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гиповолемический</li> <li>2. ортостатический</li> <li>3. кардиогенный</li> <li>4. ангиогенный</li> </ol>	1
37.	<p>КОЛЛАПС, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ИЗМЕНЕНИЕМ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА НА ВЕРТИКАЛЬНОЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гиповолемический</li> <li>2. клиностатический</li> </ol>	3

	3. ортостатический 4. кардиогенный	
38.	СОСТОЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ 1. НЕобратимо 2. постепенно переходит в состояние клинической смерти 3. длится около 5 мин (при нормальной температуре тела) 4. могут появляться трупные пятна, возможно трупное окоченение	1
39.	БЕССПОРНЫЙ ПРИЗНАК БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ 1. отсутствие электроэнцефалографической активности 2. наличие трупных пятен 3. прекращение дыхания 4. остановка сердца	2
40.	БЕССПОРНЫЙ ПРИЗНАК БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ 1. отсутствие электроэнцефалографической активности 2. прекращение дыхания 3. трупное окоченение 4. остановка сердца	3
41.	ВТОРАЯ СТАДИЯ СТРЕССА 1. тревоги 2. истощения 3. высокой резистентности	3
42.	В ЭРЕКТИЛЬНОЙ СТАДИИ ШОКА СОЗНАНИЕ ЧЕЛОВЕКА 1. сохранено 2. отсутствует	1
43.	В ТОРПИДНОЙ СТАДИИ ШОКА СОЗНАНИЕ ЧЕЛОВЕКА 1. всегда сохранено 2. может отсутствовать 3. всегда отсутствует	2
44.	В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ СОЗНАНИЕ 1. сохранено 2. утрачено	2
45.	ШОК ПОСЛЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ ИНОГРУППНОЙ КРОВИ 1. септический 2. кардиогенный 3. травматический 4. анафилактический 5. гиповолемический	4
46.	ШОК ИЗ-ЗА ОСТРОГО СНИЖЕНИЯ ОБЪЕМА СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА 1. септический 2. кардиогенный 3. травматический	2

	4. анафилактический 5. гиповолемический	
47.	ШОК ВСЛЕДСТВИЕ МАССИВНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ 1. септический 2. кардиогенный 3. анафилактический 4. гиповолемический	4
48.	НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЙ ПРИЗНАК СМЕРТИ МОЗГА 1. отсутствие сознания 2. резкое падение мышечного тонуса 3. отсутствие биоэлектрической активности мозга	3
49.	ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ РЕЗКИМ ПАДЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ 1. стресс 2. коллапс 3. синкопальное состояние	2
50.	ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ЛИХОРАДКЕ ВЕРОЯТНОСТЬ КОЛЛАПСА МАКСИМАЛЬНА В ПЕРИОД 1. повышения температуры тела 2. неизменно высокой температуры тела (плато) 3. критически быстрого снижения температуры тела	3
51.	ПРИ ФОРМИРОВАНИИ КОМЫ ПЕРВЫМ ВЫПАДАЕТ 1. зрачковый рефлекс 2. роговичный рефлекс	1
52.	ПРИ КОЛЛАПСЕ ПОЧЕЧНЫЙ ДИУРЕЗ 1. усилен 2. ослаблен 3. не изменен	2
53.	ДЛЯ КОЛЛАПСА ХАРАКТЕРЕН 1. метаболический ацидоз 2. почечный алкалоз 3. газовый ацидоз	1
54.	ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ВСЛЕДСТВИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ СВЕРХСИЛЬНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ 1. синкопальное состояние 2. биологическая смерть 3. стресс 4. шок	4
55.	ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ НА ФОНЕ РЕЗКОГО УГНЕТЕНИЯ ВИТАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА	2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. шок</li> <li>2. кома</li> <li>3. стресс</li> <li>4. коллапс</li> </ul>	
56.	<p>ПРИ ОТСУТСТВИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ КОМА ВСЕГДА ЗАКАНЧИВАЕТСЯ СМЕРТЬЮ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ul>	2
57.	<p>ФАЗА РЕЗИСТЕНТНОСТИ АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. атрофией коры надпочечников</li> <li>2. истощением адаптивных процессов</li> <li>3. активацией адаптивных процессов</li> </ul>	3
58.	<p>УСТОЙЧИВОСТЬ ОРГАНИЗМА К СТРЕССОРНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышается</li> <li>2. понижается</li> <li>3. не меняется</li> </ul>	2
59.	<p>ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ НАБЛЮДАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. анемия</li> <li>2. эозинофилия</li> <li>3. нейтрофильный лейкоцитоз</li> </ul>	3
60.	<p>ИЗМЕНЕНИЕ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА КРОВИ ПРИ ДИСТРЕССЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. эритроцитоз</li> <li>2. эозинофилия</li> <li>3. лимфоцитопения</li> </ul>	3
61.	<p>СПАЗМ АРТЕРИОЛ ПРИ ШОКЕ УВЕЛИЧИВАЕТ СЕРДЕЧНУЮ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. преднагрузку</li> <li>2. постнагрузку</li> </ul>	2
62.	<p>СЛАДЖ-СИНДРОМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. эректильной фазы шока</li> <li>2. торпидной фазы шока</li> </ul>	2
63.	<p>ВНЕЗАПНОЕ РЕЗКОЕ ПАДЕНИЕ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НАЗЫВАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. синкопальным состоянием</li> <li>2. клинической смертью</li> <li>3. коллапсом</li> <li>4. агонией</li> </ul>	3
64.	<p>ДЛЯ КОЛЛАПСА ХАРАКТЕРНО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. избыточное психомоторное возбуждение</li> <li>2. газовый алкалоз</li> <li>3. потеря сознания</li> </ul>	3
65.	<p>НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ВИД ШОКА ПРИ ОБШИРНЫХ ОЖОГАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. болевой</li> <li>2. кардиогенный</li> </ul>	1

	3. травматический 4. анафилактический	
66.	ВИД ШОКА, ВОЗНИКАЮЩИЙ ПРИ ПОЛОСТНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ 1. нейрогенный 2. кардиогенный 3. анафилактический 4. гиповолемический	4
67.	ДЛЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА ХАРАКТЕРНО 1. уменьшение ударного объема сердца (систолического выброса) 2. повышение центрального венозного давления 3. увеличенные объема циркулирующей крови	1
68.	СТАДИЯ ШОКА, ПРИ КОТОРОЙ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ 1. эректильная 2. торпидная	2
69.	ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ ПОВЫШЕНЫ ПРОЦЕССЫ 1. катаболизма 2. анаболизма	1
70.	КАК ПРАВИЛО, СОЗНАНИЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ШОКЕ 1. сохраняется 2. утрачивается	1
71.	СТАДИЯ АКТИВАЦИИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЛЮБОЙ СТРЕССОРНОЙ РЕАКЦИИ 1) да 2) нет	1
72.	КОЛЛАПС — ЭТО 1. остро протекающая патология 2. патология с преимущественно хроническим течением	1
73.	СТРЕСС — ЭТО 1. всегда остро протекающий процесс 2. всегда хронически протекающий процесс 3. процесс, который может иметь острое и хроническое течение	3
74.	КОЛЛАПС ВОЗМОЖЕН В УСЛОВИЯХ НОРМЫ 1. да 2. нет	2
75.	ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ ВНЕ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ 1. возможна 2. НЕвозможна	1
76.	ГОРМОНЫ ОСТРОГО СТРЕССА 1. эстрогены 2. катехоламины 3. глюкокортикоиды	2, 3

	4. соматотропный гормон	
77.	ГОРМОНЫ ОСТРОГО СТРЕССА 1. трийодтиронин 2. эстрогены 3. тироксин 4. лептин	1, 3
78.	ЭФФЕКТЫ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СТРЕССЕ 1. гипогликемический 2. инотропный на сердце 3. усиление тормозных процессов в ЦНС 4. увеличение подвижности нервных процессов	2, 4
79.	ЭФФЕКТЫ ГОРМОНОВ ОСТРОГО СТРЕССА 1. гипергликемия 2. увеличение остаточного азота крови 3. усиление синтеза липидов и гликогена 4. усиление тормозных процессов в ЦНС	1, 3
80.	КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ 1. децентрализация кровотока 2. увеличение легочной вентиляции 3. снижение насосной функции сердца 4. повышение периферического сосудистого сопротивления из-за спазма артериол	2, 4
81.	АНАБОЛИЧЕСКИЕ ГОРМОНЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА 1. инсулин 2. кортизол 3. адреналин 4. андрогены	1, 4
82.	ПО СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ РАЗЛИЧАЮТ ШОК 1. травматический 2. анафилактический 3. компенсированный 4. некомпенсированный	3, 4
83.	В ТОРПИДНОЙ ФАЗЕ ШОКА ГЕМОДИНАМИКА НАРУШЕНА ИЗ-ЗА 1. усиленного выхода жидкости во внесосудистое пространство 2. повышения тонуса периферических сосудов 3. снижения объема циркулирующей крови 4. повышения насосной функции сердца	1, 3
84.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КОЛЛАПСА 1. увеличение вязкости крови 2. снижение сердечного выброса 3. рефлекторное расширение сосудов 4. увеличение объема циркулирующей крови	2, 3
85.	ВИДЫ КОЛЛАПСА ПО МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ	1, 2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. кардиогенный</li> <li>2. ортостатический</li> <li>3. вследствие кровопотери</li> <li>4. вследствие хронического дефицита питьевой воды</li> </ul>	
86.	<p><b>ПРИЧИНЫ ТОКСИЧЕСКОЙ КОМЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. черепно-мозговая травма</li> <li>2. злоупотребление алкоголем</li> <li>3. передозировка барбитуратов</li> <li>4. передозировка инсулина при сахарном диабете</li> </ul>	2, 3
87.	<p><b>ПРИЗНАКИ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. отсутствие сознания</li> <li>2. остановка сердечной деятельности</li> <li>3. выпадение ряда рефлексов, в том числе болевых</li> <li>4. угнетение всех рефлексов (кроме роговичного и зрачкового)</li> </ul>	1, 3
88.	<p><b>СОСТОЯНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. быть обратимым</li> <li>2. всегда заканчивается биологической смертью</li> <li>3. длится около 5 мин (при нормальной температуре тела)</li> <li>4. на теле появляются трупные пятна, возможно трупное окоченение</li> </ul>	1, 3
89.	<p><b>ДЛЯ ШОКОВОГО ЛЕГКОГО (ЛЕГОЧНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ) ХАРАКТЕРНЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипоксия</li> <li>2. инспираторная одышка</li> <li>3. сладж-синдром в микрососудах легкого</li> <li>4. резкое увеличение альвеолярной вентиляции</li> </ul>	1, 3
90.	<p><b>ПРИЗНАКИ КОЛЛАПСА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. острое, внезапное развитие</li> <li>2. компенсаторная Децентрализация кровообращения</li> <li>3. резкое снижение артериального и венозного давления</li> <li>4. артериальное давление понижается, а венозное - увеличивается</li> </ul>	1, 3
91.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кровопотери</li> <li>2. инфаркт миокарда</li> <li>3. дегидратация организма</li> <li>4. лекарственные интоксикации</li> </ul>	1, 3
92.	<p><b>ПРИЧИНЫ КАРДИОГЕННОГО ШОКА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. отек легких</li> <li>2. кровопотери</li> <li>3. инфаркт миокарда</li> <li>4. фибрилляция желудочков</li> </ul>	3, 4
93.	<p><b>ПРИЧИНЫ ТОКСИЧЕСКОЙ КОМЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. токсикоинфекции</li> </ul>	1, 4

	2. гипотиреозный криз 3. черепно-мозговая травма 4. лекарственные интоксикации		
94.	ПРИЧИНЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ КОМЫ 1. токсикоинфекция 2. гипертиреозный криз 3. черепно-мозговая травма 4. инсульт головного мозга 5. лекарственная интоксикация	3, 4	
95.	АДАПТИВНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ГИПОВОЛЕМИИ 1. централизация кровообращения 2. увеличение сердечного выброса 3. увеличение клубочкового кровотока в почках 4. увеличение кровотока в коже и скелетных мышцах	1, 2	
96.	ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. эректильной фазы шока 2. фазы активации стресса 3. коллапса 4. комы	3, 4	
97.	СТАДИИ СТРЕССА 1. истощения 2. мобилизации (тревоги) 3. высокой резистентности	2-3-1	
98.	ВИДЫ ШОКА  1)анафилактический 2)гиповолемический 3)кардиогенный	ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ  А) повышено Б) понижено В) не изменено	1-Б, 2-А, 3-А
99.	ВЕДУЩИЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА ШОКА 1) боль 2) токсемия 3) гиповолемия	ВИД ПАТОЛОГИИ  А) кровопотеря Б) сепсис В) инфаркт миокарда, множественные переломы	А-3, Б-2, В-1
100.	ВИД КОМЫ 1) токсическая 2) эндокринная 3) церебральная	ПРИЧИНА А) употребление алкоголя, барбитуратов Б) черепно-мозговая травма, инсульт, гипоксия мозга В) гипертиреоз, гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность	А-1, Б-3, В-2

**ДЕН№3****Тема: Патология углеводного обмена.**

№	Задание	Ответ
1.	В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЛЕЖИТ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 1. инсулина 2. кортизола 3. глюкагона 4. прогестерона	1
2.	ГЛАВНЫЙ ПРИЗНАК САХАРНОГО ДИАБЕТА 1. гипергликемия 2. глюкозурия 3. полиурия 4. жажда	1
3.	КРИТЕРИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА – УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ НАТОЩАК 1. дважды более 6,1 ммоль/л 2. дважды более 10,0 ммоль/л	1
4.	КРИТЕРИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА – УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ ВЗЯТОЙ В ЛЮБОЕ ВРЕМЯ 1. более 12,1 ммоль/л 2. более 11,1 ммоль/л	2
5.	В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЛЕЖИТ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 1. инсулина 2. кортизола 3. глюкагона	1
6.	В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ЛЕЖИТ 1. относительная инсулиновая недостаточность 2. абсолютная инсулиновая недостаточность	2
7.	В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ЛЕЖИТ 1. относительная инсулиновая недостаточность 2. абсолютная инсулиновая недостаточность	1
8.	РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА СВЯЗАНО С 1. деструкцией $\beta$ -клеток 2. инсулинорезистентностью	1
9.	РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА СВЯЗАНО С 1. деструкцией $\beta$ -клеток 2. инсулинорезистентностью	2
10.	ПРИЧИНЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. вирусы 2. бактерии 3. тучность	1

11.	<p>ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА В ОСТРОВКАХ ЛАНГЕРГАНСА РАЗВИВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инсулит</li> <li>2. инсулинит</li> <li>3. гиперплазия</li> <li>4. гипертрофия</li> </ol>	1
12.	<p>ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. в крови не определяются антитела к <math>\beta</math>-клеткам</li> <li>2. в крови определяются антитела к <math>\beta</math>-клеткам</li> </ol>	2
13.	<p>ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. нет связи с антигенами HLA-системы</li> <li>2. связь с антигенами HLA-системы</li> </ol>	2
14.	<p>ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. аутоиммунное заболевание</li> <li>2. инфекционное заболевание</li> </ol>	1
15.	<p>ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЛЮКОЗУРИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипергликемия до 8 ммоль/л</li> <li>2. гипергликемия выше 9 ммоль/л</li> <li>3. усиление клубочковой фильтрации глюкозы</li> <li>4. снижение реадсорбции глюкозы в канальцах</li> </ol>	4
16.	<p>ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОЙ ГЛЮКОЗУРИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение реадсорбции глюкозы в канальцах</li> <li>2. усиление клубочковой фильтрации глюкозы</li> <li>3. гипергликемия выше 9 ммоль/л</li> </ol>	3
17.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. содержание свободных жирных кислот увеличивается</li> <li>2. содержание свободных жирных кислот снижается</li> </ol>	1
18.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. содержание кетоновых тел увеличивается</li> <li>2. содержание кетоновых тел снижается</li> </ol>	1
19.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. содержание глюкозы увеличивается</li> <li>2. содержание глюкозы снижается</li> </ol>	2
20.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИЗБЫТКЕ ИНСУЛИНА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. липогенез активизируется</li> <li>2. кетогенез активизируется</li> </ol>	1
21.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИЗБЫТКЕ ИНСУЛИНА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. кетогенез тормозится</li> </ol>	1

	2. липогенез тормозится	
22.	ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИЗБЫТКЕ ИНСУЛИНА 1. липолиз активируется 2. липолиз тормозится	2
23.	ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. липогенез активируется 2. липогенез тормозится	2
24.	ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. липолиз тормозится 2. липолиз активируется	2
25.	ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. кетогенез тормозится 2. кетогенез активируется	2
26.	КЛЮЧЕВОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО, ОБЪЕДИНЯЮЩЕЕ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 И 2 ТИПА 1. ожирение 2. кетоацидоз 3. гиперхолестеринемия 4. хроническая гипергликемия	4
27.	ПРИЧИНА ГИПОГЛИКЕМИИ, СВЯЗАННАЯ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ ОБМЕНА ГЛЮКОЗЫ 1. инсулинома 2. агликогеноз 3. недостаточное питание	2
28.	ПРИЧИНА ГИПОГЛИКЕМИИ, СВЯЗАННАЯ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ ОБМЕНА ГЛЮКОЗЫ 1. гликогенозы 2. печеночная недостаточность 3. снижение функции гипофиза	1
29.	У МОНОЗИГОТНЫХ БЛИЗНЕЦОВ ПОКАЗАТЕЛЬ КОНКОРДАНТНОСТИ ПО ДИАБЕТУ I ТИПА НЕ ПРЕВЫШАЕТ 50%. ЭТО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О ТОМ, ЧТО 1. у генетически предрасположенных людей причиной диабета являются факторы внешней среды 2. для сахарного диабета I типа характерен доминантный тип наследования 3. для сахарного диабета I типа характерен рецессивный тип наследования 4. наследование сахарного диабета сцеплено с полом	1
30.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА 1. семейные формы болезни выявляются	1

	нечасто 2. семейные формы болезни выявляются часто	
31.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. влияние сезонных факторов не выявляется 2. часто возникает в осенне-зимний период	2
32.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. медленное развитие болезни 2. быстрое развитие болезни	2
33.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. отмечается склонность к развитию ацидоза 2. не отмечается склонность к развитию ацидоза	1
34.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. семейные формы болезни выявляются нечасто 2. семейные формы болезни выявляются часто	2
35.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. влияние сезонных факторов не выявляется 2. часто возникают в осенне-зимний период	1
36.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. медленное развитие болезни 2. быстрое развитие болезни	1
37.	РАЗВИТИЕ ЭТОЙ КОМЫ СПЕЦИФИЧНО ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. гиперосмолярной 2. кетоацидотической	2
38.	РАЗВИТИЕ ЭТОЙ КОМЫ СПЕЦИФИЧНО ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. гиперосмолярной 2. кетоацидотической	1
39.	ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА, ЯВЛЯЮЩЕГОСЯ АУТОИММУННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ 1. глюкокортикоидами 2. цитостатиками 3. инсулином	3
40.	НАЗОВИТЕ ПРИЧИНУ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ, НАПРАВЛЕННОГО НА ПОДАВЛЕНИЕ АУТОИММУННОЙ РЕАКЦИИ ПРОТИВ $\beta$ -КЛЕТОК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА 1. большая часть $\beta$ - клеток к моменту появления проявлений сахарного диабета погибла 2. $\beta$ - клетки нечувствительны к препаратам,	1

	подавляющим аутоиммунные реакции 3. подавление иммунной системы и развитие иммунодефицита	
41.	АГЛИКОГЕНОЗ – ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИ КОТОРОМ НАРУШЕН 1. синтез гликогена 2. распад гликогена	1
42.	ЗНАЧИТЕЛЬНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТА ПРИ АГЛИКОГЕНОЗЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. снижением содержания глюкозы в крови 2. увеличением содержания глюкозы в крови 3. нормальным содержанием глюкозы в крови	1
43.	ПРИ ГЛИКОГЕНОЗАХ НАРУШАЕТСЯ 1. распад гликогена 2. синтез гликогена	1
44.	ОТКЛОНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. гиперхолестеринемия 2. гипохолестеринемия 3. гиперлактацидемия 4. гиперкетонемия 5. гипергликемия 6. гипогликемия 7. алкалоз 8. ацидоз	1, 3, 4, 5, 8
45.	ПРИЧИНЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. вирусы 2. бактерии 3. тучность 4. алкоголизм 5. факторы питания (альбумин, казеин) 6. генетическая предрасположенность	1, 5, 6
46.	ПРИЧИНЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. генетическая предрасположенность 2. переедание 3. ожирение 4. бактерии 5. вирусы 6. алкоголизм	1, 2, 3
47.	УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭТИХ ГОРМОНОВ В КРОВИ ВЫЗЫВАЕТ ГИПЕРГЛИКЕМИЮ 1. инсулина 2. кортизола 3. тироксина 4. глюкагона 5. адреналина 6. тестостерона 7. прогестерона	2, 3, 4, 5
48.	ВИДЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ	1, 2

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 1 тип</li> <li>2. 2 тип</li> <li>3. предиабет</li> </ol>	
49.	<p>ВИДЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. предиабет</li> <li>2. гестационный</li> <li>3. вторичный</li> <li>4. нарушение толерантности к глюкозе</li> </ol>	2, 3
50.	<p>ПРИЧИНЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. алкоголизм</li> <li>2. факторы питания</li> <li>3. генетическая предрасположенность</li> </ol>	2, 3
51.	<p>ПРИЧИНЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. генетическая предрасположенность</li> <li>2. переедание</li> <li>3. ожирение</li> <li>4. бактерии</li> <li>5. вирусы</li> </ol>	1, 2, 3
52.	<p>ВИДЫ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ядерная</li> <li>2. рецепторная</li> <li>3. пререцепторная</li> <li>4. пострецепторная</li> <li>5. цитоплазматическая</li> </ol>	2, 3, 4
53.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. фиброз</li> <li>2. некроз <math>\beta</math>-клеток</li> <li>3. гиперплазия <math>\beta</math>-клеток</li> <li>4. гипертрофия <math>\beta</math>-клеток</li> <li>5. инфильтрация Т-лимфоцитами</li> </ol>	1, 2, 5
54.	<p>ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. развивается в возрасте до 30 лет</li> <li>2. развивается у лиц старше 40 лет</li> <li>3. нормальный или сниженный вес</li> <li>4. ожирение</li> </ol>	1, 3
55.	<p>ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ожирение</li> <li>2. нормальный вес</li> <li>3. развивается в возрасте до 30 лет</li> <li>4. развивается в возрасте старше 40 лет</li> </ol>	1, 4
56.	<p>ПРОЦЕССЫ, ЗА СЧЕТ КОТОРЫХ ПОДДЕРЖИВАЕТСЯ НОРМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ СУТОК</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. абсорбция пищевых углеводов из желудочно-кишечного тракта</li> </ol>	1, 2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. глюконеогенез</li> <li>3. гликогенолиз</li> <li>4. протеосинтез</li> <li>5. липогенез</li> </ul>	
57.	<p>ГОРМОНЫ УСИЛИВАЮЩИЕ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. инсулин</li> <li>2. глюкагон</li> <li>3. кортизол</li> <li>4. адреналин</li> <li>5. соматотропин</li> </ul>	2, 3
58.	<p>ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. адреналин повышается</li> <li>2. инсулин повышается</li> <li>3. адреналин снижается</li> <li>4. инсулин снижается</li> </ul>	1, 4
59.	<p>ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. глюконеогенез активируется</li> <li>2. гликогенолиз активируется</li> <li>3. глюконеогенез тормозится</li> <li>4. гликогенолиз тормозится</li> </ul>	1, 2
60.	<p>ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кетогенез активируется</li> <li>2. протеолиз тормозится</li> <li>3. липолиз активируется</li> </ul>	1, 3
61.	<p>УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭТИХ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ ГИПЕРГЛИКЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. инсулина</li> <li>2. кортизола</li> <li>3. тироксина</li> </ul>	2, 3
62.	<p>УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭТИХ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ ГИПЕРГЛИКЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. глюкагона</li> <li>2. адреналина</li> <li>3. тестостерона</li> </ul>	1, 2
63.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИЗБЫТКЕ ИНСУЛИНА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. протеосинтез активируется</li> <li>2. протеосинтез тормозится</li> <li>3. протеолиз активируется</li> <li>4. протеолиз тормозится</li> </ul>	1, 4
64.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. глюконеогенез активируется</li> </ul>	1, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. глюконеогенез тормозится</li> <li>3. гликогенез активируется</li> <li>4. гликогенез тормозится</li> </ul>	
65.	<p><b>ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. протеосинтез активируется</li> <li>2. протеосинтез тормозится</li> <li>3. протеолиз активируется</li> <li>4. протеолиз тормозится</li> </ul>	2, 3
66.	<p><b>ВИРУСЫ ПОРАЖАЮЩИЕ <math>\beta</math>- КЛЕТКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кори</li> <li>2. гриппа</li> <li>3. краснухи</li> </ul>	1, 3
67.	<p><b>ВИРУСЫ ПОРАЖАЮЩИЕ <math>\beta</math>- КЛЕТКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. бешенства</li> <li>2. ветряной оспы</li> <li>3. эпидемического паротита</li> </ul>	2, 3
68.	<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. цианоз</li> <li>2. ожирение</li> <li>3. полиурия</li> <li>4. полидипсия</li> <li>5. сухость кожи</li> </ul>	3, 4, 5
69.	<p><b>ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ СВЯЗАННЫЕ С ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. жажда</li> <li>2. слабость</li> <li>3. полиурия</li> </ul>	1, 3
70.	<p><b>ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ СВЯЗАННЫЕ С ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. похудание</li> <li>2. кожный зуд</li> <li>3. склонность к инфекциям</li> </ul>	2, 3
71.	<p><b>ОТКЛОНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперхолестеринемия</li> <li>2. гипохолестеринемия</li> <li>3. гиперлактацидемия</li> <li>4. гиперкетонемия</li> <li>5. гипергликемия</li> </ul>	1, 3, 4, 5
72.	<p><b>ОТКЛОНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперлипидемия</li> <li>2. гиполлипидемия</li> <li>3. гиперазотемия</li> </ul>	1, 3, 5

	4. алкалоз 5. ацидоз	
73.	УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭТИХ КИСЛОТ В КРОВИ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ АЦИДОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. $\beta$ - гидроксимасляная кислота 2. $\alpha$ - кетоглутаровая кислота 3. метилмалоновая кислота 4. ацетоуксусная кислота 5. молочная кислота	1, 4, 5
74.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРИ КОТОРЫХ РАЗВИВАЕТСЯ ВТОРИЧНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. 1. гепатит 2. панкреатит 3. инсулинома 4. глюкагонома (доброкачественная опухоль $\alpha$ клеток поджелудочной железы)	2, 4
75.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРИ КОТОРЫХ РАЗВИВАЕТСЯ ВТОРИЧНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1. удаление селезенки 2. прием глюкокортикоидов 3. удаление поджелудочной железы	2, 3
76.	ВИДЫ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ, РАЗВИВАЮЩИХСЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. гипоосмолярная 2. гиперосмолярная 3. кетоацидотическая	2, 3
77.	ВИДЫ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ, РАЗВИВАЮЩИХСЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. гипогликемическая 2. гиперлактацидемическая 3. печеночная	1, 2
78.	ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1. острый гастрит 2. гиперосмолярная кома 3. микроангиопатия 4. макроангиопатия 5. ретинопатия	3, 4, 5
79.	ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1. катаракта 2. ожирение 3. нефропатия	1, 3
80.	ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1. нейропатия	1, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. острый холецистит</li> <li>3. гипогликемическая кома</li> <li>4. ангиопатия</li> </ul>	
81.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. внутриклеточная гипергидратация</li> <li>2. внутриклеточная гипогидратация</li> <li>3. гликозилирование белков</li> </ul>	2, 3
82.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. атеросклероз</li> <li>2. агликогеноз</li> <li>3. ожирение</li> </ul>	1, 3
83.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ, СВЯЗАННЫЕ С ИЗБЫТОЧНОЙ СЕКРЕЦИЕЙ АДРЕНАЛИНА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. потливость</li> <li>2. тахикардия</li> <li>3. головокружение</li> <li>4. ухудшение зрения</li> </ul>	1, 2
84.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ, СВЯЗАННЫЕ С ИЗБЫТОЧНОЙ СЕКРЕЦИЕЙ АДРЕНАЛИНА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тремор</li> <li>2. мидриаз</li> <li>3. головная боль</li> <li>4. потеря сознания</li> <li>5. бледность кожных покровов</li> </ul>	1, 2, 5
85.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РАЗВИТИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА В ЦЕНТРАЛЬНЫХ НЕЙРОНАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. цианоз</li> <li>2. тахикардия</li> <li>3. потливость</li> <li>4. головокружение</li> <li>5. ухудшение зрения</li> </ul>	4, 5
86.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РАЗВИТИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА В ЦЕНТРАЛЬНЫХ НЕЙРОНАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. потеря сознания</li> <li>2. головная боль</li> <li>3. тахикардия</li> <li>4. судороги</li> <li>5. тремор</li> </ul>	1, 2, 4
87.	<p>ПРИЧИНЫ ГЛЮКОЗУРИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение фильтрации глюкозы в почках</li> </ul>	3, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. уменьшение кровообращения в почках</li> <li>3. снижение канальцевой реабсорбции глюкозы</li> <li>4. увеличение содержания глюкозы в крови выше 9 ммоль/л</li> </ul>	
88.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ВИРУСОВ НА <math>\beta</math>- КЛЕТКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышение активности т-хелперов и снижение активности т-супрессоров с иммунопатологической реакцией</li> <li>2. встраивание вирусной днк в геном <math>\beta</math> клеток с последующей их трансформацией</li> <li>3. прямое повреждающее действие вирусов на <math>\beta</math> - клетки с последующей их деструкцией</li> <li>4. изменение антигенных свойств мембраны <math>\beta</math> - клеток</li> </ul>	3, 4
89.	<p><b>СОДЕРЖАНИЯ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. инсулин повышается</li> <li>2. инсулин понижается</li> <li>3. глюкагон понижается</li> <li>4. глюкагон повышается</li> </ul>	2, 4
90.	<p><b>СОДЕРЖАНИЯ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. глюкагон повышается</li> <li>2. глюкагон понижается</li> <li>3. инсулин повышается или в норме</li> <li>4. инсулин понижается</li> </ul>	1, 3
91.	<p><b>ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. конкордантность у однояйцовых близнецов 95 – 100 %</li> <li>2. конкордантность у однояйцовых близнецов 40 %</li> <li>3. ассоциация с гаплотипами HLA отсутствует</li> <li>4. ассоциация с гаплотипами HLA</li> </ul>	1, 3
92.	<p><b>ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. конкордантность у однояйцовых близнецов 95 – 100 %</li> <li>2. конкордантность у однояйцовых близнецов 40 %</li> <li>3. ассоциация с гаплотипами HLA отсутствует</li> <li>4. ассоциация с гаплотипами HLA</li> </ul>	2, 4
93.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение утилизации глюкозы клетками</li> <li>2. уменьшение выделения глюкозы с мочой</li> <li>3. усиление всасывания глюкозы</li> <li>4. подавление синтеза гликогена сгущение крови</li> </ul>	1, 4
94.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ</b></p>	3, 4

	САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. уменьшение выделения глюкозы с мочой 2. усиление всасывания глюкозы 3. усиление глюконеогенеза 4. усиление гликогенолиза 5. сгущение крови		
95.	ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. диета 2. увеличение физических нагрузок 3. противовоспалительные средства 4. прием таблетированных сахаропонижающих препаратов	1, 2, 4	
96.	ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. жажда 2. полиурия 3. гипергликемия 4. гликозурия	3-4-2-1	
97.	ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ ПРИ РАЗВИТИИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ 1. обезвоживание нейронов 2. выраженная гипергликемия 3. развитие комы 4. повышение осмотического давления в интерстициальном пространстве	2-4-1-3	
98.	ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. ацидоз 2. усиление кетогенеза 3. абсолютная инсулиновая недостаточность 4. гиперкетонемия	3-2-4-1	
99.	ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ ПРИ РАЗВИТИИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ 1. снижение образования АТФ в нейронах головного мозга 2. гипогликемия 3. ингибирование глюконеогенеза и гликогенолиза 4. введение инсулина	4-3-2-1	
100.	ВИД САХАРНОГО ДИАБЕТА А) сахарный диабет 1 типа Б) сахарный диабет 2 типа	ВИД НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1) абсолютная инсулиновая недостаточность 2) относительная инсулиновая недостаточность	А-1, Б-2
101.	ВИД САХАРНОГО ДИАБЕТА А) сахарный диабет 1 типа	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ 1)инсулинорезистентность 2) деструкция $\beta$ клеток	А-2, Б-1

	Б) сахарный диабет 2 типа		
102.	ВИД ЗАБОЛЕВАНИЯ А) агликогеноз Б) гликогеноз	ВИД НАРУШЕНИЯ  1) нарушен синтез гликогена 2) нарушен распад гликогена	А-1, Б-2
103.	ВИД САХАРНОГО ДИАБЕТА А) сахарный диабет 1 типа Б) сахарный диабет 2 типа	ХАРАКТЕРИСТИКА  1) в крови не определяются антитела к $\beta$ - клеткам 2) в крови определяются антитела к $\beta$ -клеткам	А-2, Б-1

### ДЕ№3

#### Тема: Патология жирового и белкового обмена.

№	Задание	Ответ
1.	НАИБОЛЕЕ АТЕРОГЕННАЯ ФРАКЦИЯ ЛИПОПРОТЕИНОВ 1. ЛПНП 2. ЛПВП 3. ЛПОНП 4. модифицированные ЛПНП	4
2.	ЛИПОПРОТЕИНЫ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ 1. транспорт холестерина в стенки сосудов 2. обратный транспорт (удаление) холестерина из стенок сосудов	2
3.	ЛИПОПРОТЕИНЫ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ 1. транспорт холестерина в стенки сосудов 2. обратный транспорт (удаление) холестерина из стенок сосудов	1
4.	ЛИПОПРОТЕИНЫ ОЧЕНЬ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ 1. транспорт холестерина в стенки сосудов 2. обратный транспорт (удаление) холестерина из стенок сосудов	1
5.	ЛИПОГЕНЕЗ УСИЛИВАЕТ 1. инсулин 2. адреналин 3. трийодтиронин	1
6.	ЛИПОНЕОГЕНЕЗ — ЭТО СИНТЕЗ ЖИРОВ 1. только из белков 2. только из углеводов 3. из углеводов и/или белков	3
7.	ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ — ЭТО СИНТЕЗ	3

	УГЛЕВОДОВ 1. только из белков 2. только из жиров 3. из жиров и/или белков	
8.	ЭМУЛЬГИРОВАНИЕ ЖИРОВ В КИШЕЧНИКЕ ОСУЩЕСТВЛЯЕТ 1. панкреатическая липаза 2. трипсин 3. желчь	3
9.	ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ 1. снижают атерогенность (перекисную модификацию) ЛПНП и ЛПОНП 2. повышают содержание холестерина в атерогенных липопротеинах	1
10.	ХОЛЕСТЕРИН - СУБСТРАТ ДЛЯ СИНТЕЗА 1. инсулина 2. стероидных гормонов 3. трийодтиронина и тироксина	2
11.	ХОЛЕСТЕРИН ЯВЛЯЕТСЯ КОМПОНЕНТОМ ВИТАМИНА 1. А 2. В12 3. С 4. D	4
12.	АНТИАТЕРОГЕННЫЙ ЛИПОПРОТЕИН 1. ЛПНП 2. ЛПВП 3. ЛПОНП	2
13.	КЛЕТКИ АТЕРОМАТОЗНОЙ БЛЯШКИ, СОДЕРЖАЩИЕ ХОЛЕСТЕРИН 1. пенистые 2. адипоциты (жировые клетки)	1
14.	СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ СОСТАВЛЯЮТ 1. внутреннее ядро атероматозной бляшки 2. внешнюю оболочку атероматозной бляшки	2
15.	ХОЛЕСТЕРИН ПРЕИМУЩЕСТВЕННО СОДЕРЖИТСЯ 1. во внутреннем ядре атероматозной бляшки 2. в оболочке атероматозной бляшки	1
16.	В ИНТИМЕ АОРТЫ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НАКАПЛИВАЮТСЯ 1. триглицериды 2. холестерин и его эфиры 3. полиненасыщенные жирные кислоты	2
17.	СИНОНИМ ЖИРОВОЙ КЛЕТКИ 1. звездчатая клетка 2. тканевой базофил 3. адипоцит	3

18.	ФАКТОР РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. ожирение 2. принадлежность к женскому полу 3. снижение "общего" холестерина крови	1
19.	НАИБОЛЕЕ "БОГАТЫ" ХОЛЕСТЕРИНОМ 1. ЛПНП 2. ЛПВП 3. ЛПОНП	1
20.	ДОЛИПИДНАЯ СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. образованием пенистых клеток 2. снижением липолитической активности сосудистой стенки	2
21.	ПОСЛЕДСТВИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ 1. артериальная гиперемия 2. венозная гиперемия 3. ишемия	3
22.	ВТОРИЧНОЕ ОЖИРЕНИЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. сахарном диабете I типа 2. феохромоцитоме (катехоламинпродуцирующей опухоли) 3. Кушингоидном синдроме (хроническом повышении кортизола крови)	3
23.	ВТОРИЧНОЕ ОЖИРЕНИЕ ВЫЗЫВАЕТСЯ 1. гипотиреозом 2. нервной анорексией 3. сахарным диабетом I типа 4. повышенным синтезом лептина	1
24.	ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ ОЖИРЕНИИ ПОВЫШАЕТСЯ 1. размер адипоцитов 2. количество адипоцитов	1
25.	ПРИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОМ ОЖИРЕНИИ ПОВЫШАЕТСЯ 1. размер адипоцитов 2. количество адипоцитов	2
26.	НЕЙРОПЕПТИД-У СИНТЕЗИРУЕТСЯ 1. гипоталамусом 2. "сытыми" адипоцитами 3. $\beta$ -клетками поджелудочной железы	1
27.	НЕЙРОПЕПТИД-У СТИМУЛИРУЕТ 1. чувство голода 2. чувство сытости, сонливость	1
28.	НЕЙРОПЕПТИД-У 1. стимулирует синтез инсулина 2. ингибирует синтез инсулина	1
29.	ЛЕПТИНОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИНИЦИИРУЕТ 1. ожирение 2. похудание	1

30.	ИНСУЛИНПРОДУЦИРУЮЩАЯ ОПУХОЛЬ ИНИЦИИРУЕТ 1. первичное ожирение 2. вторичное ожирение	2
31.	НОРМАТИВ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА 1. 17,5 – 25,9 2. 18,5 – 24,9 3. 21,0 – 24,9	2
32.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ «ЦЕНТРА СЫТОСТИ» 1. вентро-медиальные ядра гипоталамуса 2. ствольные структуры головного мозга 3. лобные доли коры головного мозга	1
33.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ «ЦЕНТРА ГОЛОДА» 1. лобные доли коры головного мозга 2. вентро-латеральные ядра гипоталамуса 3. ствольные структуры головного мозга	2
34.	СИНОНИМ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО ОЖИРЕНИЯ 1. первичное ожирение 2. вторичное ожирение 3. алиментарно-конституционально-гиподинамическое ожирение	2
35.	ДЕФИЦИТ НЕЗАМЕНИМЫХ АМИНОКИСЛОТ ВЫЗЫВАЕТ 1. замедление катаболизма тканевых белков 2. отрицательный азотистый баланс 3. первичное ожирение	2
36.	АНАБОЛИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ ОБЛАДАЕТ 1. инсулин 2. тироксин 3. минералокортикоиды	1
37.	АНАБОЛИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ ОБЛАДАЕТ 1. андрогены 2. катехоламины 3. трийодтиронин	1
38.	АНАБОЛИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ ОБЛАДАЕТ 1. антидиуретический гормон 2. соматотропный гормон 3. тетраiodтиронин	2
39.	ОНКОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕНО 1. альбуминами 2. α-глобулинами 3. β-глобулинами 4. γ-глобулинами	1
40.	НАИБОЛЕЕ МЕЛКОДИСПЕРСТНЫЕ БЕЛКИ ПЛАЗМЫ КРОВИ 1. альбумины	1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. α-глобулины</li> <li>3. β-глобулины</li> <li>4. γ-глобулины</li> </ul>	
41.	<p>СЛЕДСТВИЕМ ГИПОПРОТЕИНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. отеки</li> <li>2. высокая вязкость крови</li> <li>3. снижение осмотического давления плазмы крови</li> </ul>	1
42.	<p>ИНАКТИВАЦИЯ АММИАКА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. цикле Кребса</li> <li>2. орнитинном цикле</li> <li>3. цикле трикарбоновых кислот</li> </ul>	2
43.	<p>ИНАКТИВАЦИЯ АММИАКА ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. мочевой кислоты</li> <li>2. мочевины</li> </ul>	2
44.	<p>НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ - ОСНОВА ПАТОГЕНЕЗА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. подагры</li> <li>2. фенилкетонурии</li> <li>3. хронического гастрита</li> </ul>	1
45.	<p>НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ФЕНИЛАЛАНИНА - ОСНОВА ПАТОГЕНЕЗА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. подагры</li> <li>2. фенилкетонурии</li> <li>3. язвенной болезни желудка</li> </ul>	2
46.	<p>БЕЛКИ ПЛАЗМЫ КРОВИ СИНТЕЗИРУЮТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. печени</li> <li>2. почках</li> <li>3. поджелудочной железе</li> </ul>	1
47.	<p>ПРИЗНАК БЕЛКОВО-АЛИМЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ -</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертрофия правого желудочка сердца</li> <li>2. жировая дистрофия печени</li> <li>3. цирроз печени</li> </ul>	2
48.	<p>ПРИЗНАК БЕЛКОВО-АЛИМЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ -</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертрофия скелетных мышц</li> <li>2. гипопротеинемия</li> <li>3. фиброз печени</li> </ul>	2
49.	<p>ОТЕКИ — СТРОГО ОБЛИГАТНЫЙ ПРИЗНАК БЕЛКОВО-АЛИМЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ul>	2
50.	<p>ДЛЯ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ ХАРАКТЕРНО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. олигофрения</li> </ul>	1

	2. ускоренное физическое развитие 3. отложение солей мочевой кислоты в суставах	
51.	КОНЕЧНЫЙ ПРОДУКТ ОБМЕНА НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ 1. гематин и гемосидерин 2. билирубин и биливердин 3. мочевая кислота и ее соли	3
52.	ПОДАГРОЙ ГОРАЗДО ЧАЩЕ БОЛЕЮТ 1. мужчины 2. женщины 3. грудные дети	1
53.	ПОДАГРОЙ РЕЖЕ БОЛЕЮТ 1. мужчины 2. женщины	2
54.	ПОДАГРИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ ПРОВОЦИРУЮТСЯ ПРИЕМОМ 1. алкоголя 2. газированной минеральной воды 3. вегетарианской пищи (кроме бобовых растений)	1
55.	ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЕ ОТЛОЖЕНИЕ ЖИРА В ОБЛАСТИ ЖИВОТА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. ожирения по женскому типу 2. ожирения по мужскому типу	2
56.	ОЖИРЕНИЕ — ФАКТОР РИСКА 1. сахарного диабета 1-го типа 2. сахарного диабета 2-го типа	1
57.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОДАГРИЧЕСКИХ "ТОФУСОВ" 1. суставы 2. мягкие ткани	2
58.	ПОДАГРИЧЕСКИЕ "ТОФУСЫ" ОБРАЗУЮТСЯ ИЗ-ЗА НАКОПЛЕНИЯ КРИСТАЛЛОВ СОЛЕЙ 1. мочевой кислоты 2. янтарной кислоты 3. пировиноградной кислоты	1
59.	ФЕНИЛКЕТОНУРИЕЙ БОЛЕЮТ 1. чаще мужчины 2. чаще женщины 3. мужчины и женщины примерно с одинаковой частотой	3
60.	ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ФЕНИЛКЕТОНУРИИ СВЯЗАНА С 1. X-хромосомой 2. Y-хромосомой 3. аутомосомой	3
61.	СИНОНИМ ПЕРВИЧНОГО ОЖИРЕНИЯ 1. симптоматическое 2. алиментарно-конституционально- гиподинамическое	2

62.	ГИПЕРУРИКЕМИЯ — ФАКТОР РИСКА 1. атеросклероза 2. ожирения	1
63.	ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА ПРИ ОЖИРЕНИИ 1-Й СТЕПЕНИ 1. 24,0 — 29,9 2. 30,0 — 34,9 3. 35,0 — 39,9	2
64.	ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА ПРИ ОЖИРЕНИИ 2-Й СТЕПЕНИ 1. 24,0 — 29,9 2. 30,0 — 34,9 3. 35,0 — 39,9	3
65.	ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. похудание 2. сахарный диабет 3. дислиппротеинемия 4. артериальная гипертензия 5. принадлежность к женскому полу 6. снижение "общего" холестерина крови 7. длительное психическое перенапряжение	2, 3, 4, 7
66.	ОЖИРЕНИЕ СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА БЛАГОДАРЯ 1. гипогликемии 2. дислиппротеинемии 3. гиперхолестеринемии 4. жировой дистрофии миокарда 5. снижению артериального давления	2, 3
67.	ПРИЗНАКИ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ 1. содержание фенилаланина в крови понижено или нормальное 2. высокое содержание мочевой кислоты в крови 3. аутосомно-рецессивный тип наследования 4. дефицит фенилаланингидроксилазы 5. физическое развитие ускорено 6. олигофрения	3, 4, 6
68.	ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ 1. А 2. В6 3. С 4. D	1, 4
69.	ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ 1. В12 2. Е 3. К 4. Р	2, 3
70.	ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ 1. линолевая 2. стеариновая 3. арахидоновая	1, 3

	4. пальмитиновая	
71.	ЛИПОЛИЗ УСИЛИВАЮТ 1. инсулин 2. адреналин 3. трийодтиронин 4. антидиуретический гормон	2, 3
72.	ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ 1. являются субстратом для синтеза простагландинов 2. эмульгируют жиры в кишечнике 3. снижают образование ЛПОНП	1, 3
73.	ХОЛЕСТЕРИН 1. является компонентом витамина С 2. входит в состав клеточных мембран 3. является субстратом для синтеза желчных кислот 4. является субстратом для синтеза тропных гормонов гипофиза	2, 3
74.	АТЕРОГЕННЫЕ ЛИПОПРОТЕИНЫ 1. ЛПНП 2. ЛПВП 3. ЛПОНП	1, 3
75.	ЛИПОПРОТЕИНЫ СТАНОВЯТСЯ МОДИФИЦИРОВАННЫМИ 1. при снижении содержания в них холестерина 2. при увеличении содержания в них холестерина 3. при их соединении с аутоантителами 4. после их перекисного окисления	3, 4
76.	АПОЛИПОПРОТЕИНЫ 1. регулируют поглощение клетками холестерина 2. определяют антигенные свойства липопротеинов 3. являются субстратом для синтеза вазопрессина 4. являются плазменными белками-переносчиками всех гормонов в крови	1, 2
77.	СИНОНИМЫ АПОЛИПОПРОТЕИНОВ 1. апо 2. апопротеины 3. липопротеинлипаза 4. α-глобулины плазмы крови 5. γ-глобулины плазмы крови	1, 2
78.	ЖИРОВЫЕ КЛЕТКИ СИНТЕЗИРУЮТ 1. кахексин (альфа-фактор некроза опухолей) 2. соматотропный гормон 3. нейропептид Y 4. лептин	1, 4
79.	ПЕНИСТЫЕ КЛЕТКИ ПРОИСХОДЯТ ИЗ 1. макрофагов	1, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. адипоцитов</li> <li>3. тучных клеток</li> <li>4. гладкомышечных клеток</li> </ul>	
80.	<p><b>ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. похудание</li> <li>2. сахарный диабет</li> <li>3. дислиппротеинемия</li> <li>4. принадлежность к женскому полу</li> </ul>	2, 3
81.	<p><b>ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. анемия</li> <li>2. курение</li> <li>3. артериальная гипертензия</li> <li>4. снижение "общего" холестерина крови</li> </ul>	2, 3
82.	<p><b>РОСТУ АТЕРОМАТОЗНОЙ БЛЯШКИ СПОСОБСТВУЕТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ламинарный ток крови</li> <li>2. турбулентный ток крови</li> <li>3. повреждение сосудистой стенки</li> <li>4. высокая активность антиоксидантной системы</li> </ul>	2, 3
83.	<p><b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ АТЕРОМАТОЗНЫХ БЛЯШЕК</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вены</li> <li>2. венулы</li> <li>3. артериолы</li> <li>4. артерии эластического типа</li> <li>5. артерии мышечно-эластического типа</li> </ul>	4, 5
84.	<p><b>ОЖИРЕНИЕ СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА БЛАГОДАРЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипогликемии</li> <li>2. дислиппротеинемии</li> <li>3. гиперхолестеринемии</li> <li>4. жировой дистрофии миокарда</li> </ul>	2, 3
85.	<p><b>ЛЕПТИН -</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гормон стероидной природы</li> <li>2. синтезируется кардиомиоцитами</li> <li>3. синтезируется "сытыми" адипоцитами</li> <li>4. угнетает синтез гипоталамического нейрпептида-Υ</li> </ul>	3, 4
86.	<p><b>ИЗБЫТОЧНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ БЕЛКОВ С ПИЩЕЙ ВЫЗЫВАЕТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. протеинурию</li> <li>2. падение температуры тела</li> <li>3. отвращение к белковой пище</li> <li>4. положительный азотистый баланс</li> <li>5. торможение процессов гниения в кишечнике</li> </ul>	1, 3, 4
87.	<p><b>ГОРМОНЫ БЕЛКОВОЙ ПРИРОДЫ -</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. антидиуретический гормон</li> <li>2. соматотропный гормон</li> <li>3. стероидные гормоны</li> <li>4. инсулин</li> </ul>	1, 2, 4
88.	<b>ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС</b>	3, 4

	<p>НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. голодании</li> <li>2. протеинурии</li> <li>3. беременности</li> <li>4. гиперсекреции анаболических гормонов</li> </ol>	
89.	<p>ГИПЕРАМИНОАЦИДЕМИЯ</p> <p>НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лихорадке</li> <li>2. остром стрессе</li> <li>3. длительном голодании</li> <li>4. термическом повреждении тканей</li> </ol>	1, 2, 4
90.	<p>СИМПТОМЫ КВАШИОРКОРА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. отеки</li> <li>2. ускоренное физическое развитие</li> <li>3. ускоренное умственное развитие</li> <li>4. участки де- и гиперпигментации кожи</li> </ol>	1, 4
91.	<p>СИМПТОМЫ, ОБЩИЕ ДЛЯ КВАШИОРКОРА И АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. "красный" цвет кожи</li> <li>2. задержка умственного развития</li> <li>3. задержка физического развития</li> <li>4. характерно для периода грудного вскармливания</li> </ol>	2, 3
92.	<p>ПРИЗНАКИ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. содержание фенилаланина в крови понижено или нормальное</li> <li>2. аутосомно-рецессивный тип наследования</li> <li>3. дефицит фенилаланингидроксилазы</li> <li>4. красный цвет кожи</li> </ol>	2, 3
93.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДАГРЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. основа патогенеза - нарушение обмена пуриновых и пиримидиновых оснований</li> <li>2. основа патогенеза - нарушение обмена триптофана и серотонина</li> <li>3. боли, отеки и гиперемия в области суставов</li> <li>4. сильные головные боли</li> </ol>	1, 3
94.	<p>ПРИ ПОДАГРЕ В ОБЛАСТИ СУСТАВОВ НАБЛЮДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. воспаление</li> <li>2. обызвествление тканей</li> <li>3. отложение кристаллов холестерина</li> <li>4. отложение кристаллов солей мочевой кислоты</li> </ol>	1, 4
95.	<p>ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. наследственная предрасположенность</li> <li>2. принадлежность к женскому полу</li> <li>3. высокое артериальное давление</li> <li>4. молодой возраст</li> </ol>	1, 3
96.	<p>ВИДЫ ОЖИРЕНИЯ ПО СТРУКТУРНЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ ЖИРОВОЙ ТКАНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипертрофическое</li> </ol>	1, 2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. гиперпластическое</li> <li>3. первичное</li> <li>4. вторичное</li> <li>5. местное</li> <li>6. общее</li> </ul>	
97.	<b>ВИДЫ ОЖИРЕНИЯ ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. первичное</li> <li>2. вторичное</li> <li>3. местное</li> <li>4. общее</li> </ul>	1, 2
98.	<b>ВТОРИЧНОЕ ОЖИРЕНИЕ ВЫЗЫВАЕТСЯ ИЗБЫТКОМ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. йодсодержащих гормонов щитовидной железы</li> <li>2. глюкокортикоидных гормонов</li> <li>3. соматотропного гормона</li> <li>4. инсулина</li> </ul>	2, 4
99.	<b>ПОСЛЕДСТВИЯ ОЖИРЕНИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышение средней продолжительности жизни</li> <li>2. повышение артериального давления</li> <li>3. сахарный диабет I-го типа</li> <li>4. атеросклероз</li> </ul>	2, 4
100.	<b>ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРУРИКЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. мясная пища</li> <li>2. прием кофе</li> <li>3. принадлежность к женскому полу</li> </ul>	1, 2
101.	<b>ХАРАКТЕРНЫЕ МЕСТА ОТЛОЖЕНИЯ УРАТОВ ПРИ ПОДАГРЕ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. суставы</li> <li>2. печень</li> <li>3. мозговая кань</li> <li>4. подкожная клетчатка</li> </ul>	1, 4
102.	<b>РАСПОЛОЖИТЕ ЛИПОПРОТЕИНЫ В ПОРЯДКЕ ВОЗРАСТАНИЯ ИХ АТЕРОГЕННЫХ СВОЙСТВ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ЛПНП</li> <li>2. ЛПОНП</li> <li>3. модифицированные ЛПНП</li> </ul>	2-1-3
103.	<b>ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СТАДИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стадия осложненных нарушений</li> <li>2. жировые пятна и полосы</li> <li>3. фиброзные бляшки</li> </ul>	2-3-1
104.	<b>ЛЕПТИНОВАЯ РЕГУЛЯЦИЯ АППЕТИТА</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. субъективное ощущение сытости</li> <li>2. секреция лептина в кровь «сытыми» адипоцитами</li> <li>3. воздействие лептина на гипоталамический «центр сытости»</li> <li>4. ингибирование секреции нейропептида-У</li> </ul>	2-3-4-1

	гипоталамическим «центром сытости»		
105.	ПАТОГЕНЕЗ ПОДАГРЫ 1) воспалительные реакции в суставах и других тканях 2) отложение уратов в суставах и других тканях 3) гиперурикемия		3-2-1
106.	СТАДИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. долипидная стадия 2. стадия осложнений 3. атероматозные бляшки 4. жировые пятна и полосы		1-4-3-2
107.	ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПОДАГРЕ 1. выделение медиаторов воспаления погибающими фагоцитами 2. отложение кристаллов уратов в области суставов 3. формирование воспалительного процесса 4. фагоцитоз уратов		2-4-1-3
108.	ГРУППА ЛИПОПРОТЕИНОВ А) ЛПОНП Б) ЛПВП	ОСНОВНАЯ ФУНКЦИЯ 1) транспорт холестерина из печени в ткани 2) обратный транспорт холестерина из тканей в печень	А-1, Б-2
109.	ГРУППА ЛИПОПРОТЕИНОВ А) ЛПОНП Б) ЛПНП В) ЛПВП	ИСТОЧНИК ОБРАЗОВАНИЯ 1) печень 2) катаболизм ЛПОНП 3) печень, кишечник, катаболизм ЛПОНП	А-1, Б-2, В-3
110.	ГРУППА ЛИПОПРОТЕИНОВ А) ЛПНП Б) ЛПВП	АПОПРОТЕИНЫ 1) апо-А 2) апо-В	А-2, Б-1
111.	ГРУППА ЛИПОПРОТЕИНОВ А) ЛПНП Б) ЛПВП	СОДЕРЖАНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА (%) 1) 25 2) 47	А-2, Б-1

### ДЕ№3

#### Тема: Патология водно-электролитного обмена.

№	Задание	Ответ
1.	ЦЕНТР ЖАЖДЫ НАХОДИТСЯ В 1. переднем гипоталамусе 2. почках 3. надпочечниках	1

2.	<p><b>ВЕДУЩИЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОТЕКА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение проницаемости сосудистой стенки</li> <li>2. снижение синтеза альбуминов в печени</li> <li>3. повышение эффективного гидростатического давления в венозном конце капилляра</li> <li>4. повышение осмотического давления крови</li> </ol>	1
3.	<p><b>НАЧАЛЬНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ОТЕКОВ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение содержания АДГ в крови</li> <li>2. повышение секреции ренина в почках</li> <li>3. уменьшение минутного объема сердца</li> <li>4. повышение проницаемости сосудов</li> <li>5. повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах</li> </ol>	3
4.	<p><b>ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ЛИМФОГЕННЫХ ОТЕКОВ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение проницаемости сосудистой стенки</li> <li>2. снижение онкотического давления плазмы крови</li> <li>3. активация ренин – ангиотензин - альдостероновой системы</li> <li>4. нарушение лимфооттока</li> </ol>	4
5.	<p><b>ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ОТЕКА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение проницаемости сосудистой стенки</li> <li>2. снижение онкотического давления плазмы крови</li> <li>3. нарушение лимфооттока</li> <li>4. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы</li> </ol>	1
6.	<p><b>ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ НАРУШЕНИЕ НА РАННЕЙ СТАДИИ КРОВОПОТЕРИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. изоосмолярная гипогидратация</li> <li>2. гипоосмолярная гипергидратация</li> <li>3. изоосмолярная гипергидратация</li> <li>4. гиперосмолярная гипогидратация</li> <li>5. гипоосмолярная гипогидратация</li> </ol>	1
7.	<p><b>ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНОЧНЫХ ОТЕКОВ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение проницаемости стенок сосудов</li> <li>2. снижение онкотического давления плазмы крови</li> <li>3. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы</li> <li>4. нарушение лимфооттока</li> </ol>	2
8.	<p><b>ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ</b></p>	3

	<b>НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ</b> 1. повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров 2. повышение проницаемости стенок сосудов 3. снижение онкотического давления плазмы крови 4. нарушение лимфооттока 5. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы	
9.	<b>ОТЕК ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ – ЭТО</b> 1. анасарка 2. водянка	1
10.	<b>АСЦИТ – ЭТО СКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В</b> 1. грудной полости 2. полости околосердечной сумки 3. желудочках мозга 4. брюшной полости	4
11.	<b>ПОСЛЕ УКУСА НАСЕКОМЫХ РАЗВИВАЕТСЯ ОТЕК</b> 1. острый 2. хронический	1
12.	<b>ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ НЕФРИТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ</b> 1. повышение проницаемости капилляров почечных клубочков 2. снижение онкотического давления плазмы крови 3. активация ренин – ангиотензин – альдостеронового механизма 4. нарушение лимфооттока	1
13.	<b>ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОТЕКОВ ПРИ ГОЛОДАНИИ</b> 1. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы 2. нарушение лимфооттока 3. повышение проницаемости сосудистой стенки 4. повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров 5. снижение онкотического давления плазмы крови	5
14.	<b>МОЖЕТ ЛИ ПРИ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ РАЗВИТЬСЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ?</b> 1. да 2. нет	1
15.	<b>КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ</b> 1. снижение продукции альдостерона 2. централизация кровообращения 3. повышение выделения вазопрессина 4. снижение выделения ренина	2, 3

	5. увеличение суточного диуреза	
16.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. дефицит АДГ</li> <li>2. сахарный диабет</li> <li>3. неукротимая рвота</li> <li>4. анурия при почечной недостаточности</li> <li>5. гиперальдостеронизм</li> </ol>	4, 5
17.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПОГИДРАТАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. дефицит АДГ</li> <li>2. анурия при почечной недостаточности</li> <li>3. неукротимая рвота</li> <li>4. избыточное поступление воды в организм</li> </ol>	1, 3
18.	<p>ТРИ ВИДА ОТЕКА, В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. отек легких</li> <li>2. отек гортани</li> <li>3. анасарка</li> <li>4. гидроторакс</li> <li>5. асцит</li> <li>6. микседема</li> <li>7. отек мозга</li> </ol>	1, 2, 7
19.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПОГИДРАТАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. водное голодание</li> <li>2. чрезмерная водная нагрузка</li> <li>3. повышенное содержание в крови АДГ</li> <li>4. нарушение глотания</li> <li>5. полиурия</li> </ol>	1, 4, 5
20.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. питье морской воды</li> <li>2. уменьшение продукции вазопрессина (АДГ)</li> <li>3. осмотический диурез</li> <li>4. профузный понос</li> <li>5. обильное потоотделение при лихорадке</li> </ol>	2, 3, 4
21.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение продукции вазопрессина (АДГ)</li> <li>2. чрезмерная водная нагрузка</li> <li>3. почечная недостаточность</li> <li>4. гипопроотеинемия</li> </ol>	1, 2, 3
22.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы (вторичный альдостеронизм)</li> <li>2. неадекватно высокая продукция вазопрессина</li> <li>3. избыточное введение гипертонических растворов</li> <li>4. повышенное содержание в крови АДГ</li> </ol>	1, 3
23.	<p>БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ВАЗОПРЕССИНА (АДГ)</p>	1, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. сужение артериол и повышение артериального давления</li> <li>2. снижение реабсорбции воды в почечных канальцах</li> <li>3. увеличение реабсорбции воды в почечных канальцах</li> </ul>	
24.	<p><b>БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АЛЬДОСТЕРОНА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличивает реабсорбцию натрия в дистальных почечных канальцах</li> <li>2. повышает реабсорбцию калия в дистальных почечных канальцах</li> <li>3. повышает секрецию калия в дистальном отделе почечных канальцев</li> <li>4. повышает секрецию водорода в почечных канальцах</li> </ul>	1, 3, 4
25.	<p><b>КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышение продукции альдостерона</li> <li>2. централизация кровообращения</li> <li>3. повышение выделения вазопрессина</li> <li>4. снижение выделения ренина</li> <li>5. увеличение суточного диуреза</li> </ul>	1, 2, 3
26.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. отеки</li> <li>2. снижение массы тела</li> <li>3. увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК)</li> </ul>	1, 3
27.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. понижение артериального давления</li> <li>2. повышение артериального давления</li> <li>3. скопление жидкости в полостях (асцит, гидроторакс)</li> </ul>	2, 3
28.	<p><b>АКТИВАЦИЯ РЕНИН – АНГИОТЕНЗИН - АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ ИГРАЕТ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ОТЕКОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. печеночных</li> <li>2. сердечных</li> <li>3. аллергических</li> <li>4. нефритических</li> <li>5. нефротических</li> </ul>	2, 4, 5
29.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ДЕГИДРАТАЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. жажда</li> <li>2. повышение артериального давления (АД)</li> <li>3. повышение вязкости крови</li> <li>4. уменьшение суточного диуреза</li> <li>5. повышение массы тела</li> </ul>	1, 3, 4
30.	<p><b>БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АНГИОТЕНЗИНА–2</b></p>	1, 2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. стимуляция продукции альдостерона</li> <li>2. спазм артериол</li> <li>3. понижение тонуса симпатической нервной системы</li> </ul>	
31.	<p><b>ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ АСЦИТА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышение гидростатического давления в системе воротной вены</li> <li>2. понижение активности ренин – ангиотензин – альдостероновой системы</li> <li>3. снижение синтеза белка в печени</li> <li>4. уменьшение расщепления альдостерона в печени</li> </ul>	1, 3, 4
32.	<p><b>ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОТЕКОВ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. массивная протеинурия</li> <li>2. уменьшение продукции альдостерона</li> <li>3. уменьшение выделения вазопрессина</li> <li>4. понижение онкотического давления плазмы крови</li> <li>5. гиповолемия</li> </ul>	1, 4, 5
33.	<p><b>ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы</li> <li>2. снижение повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров</li> <li>3. минутного объема сердца</li> <li>4. снижение выделения почечного ренина</li> <li>5. гипоонкия крови</li> </ul>	1, 2, 3, 5
34.	<p><b>ОНКОТИЧЕСКИЙ ФАКТОР - ВЕДУЩИЙ В РАЗВИТИИ ОТЕКОВ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кахексии</li> <li>2. сердечной недостаточности</li> <li>3. аллергии</li> <li>4. нефротическом синдроме</li> <li>5. печеночной недостаточности</li> </ul>	1, 4, 5
35.	<p><b>МЕМБРАНОГЕННЫЙ ФАКТОР - ВЕДУЩИЙ В РАЗВИТИИ ОТЕКОВ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сердечной недостаточности</li> <li>2. аллергии</li> <li>3. печеночной недостаточности</li> <li>4. воспалении</li> <li>5. укусе пчелы</li> </ul>	2, 4, 5
36.	<p><b>ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОГИДРАТАЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сердечная недостаточность</li> <li>2. тромбоз</li> <li>3. воспаление</li> <li>4. циркуляторная гипоксия</li> </ul>	1, 2, 4

	5. гемическая гипоксия	
37.	<p><b>ПРЕДСЕРДНЫЙ НАТРИЙУРИЧЕСКИЙ ГОРМОН (АТРИОПЕПТИН)</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>увеличивает реабсорбцию ионов натрия в почечных канальцах</li> <li>уменьшает реабсорбцию ионов натрия в почечных канальцах</li> <li>вызывает расширение артериол</li> <li>вызывает спазм артериол</li> </ol>	2, 3
38.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>дефицит АДГ</li> <li>сахарный диабет</li> <li>неукротимая рвота</li> <li>анурия при почечной недостаточности</li> <li>гиперальдостеронизм</li> </ol>	4, 5
39.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПОГИДРАТАЦИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>дефицит АДГ</li> <li>сахарный диабет</li> <li>неукротимая рвота</li> <li>избыточное поступление воды в организм</li> <li>гиперальдостеронизм</li> </ol>	1, 2, 3
40.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>неукротимая рвота</li> <li>гиперальдостеронизм</li> <li>гипоальдостеронизм</li> <li>полиурия при сахарном диабете</li> </ol>	1, 3
41.	<p><b>ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СТЕНОК СОСУДОВ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>растяжение стенки сосудов</li> <li>биологически активные вещества (гистамин, кинины, простагландины E и др.)</li> <li>отравляющие газы (фосген, хлор)</li> <li>ацидоз</li> <li>склероз стенок сосудов</li> </ol>	1, 2, 3, 4
42.	<p><b>МЕМБРАНОГЕННЫЙ ФАКТОР - ВЕДУЩИЙ ПРИ ОТЕКАХ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>нефритических</li> <li>токсических</li> <li>печеночных</li> <li>воспалительных</li> <li>голодных</li> </ol>	1, 2, 4
43.	<p><b>ТРИ ВИДА ОТЕКА, НЕПОСРЕДСТВЕННО УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>отек легких</li> <li>отек гортани</li> <li>микседема</li> <li>отек мозга</li> <li>гидроторакс</li> </ol>	1, 2, 4
44.	<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОНАТРИЕМИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>мышечная слабость</li> </ol>	1, 3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. артериальная гипертензия</li> <li>3. артериальная гипотензия</li> <li>4. повышение тургора кожных покровов</li> <li>5. снижение тургора кожных покровов</li> </ul>	
45.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПОКАЛИЕМИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипоальдостеронизм</li> <li>2. гиперальдостеронизм</li> <li>3. хронические профузные поносы</li> <li>4. многократная рвота</li> <li>5. массивное повреждение клеток</li> </ul>	2, 3, 4
46.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиповитаминоз Д</li> <li>2. гипервитаминоз Д</li> <li>3. гипомагниемия</li> <li>4. гипермагниемия</li> <li>5. нарушение всасывания в кишечнике</li> </ul>	1, 3, 5
47.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиповитаминоз Д</li> <li>2. избыточное поступление солей кальция в организм</li> <li>3. ацидоз</li> <li>4. длительное ограничение двигательной активности</li> <li>5. алкалоз</li> </ul>	2, 3, 4
48.	<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тетанические судороги</li> <li>2. чувство онемения отдельных частей тела</li> <li>3. остеопороз (дистрофия костной ткани)</li> <li>4. гипокоагуляционный синдром (снижение свертываемости крови)</li> <li>5. нефро– и уролитиаз (камни в почках и мочевыводящих путях)</li> </ul>	1, 2, 4
49.	<p><b>ИЗБЫТОК ИОНОВ НАТРИЯ В ПЛАЗМЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. секрецию минералкортикоидов корой надпочечников</li> <li>2. усиливает захват норадреналина</li> <li>3. сенсibiliзирует сосудистую стенку к прессорным агентам</li> <li>4. тормозит высвобождение ренина из клеток ЮГА</li> </ul>	1, 3, 4
50.	<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тетанические судороги</li> <li>2. остеопороз</li> <li>3. снижение свертываемости крови</li> <li>4. камни в почках</li> <li>5. снижение нервно – мышечной возбудимости</li> </ul>	2, 4, 5
51.	<p><b>ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ЛИМФОГЕННОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЕКА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. врожденная гипоплазия лимфатических сосудов и узлов</li> </ul>	1, 3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. гиперпродукция АДГ</li> <li>3. сдавление лимфатических сосудов опухолью</li> <li>4. ацидоз</li> <li>5. значительная протеинемия</li> </ul>	
52.	<p>ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ОСМОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЕКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперпродукция АДГ</li> <li>2. гипопродукция АДГ</li> <li>3. замедление скорости кровотока</li> <li>4. артериальная гиперемия</li> <li>5. повреждение клеток</li> </ul>	1, 3, 5
53.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК)</li> <li>2. увеличение ОЦК</li> <li>3. увеличение вязкости крови</li> <li>4. циркуляторная гипоксия</li> <li>5. нарушение микроциркуляции</li> </ul>	1, 3, 4, 5
54.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сухость слизистых оболочек и кожи</li> <li>2. гиперсаливация</li> <li>3. гипосаливация</li> <li>4. снижение тургора кожи</li> <li>5. увеличение объема суточной мочи</li> </ul>	1, 3, 4
55.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение объема циркулирующей крови (ОЦК)</li> <li>2. повышение ОЦК</li> <li>3. повышение гематокрита</li> <li>4. снижение гематокрита</li> <li>5. нарушение микроциркуляции</li> </ul>	1, 3, 5
56.	<p>РОЛЬ ПОЧЕЧНО - ЭНДОКРИННОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ОТЕКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. отек</li> <li>2. активация ангиотензин – альдостероновой системы</li> <li>3. гиперволемиа</li> <li>4. усиление выделения ренина ЮГА почек</li> <li>5. ишемия почек</li> <li>6. гиперосмия крови</li> </ul>	5-4-2-6-3-1
57.	<p>МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ОТЕКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышение проницаемости сосудистой стенки</li> <li>2. образование комплекса антиген – антитело</li> <li>3. отек</li> <li>4. образование медиаторов аллергии</li> </ul>	2-4-1-3

58.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОТЕКОВ ПРИ ГОЛОДАНИИ 1. недостаток белка в организме 2. отек 3. нарушение синтеза альбуминов плазмы крови 4. снижение онкотического давления плазмы крови	1-3-4-2	
59.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОГИДРАТАЦИИ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ 1. уменьшение объема циркулирующей крови 2. кома 3. метаболический ацидоз 4. циркуляторная гипоксия	1-4-3-2	
60.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) гипоосмолярная гипогидратация Б) гипоосмолярная гипергидратация	ПРИЧИНЫ 1) увеличение продукции АДГ 2) уменьшение продукции АДГ	1-Б, 2-А
61.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) синдром общей гипергидратации Б) синдром общей гипогидратации	ПРОЯВЛЕНИЯ 1) отеки, повышение артериального давления 2) жажда, повышение вязкости крови, уменьшение суточного диуреза	1-А, 2-Б
62.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) гипергидратация Б) гипогидратация	ПРИЧИНЫ 1) избыток АДГ 2) сахарный диабет 3) неукротимая рвота	1-А, 2-Б, 3-Б
63.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) гипокальциемия Б) гиперкальциемия	ПРИЧИНЫ 1) гиповитаминоз D 2) гипомагниемия 3) избыточное поступление солей Ca <sup>2+</sup> в организм 4) ацидоз	1-А, 2-А, 3-Б, 4-Б

### ДЕ№3

#### Тема: Патология кислотно-основного состояния.

№	Задание	Ответ
1.	ПОКАЗАТЕЛЬ SB – ЭТО 1. стандартный бикарбонат плазмы крови 2. избыток оснований капиллярной крови 3. буферные основания капиллярной крови	1

2.	ПОКАЗАТЕЛЬ ВВ – ЭТО 1. стандартный бикарбонат плазмы крови 2. избыток оснований капиллярной крови 3. буферные основания капиллярной крови	3
3.	ПОКАЗАТЕЛЬ ВЕ – ЭТО 1. стандартный бикарбонат плазмы крови 2. избыток оснований капиллярной крови 3. буферные основания капиллярной крови	2
4.	ПОКАЗАТЕЛЬ ТК – ЭТО 1. титрационная кислотность суточной мочи 2. титрационная кислотность плазмы крови	1
5.	ОСНОВНОЙ БУФЕР ПЛАЗМЫ КРОВИ 1. гидрокарбонатный 2. гемоглобиновый 3. фосфатный 4. белковый	1
6.	ОСНОВНОЙ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ БУФЕР 1. гидрокарбонатный 2. гемоглобиновый 3. фосфатный 4. белковый	4
7.	В КАНАЛЬЦАХ ПОЧЕК ГЛАВНУЮ РОЛЬ ИГРАЕТ БУФЕР 1. гидрокарбонатный 2. гемоглобиновый 3. фосфатный 4. белковый	3
8.	АЦИДОГЕНЕЗ – ЭТО СЕКРЕЦИЯ В ПРОСВЕТ КАНАЛЬЦЕВ ИОНОВ 1. $\text{Na}^+$ 2. $\text{K}^+$ 3. $\text{H}^+$	3
9.	В ХОДЕ АЦИДОГЕНЕЗА ПРОИСХОДИТ 1. секреция $\text{H}^+$ , реабсорбция $\text{Na}^+$ 2. секреция $\text{Na}^+$ , реабсорбция $\text{H}^+$ 3. секреция $\text{H}^+$ , реабсорбция $\text{K}^+$	1
10.	АММОНИОГЕНЕЗ – ЭТО СЕКРЕЦИЯ В ПРОСВЕТ КАНАЛЬЦЕВ ИОНОВ 1. $\text{NH}_4^+$ 2. $\text{Na}^+$ 3. $\text{K}^+$ 4. $\text{H}^+$	1
11.	В ПРОЦЕССЕ АММОНИОГЕНЕЗА ПРОИСХОДИТ 1. секреция $\text{NH}_4^+$ , реабсорбция $\text{Na}^+$ 2. секреция $\text{Na}^+$ , реабсорбция $\text{NH}_4^+$ 3. секреция $\text{NH}_4^+$ , реабсорбция $\text{K}^+$	1
12.	$\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ - ОБМЕННЫЙ МЕХАНИЗМ ОБЕСПЕЧИВАЕТ 1. секрецию $\text{K}^+$ , реабсорбцию $\text{Na}^+$ 2. секрецию $\text{Na}^+$ , реабсорбцию $\text{K}^+$	1
13.	ПОЧЕЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ	1

	КОС ОБЕСПЕЧИВАЮТ ВОССТАНОВЛЕНИЕ БУФЕРНОЙ СИСТЕМЫ 1. гидрокарбонатной 2. гемоглобиновой 3. фосфатной 4. белковой	
14.	В КИШЕЧНОМ СОКЕ СОДЕРЖИТСЯ БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО 1. NaHCO <sub>3</sub> 2. соляной кислоты 3. угольной кислоты	1
15.	КИШЕЧНОЕ СОДЕРЖИМОЕ В НОРМЕ ИМЕЕТ РЕАКЦИЮ 1. кислую 2. щелочную 3. нейтральную	2
16.	АЦИДОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ИЗБЫТКОМ В ОРГАНИЗМЕ 1. кислот 2. оснований	1
17.	АЛКАЛОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ИЗБЫТКОМ В ОРГАНИЗМЕ 1. кислот 2. оснований	2
18.	ЕСЛИ PH ВЫХОДИТ ЗА ГРАНИЦЫ НОРМЫ, ТО ТАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НАЗЫВАЮТСЯ 1. компенсированными 2. некомпенсированными	2
19.	ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ PCO <sub>2</sub> 1. увеличивается 2. уменьшается	1
20.	ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ PCO <sub>2</sub> 1. увеличивается 2. уменьшается	2
21.	СНИЖЕНИЕ ОБЪЕМА АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ВЕДЕТ К РАЗВИТИЮ 1. газового ацидоза 2. газового алкалоза 3. негазового алкалоза	1
22.	ПОВЫШЕНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ВЕДЕТ К РАЗВИТИЮ 1. газового ацидоза 2. газового алкалоза 3. негазового ацидоза 4. негазового алкалоза	2
23.	ПРИ НЕГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ ПОКАЗАТЕЛИ SV, BV, VE ПРЕИМУЩЕСТВЕННО 1. увеличиваются 2. уменьшаются	2
24.	ДИССОЦИАЦИЯ ОКСИГЕМОГЛОБИНА ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ 1. увеличивается	2

	2. уменьшается	
25.	ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ СРОДСТВО ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ В ТКАНЯХ 1. увеличивается 2. уменьшается	2
26.	ПРИ ГИПОКСИИ РАЗВИВАЕТСЯ 1. лактат-ацидоз 2. газовый ацидоз 3. выделительный ацидоз	1
27.	КОМПЕНСАТОРНАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ – ЭТО 1. альвеолярная гиповентиляция 2. альвеолярная гипервентиляция	2
28.	ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ ПРОЦЕССЫ АЦИДОГЕНЕЗА В ПОЧКАХ 1. активируются 2. подавляются	1
29.	ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ ПРОЦЕССЫ АММОНИОГЕНЕЗА В ПОЧКАХ 1. активируются 2. подавляются	1
30.	ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ СЕКРЕЦИЯ ФОСФАТОВ В ПОЧКАХ 1. увеличивается 2. уменьшается	1
31.	ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ СЕКРЕЦИЯ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ЖЕЛУДКЕ 1. увеличивается 2. уменьшается	1
32.	ПРИ ИЗБЫТКЕ АЛЬДОСТЕРОНА РАЗВИВАЕТСЯ 1. газовый ацидоз 2. газовый алкалоз 3. выделительный алкалоз	3
33.	КОМПЕНСАТОРНОЙ РЕАКЦИЕЙ ПРИ АЛКАЛОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1. альвеолярная гиповентиляция 2. альвеолярная гипервентиляция	1
34.	ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРАЛЬНЫЙ АЦИДОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. рвоте 2. поносе	2
35.	ПРИ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ 1. гастроэнтеральный ацидоз 2. выделительный алкалоз 3. метаболический ацидоз 4. метаболический алкалоз	1
36.	ПОТЕРЯ $K^+$ КИШЕЧНИКОМ ПРИ ПРИЕМЕ СЛАБИТЕЛЬНЫХ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ 1. выделительного ацидоза	2

	2. выделительного алкалоза	
37.	ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРАЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ РАВНИВАЕТСЯ ПРИ 1. рвоте 2. поносе	1
38.	РН – 7,5 СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. компенсированного ацидоза 2. компенсированного алкалоза 3. некомпенсированного ацидоза 4. некомпенсированного алкалоза	4
39.	РН – 7,3 СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. компенсированного ацидоза 2. компенсированного алкалоза 3. некомпенсированного ацидоза 4. некомпенсированного алкалоза	3
40.	PCO <sub>2</sub> – 25 ММ.РТ.СТ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. газового ацидоза 2. газового алкалоза 3. негазового ацидоза 4. негазового алкалоза	2
41.	PCO <sub>2</sub> – 55 ММ.РТ.СТ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. газового ацидоза 2. газового алкалоза 3. негазового ацидоза 4. негазового алкалоза	1
42.	ВЕ -13ММОЛЬ/Л СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. газового ацидоза 2. газового алкалоза 3. негазового ацидоза 4. негазового алкалоза	3
43.	ВЕ +10ММОЛЬ/Л СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. газового ацидоза 2. газового алкалоза 3. негазового ацидоза 4. негазового алкалоза	4
44.	ПРИЧИНЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА 1. нарушение диффузии газов в альвеолах 2. голодание 3. неукротимая рвота 4. воспаление 5. гиповентиляция легких	2, 4
45.	ФОСФАТНАЯ БУФЕРНАЯ СИСТЕМА В ДИСТАЛЬНЫХ КАНАЛЬЦАХ ПОЧЕК ОБЕСПЕЧИВАЕТ 1. секрецию NaHCO <sub>3</sub> 2. секрецию фосфатов 3. реабсорбцию NaHCO <sub>3</sub>	2, 3

	4. реабсорбцию фосфатов 5. секрецию $K^+$ , реабсорбцию $Na^+$	
46.	ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ ПОЧЕЧНЫЙ АЦИДОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. потере организмом кислот 2. задержке в организме кислот 3. потере организмом оснований 4. задержке в организме оснований 5. гиперсаливации	2, 3
47.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ 1. спазм артериол 2. вазодилатация 3. повышение артериального давления 4. понижение артериального давления 5. уменьшение сердечного выброса 6. увеличение сердечного выброса	2, 4, 5
48.	КЕТОАЦИДОЗ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ НАКОПЛЕНИЯ В КРОВИ 1. угольной кислоты 2. молочной кислоты 3. ацетоуксусной кислоты 4. $\beta$ -оксимасляной кислоты	3, 4
49.	ПРИЧИНЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА 1. нарушение диффузии газов в альвеолах 2. голодание 3. алкогольная интоксикация 4. воспаление 5. гиповентиляция легких	2, 3, 4
50.	ПРИЧИНЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЛКАЛОЗА 1. рвота 2. диарея 3. одышка 4. увеличение выведения ионов $K^+$ 5. увеличение реабсорбции оснований	1, 4, 5
51.	ПРИЧИНЫ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА 1. гиперальдостеронизм 2. высотная болезнь 3. одышка 4. рвота 5. понос	2, 3
52.	ФОСФАТНАЯ БУФЕРНАЯ СИСТЕМА В ДИСТАЛЬНЫХ КАНАЛЬЦАХ ПОЧЕК ОБЕСПЕЧИВАЕТ 1. секрецию $NaHCO_3$ 2. секрецию фосфатов 3. реабсорбцию $NaHCO_3$ 4. реабсорбцию фосфатов	2, 3
53.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОКАПНИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ 1. повышение артериального давления	2, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. снижение артериального давления</li> <li>3. повышение коронарного кровотока</li> <li>4. повышение мозгового кровотока</li> <li>5. снижение коронарного кровотока</li> </ul>	
54.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стимуляция ацидо – и аммионогенеза в почках</li> <li>2. гипервентиляция</li> <li>3. стимуляция секреции <math>\text{NaH}_2\text{PO}_4</math></li> <li>4. повышение реабсорбции бикарбонатов в канальцах почек</li> </ul>	1, 4
55.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стимуляция ацидо – и аммионогенеза в почках</li> <li>2. торможение ацидо – и аммионогенеза в почках</li> <li>3. повышенная экскреция натрия и бикарбонатов с мочой</li> <li>4. гиперкалиемия</li> <li>5. активация калийуреза</li> </ul>	2, 5
56.	<p><b>НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. спазм артериол</li> <li>2. расширение артериол</li> <li>3. повышение артериального давления</li> <li>4. понижение артериального давления</li> <li>5. уменьшение сердечного выброса</li> <li>6. увеличение сердечного выброса</li> </ul>	4, 5
57.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение выведения <math>\text{CO}_2</math> при нарушениях внешнего дыхания</li> <li>2. усиленное выведение <math>\text{CO}_2</math> при нарушениях внешнего дыхания</li> <li>3. высокая концентрация <math>\text{CO}_2</math> в окружающей среде</li> <li>4. гипоксия</li> </ul>	1, 3
58.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. усиленное выведение <math>\text{CO}_2</math> при нарушениях внешнего дыхания</li> <li>2. снижение выведения <math>\text{CO}_2</math> при нарушениях внешнего дыхания</li> <li>3. гипоксия</li> <li>4. гипервентиляционное управляемое дыхание</li> <li>5. длительный прием щелочной пищи</li> </ul>	1, 4
59.	<p><b>ПРИЧИНЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. почечная недостаточность</li> <li>2. дыхательная недостаточность</li> <li>3. сахарный диабет</li> <li>4. гипоксия</li> </ul>	3, 4, 5

	5. ожоги	
60.	ПРИЧИНЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА 1. рвота 2. диарея 3. анемия 4. инфаркт миокарда 5. почечная недостаточность	3, 4
61.	В КАНАЛЬЦАХ ПОЧЕК АЛЬДОСТЕРОН СПОСОБСТВУЕТ 1. реабсорбции Na <sup>+</sup> 2. реабсорбции K <sup>+</sup> 3. секреции Na <sup>+</sup> 4. секреции K <sup>+</sup>	1, 4
62.	ПРИЧИНЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА 1. почечная недостаточность 2. потеря кислот при рвоте 3. гиперсаливация 4. гипоксия 5. диарея	1, 3, 5
63.	ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ ПОЧЕЧНЫЙ АЦИДОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. потере из организма кислот 2. задержке в организме кислот 3. потере из организма оснований 4. задержке в организме оснований	2, 3
64.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ 1. головокружение 2. потеря сознания 3. сонливость 4. ацидотическая кома	1-3-4-2
65.	ПАТОГЕНЕЗ НЕКОМПЕНСИРОВАННОГО ГАЗОВОГО АЦИДОЗА 1. альвеолярная гиповентиляция 2. газовый ацидоз 3. гиперкапния 4. образование угольной кислоты	1-3-4-2
66.	ПАТОГЕНЕЗ НЕГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА ПРИ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ 1. усиление реабсорбции натрия в почечных канальцах 2. алкалоз 3. выведение H <sup>+</sup> с мочой 4. гипокалиемия	1-4-3-2
67.	ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. снижение минутного объема крови 2. усиление анаэробного гликолиза и гликогенолиза 3. циркуляторная гипоксия	1-4-3-2

	4. лактат – ацидоз 5. образование молочной кислоты		
68.	ПОКАЗАТЕЛЬ А) SB Б) BV В) BE Г) PH	ЗНАЧЕНИЕ 1) избыток оснований капилляров крови 2) буферные основания капиллярной крови 3) стандартный бикарбонат плазмы крови 4) водородный показатель крови	А-3,Б-2, В1, Г-4
69.	ПОКАЗАТЕЛЬ А) основной буфер плазмы крови Б) основной внутриклеточный буфер	БУФЕР 1. белковый 2. гидрокарбонатный	А-2, Б-1
70.	ПРОЦЕСС А) ацидогенез Б) аммонιοгенез	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) секреция $\text{NH}_4^+$ , реабсорбция $\text{Na}^+$ 2) секреция $\text{H}^+$ , реабсорбция $\text{Na}^+$	А-2, Б-1
71.	ПОКАЗАТЕЛЬ А) при газовом ацидозе $\text{PCO}_2$ Б) при газовом алкалозе $\text{PCO}_2$	ИЗМЕНЕНИЕ 1) уменьшается 2) увеличивается	А-2, Б-1

#### ДЕНЬ 4

#### Тема: Патология тканевого роста.

№	Задание	Ответ
1.	ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МАССА ТКАНИ ВОЗРАСТАЕТ ЗА СЧЕТ УВЕЛИЧЕНИЯ 1. размеров клеток 2. количества клеток (при нормальных их размерах)	1
2.	ПРИ ГИПЕРПЛАЗИИ МАССА ТКАНИ ВОЗРАСТАЕТ ЗА СЧЕТ УВЕЛИЧЕНИЯ 1. размеров составляющих ее клеток 2. количества клеток (при нормальных их размерах)	2
3.	ГЛАВНЫЙ ПРИЗНАК ОПУХОЛЕВОГО ПЕРЕРОЖДЕНИЯ 1. снижение карио-цитоплазматического соотношения 2. нарушение регуляции роста и дифференцировки 3. гипертрофия 4. гиперплазия	2

	5. дистрофия	
4.	ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ 1. тканевым атипизмом 2. клеточным атипизмом 3. тканевым и клеточным атипизмами	1
5.	ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ 1. исключительно тканевым атипизмом 2. исключительно клеточным атипизмом 3. тканевым и клеточным атипизмами	3
6.	ЭФФЕКТ ПАСТЕРА (ОСЛАБЛЕНИЕ АНАЭРОБНОГО ГЛИКОЛИЗА В ПРИСУТСТВИИ КИСЛОРОДА) В ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТКАХ 1. усиливается 2. снижается	2
7.	ТКАНЕВОЙ АТИПИЗМ - ЭТО НАРУШЕНИЕ 1. органотипической и гистотипической дифференцировки клеток 2. цитотипической дифференцировки	1
8.	САРКОМА - ОПУХОЛЬ 1. эпителиальной ткани 2. соединительной ткани	2
9.	РАК - ОПУХОЛЬ 1. эпителиальной ткани 2. соединительной ткани	1
10.	ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ ИЗ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ 1. миома 2. саркома 3. фиброма	3
11.	СТРОМОЙ ОПУХОЛИ ИЗ ЭПИТЕЛИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. соединительная ткань 2. кровеносная ткань	1
12.	ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОПУХОЛИ НА ПРЕЖНЕМ МЕСТЕ ПОСЛЕ ЕЕ УДАЛЕНИЯ НАЗЫВАЕТСЯ 1. опухолевой прогрессией 2. метастазом 3. рецидивом	3
13.	ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ ИЗ ПОКРОВНОГО ЭПИТЕЛИЯ 1. папиллома 2. хондрома 3. аденома	1
14.	ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ - ЭТО 1. метастазирование опухоли 2. увеличение размеров опухоли 3. переход от моно- к поликлональности с прогрессированием злокачественности опухоли	3

15.	АНТИКАНЦЕРОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ АНТИБЛАСТОМНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ - 1. уничтожение опухолевых клеток 2. затруднение опухолевой прогрессии 3. нейтрализация канцерогенных факторов	3
16.	АНТИТРАНСФОРМАЦИОННЫЙ МЕХАНИЗМ АНТИБЛАСТОМНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ - 1. нейтрализация канцерогенных факторов 2. ингибирование и уничтожение опухолевых клеток 3. затруднение опухолевого перерождения клеток при действии на них канцерогенов	3
17.	АНТИЦЕЛЛЮЛЯРНЫЙ МЕХАНИЗМ АНТИБЛАСТОМНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ - 1. нейтрализация канцерогенных факторов 2. ингибирование и уничтожение опухолевых клеток 3. затруднение опухолевой трансформации нормальных клеток при действии на них канцерогенов	2
18.	ХИМИЧЕСКИЕ КАНЦЕРОГЕНЫ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ 1. имеют в своих молекулах положительно заряженную электрофильную группу 2. химически инертны, легко накапливаются в окружающей среде	1
19.	ХИМИЧЕСКИЕ КАНЦЕРОГЕНЫ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ 1. имеют в своих молекулах положительно заряженную электрофильную группу 2. химически инертны, легко накапливаются в окружающей среде	2
20.	ПРОТООНКОГЕНЫ 1. стимуляторы пролиферации и дифференцировки клеток 2. стимуляторы апоптоза	1
21.	АНТИОНКОГЕНЫ 1. тормозят пролиферацию клеток и дифференцировку клеток 2. ингибируют апоптоз	1
22.	САМАЯ ЧАСТАЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ У ЖЕНЩИН 1. остеосаркома 2. рак желудка 3. рак шейки матки 4. рак молочной железы	4
23.	НА СТАДИИ ИНИЦИАЦИИ ОБРАЗУЕТСЯ 1. первичная опухолевая клетка вследствие мутации 2. моноклональная опухоль 3. поликлональная опухоль	1
24.	НА СТАДИИ ПРОМОЦИИ ОБРАЗУЕТСЯ	2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. первичная опухолевая клетка вследствие мутации</li> <li>2. моноклональная опухоль</li> <li>3. поликлональная опухоль</li> </ul>	
25.	<p>ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. моноклонального роста опухоли</li> <li>2. поликлонального роста опухоли</li> </ul>	2
26.	<p>ОПУХОЛЕПОДОБНОЕ (ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ) ОБРАЗОВАНИЕ ИЗ МЕЛАНИНОБРАЗУЮЩЕЙ ТКАНИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. невус</li> <li>2. меланома</li> </ul>	1
27.	<p>ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ КОСТНОЙ ТКАНИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. остеома</li> <li>2. карцинома</li> <li>3. остеосаркома</li> </ul>	1
28.	<p>ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ ИЗ МЕЛАНИНОБРАЗУЮЩЕЙ ТКАНИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. невус</li> <li>2. меланома</li> </ul>	2
29.	<p>ПРИЗНАКИ ЭКСПАНСИВНОГО РОСТА ОПУХОЛИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. метастазирование</li> <li>2. четкие границы опухоли</li> <li>3. фиброзная капсула у опухоли</li> <li>4. врастание в интактную окружающую ткань</li> <li>5. рост обычно очень быстрый</li> </ul>	2, 3
30.	<p>ПРИЗНАКИ АТИПИЗМА МЕТАБОЛИЗМА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. синтез онкобелков</li> <li>2. ослабление анаэробного гликолиза</li> <li>3. снижение интенсивности потребления субстратов</li> <li>4. снижение синтеза гистонов (белков-супрессоров синтеза ДНК)</li> <li>5. увеличение синтеза гистонов (белков-супрессоров синтеза ДНК)</li> </ul>	1, 4
31.	<p>ДВА НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫХ СПОСОБА МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. контактный</li> <li>2. лимфогенный</li> <li>3. гематогенный</li> <li>4. периневральный</li> <li>5. имплантационный</li> </ul>	2, 3
32.	<p>НЕОПУХОЛЕВОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ МАССЫ ТКАНИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертрофия</li> <li>2. гиперплазия</li> <li>3. гипоплазия</li> <li>4. атрофия</li> </ul>	1, 2

33.	<p>МЕХАНИЗМЫ ПРЕВРАЩЕНИЯ ПРОТООНКОГЕНОВ В ОНКОГЕНЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. амплификация</li> <li>2. точковые мутации</li> <li>3. клеточная гипертрофия</li> <li>4. транслокация хромосом</li> </ol>	1, 2, 4
34.	<p>ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. состоят из дифференцированных клеток</li> <li>2. растут экспансивно</li> <li>3. метастазируют</li> <li>4. рецидивируют</li> </ol>	1, 2
35.	<p>ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. состоят из недифференцированных клеток</li> <li>2. имеют соединительнотканную капсулу</li> <li>3. не метастазируют</li> <li>4. растут инвазивно</li> <li>5. не рецидивируют</li> </ol>	2, 3, 5
36.	<p>ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. состоят из дифференцированных клеток</li> <li>2. вызывают опухолевую кахексию</li> <li>3. растут экспансивно</li> <li>4. метастазируют</li> <li>5. рецидивируют</li> </ol>	2, 4, 5
37.	<p>ПРИЗНАКИ КЛЕТОЧНОГО АТИПИЗМА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. полиплоидия</li> <li>2. полиморфизм ядер</li> <li>3. полиморфизм клеток</li> <li>4. отсутствуют патологические включения</li> <li>5. сниженный ядерно-цитоплазматический индекс</li> </ol>	1, 2, 3
38.	<p>АТИПИЗМ РАЗМНОЖЕНИЯ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ОБУСЛОВЛЕН</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ингибированием контактного торможения митозов</li> <li>2. отсутствием "лимита деления" (Хейфлика)</li> <li>3. усиленным синтезом антикейлонов</li> <li>4. усиленным синтезом кейлонов</li> </ol>	1, 2, 4
39.	<p>ПРИЗНАКИ АТИПИЗМА МЕТАБОЛИЗМА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. синтез онкобелков</li> <li>2. ослабление анаэробного гликолиза</li> <li>3. снижение интенсивности потребления субстратов</li> <li>4. снижение синтеза гистонов (белков-супрессоров синтеза ДНК)</li> </ol>	1, 4
40.	<p>ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. изменениями генотипа и фенотипа опухолевых клеток</li> <li>2. прогрессирующим снижением степени злокачественности опухоли</li> <li>3. повышением резистентности опухоли к</li> </ol>	1, 3

	антибластомным механизмам	
41.	ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ 1. липосаркома 2. меланома 3. остеома 4. липома 5. миома	3, 4, 5
42.	ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ 1. липосаркома 2. папиллома 3. меланома 4. остеома 5. липома	1, 3
43.	ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ 1. рак 2. миома 3. саркома 4. папиллома	1, 3
44.	ПРЯМУЮ АНТИЦЕЛЛЮЛЯРНУЮ ПРОТИВООПУХОЛЕВУЮ ЗАЩИТУ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ 1. макрофаги 2. лаброциты 3. Т-лимфоциты 4. естественные киллерные клетки	1, 3, 4
45.	ТРИ НАИБОЛЕЕ РЕДКИХ СПОСОБА МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ 1. контактный 2. лимфогенный 3. гематогенный 4. периневральный 5. имплантационный	1, 4, 5
46.	МЕХАНИЗМЫ УСКОЛЬЗАНИЯ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ОТ ИММУННОГО НАДЗОРА ОРГАНИЗМА 1. способность опухолевых клеток к амёбовидному движению 2. осаждение на опухолевых клетках блокирующих антител 3. наличие на опухолевых клетках фибриновой пленки 4. антигенное "упрощение" опухолевых клеток	2, 3, 4
47.	ВИДЫ ОПУХОЛЕВЫХ АТИПИЗМОВ 1. антигенный 2. функциональный 3. морфологический (структурный) 4. биохимический (метаболический)	1, 2, 3, 4
48.	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АТИПИЗМ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК МОЖЕТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ 1. ослаблением специфической функции	1, 2, 3

	<p>пораженного органа</p> <p>2. усилением специфической функции пораженного органа</p> <p>3. извращением функции пораженного органа</p>											
49.	<p><b>ИНВАЗИВНОМУ РОСТУ ОПУХОЛЕЙ СПОСОБСТВУЕТ</b></p> <p>1. изменение адгезивных свойств цитоплазматических мембран</p> <p>2. формирование фиброзной капсулы вокруг опухоли</p> <p>3. амёбовидные движения опухолевых клеток</p>	1, 3										
50.	<p><b>ПО СТЕПЕНИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ РАЗЛИЧАЮТ ОПУХОЛИ</b></p> <p>1. доброкачественные</p> <p>2. злокачественные</p> <p>3. приобретенные</p> <p>4. врожденные</p>	1, 2										
51.	<p><b>МАЛИГНИЗАЦИЯ - ЭТО</b></p> <p>1. трансформация доброкачественной опухоли в злокачественную</p> <p>2. трансформация нормальных клеток в злокачественные клетки</p> <p>3. наличие опухолевой кахексии</p> <p>4. стадия инициации</p>	1, 2										
52.	<p><b>ЭТАПЫ ГЕМАТОГЕННОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ</b></p> <p>1. инвазия в просвет сосуда</p> <p>2. инвазия опухолевых клеток из просвета сосуда</p> <p>3. формирование метастатического опухолевого субклона</p> <p>4. клеточная эмболия</p> <p>5. формирование вторичной опухоли</p> <p>6. прикрепление опухолевой клетки к эпителию венул</p>	3-1-4-6-2-5										
53.	<p><b>СТАДИИ РОСТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ</b></p> <p>1. появление первой опухолей клетки</p> <p>2. моноклональная опухоль</p> <p>3. поликлональная опухоль</p>	1-2-3										
54.	<p><b>ОСНОВНЫЕ СТАДИИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ</b></p> <p>1. промоция</p> <p>2. инициация</p> <p>3. опухолевая прогрессия</p>	2-1-3										
55.	<table border="0"> <tr> <td><b>ВИД ОПУХОЛИ</b></td> <td><b>ПРИЗНАКИ</b></td> </tr> <tr> <td>А) доброкачественная</td> <td>1) имеет соединительнотканную капсулу</td> </tr> <tr> <td>Б) злокачественная</td> <td>2) растет инвазивно</td> </tr> <tr> <td></td> <td>3) вызывает опухолевую кахексию</td> </tr> <tr> <td></td> <td>4) растет экспансивно</td> </tr> </table>	<b>ВИД ОПУХОЛИ</b>	<b>ПРИЗНАКИ</b>	А) доброкачественная	1) имеет соединительнотканную капсулу	Б) злокачественная	2) растет инвазивно		3) вызывает опухолевую кахексию		4) растет экспансивно	А-1, 4, Б-2, 3
<b>ВИД ОПУХОЛИ</b>	<b>ПРИЗНАКИ</b>											
А) доброкачественная	1) имеет соединительнотканную капсулу											
Б) злокачественная	2) растет инвазивно											
	3) вызывает опухолевую кахексию											
	4) растет экспансивно											

56.	ВИД ОПУХОЛИ А) доброкачественная Б) злокачественная	ПРИЗНАКИ 1) состоит из дифференцированных клеток 2) рецидивирует 3) метастазирует 4) не метастазирует 5) не рецидивирует 6) состоит из недифференцированных клеток	А-1, 4, 5, Б-2, 3, 6
57.	СТАДИЯ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА А) инициации Б) промоции В) опухолевая прогрессия	ХАРАКТЕРИСТИКА  1) образуется первичная опухолевая клетка вследствие мутации 2) моноклональный рост опухоли 3) поликлональный рост опухоли	А-1, Б-2, В-3
58.	ВИД ОПУХОЛИ А) рак Б) саркома	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) опухоль соединительной ткани 2) опухоль эпителиальной ткани	А-2, Б-1

#### ДЕ № 4

#### Тема: Патология иммунной системы.

№	Задание	Ответ
1.	У МАЛЬЧИКА С ПОВТОРНОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В КРОВИ ПРАКТИЧЕСКИ НЕТ АНТИТЕЛ. КЛЕТОЧНЫЙ ИММУНИТЕТ В НОРМЕ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО РАЗВИТИЕ 1. синдрома Ди-Джорджи 2. синдрома Брутона 3. синдрома ретикулярной дисгенезии 4. синдрома Вискотта-Олдрича	2
2.	У МУЖЧИНЫ, СТРАДАЮЩЕГО ГЕМОФИЛИЕЙ, ВЫЯВЛЕНА ЛИМФОЦИТОПЕНИЯ, АТИПИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ, РАСПРОСТРАНЕННЫЙ КАНДИДОЗ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО РАЗВИТИЕ 1. синдрома Брутона 2. системной красной волчанки 3. ревматоидного артрита 4. СПИДа	4

3.	ПРИ ИММУНОДЕФИЦИТЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ 1. снижается 2. повышается 3. не изменяется	1
4.	ПРИ ИММУНОДЕФИЦИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. 1. да 2. нет	1
5.	ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА: 1. иммуносупрессивные препараты 2. генные и хромосомные дефекты 3. радиация	2
6.	ПРИ СИНДРОМЕ РЕТИКУЛЯРНОЙ ДИСГЕНЕЗИИ ПЕРВИЧНО ПОРАЖАЕТСЯ 1. полипотентная стволовая клетка 2. лимфостволовая клетка 3. миелостволовая клетка	1
7.	ПРИ СИНДРОМЕ ЧЕДИАКА-ХИГАСИ ПЕРВИЧНО ПОРАЖАЕТСЯ 1. полипотентная стволовая клетка 2. лимфостволовая клетка 3. миелостволовая клетка	3
8.	ПРИ АГАММАГЛОБУЛИНЕМИИ ШВЕЙЦАРСКОГО ТИПА ПЕРВИЧНО ПОРАЖАЕТСЯ 1. полипотентная стволовая клетка 2. лимфостволовая клетка 3. миелостволовая клетка	2
9.	ПРИ СИНДРОМЕ ДИ-ДЖОРДЖИ РАЗВИВАЕТСЯ 1. Т-клеточный иммунодефицит 2. В-клеточный иммунодефицит	1
10.	ПРИ СИНДРОМЕ БРУТОНА РАЗВИВАЕТСЯ 1. Т-клеточный иммунодефицит 2. В-клеточный иммунодефицит	2
11.	ВИЧ ПОРАЖАЕТ КЛЕТКИ, КОТОРЫЕ ИМЕЮТ 1. CD4-рецепторы 2. CD8-рецепторы	1
12.	ВИЧ ПОРАЖАЕТ КЛЕТКИ МИКРОГЛИИ 1. да 2. нет	1
13.	РАННЯЯ ВИРЕМИЧЕСКАЯ СТАДИЯ СПИДА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. репликацией вируса 2. синтезом антител	1
14.	СИНТЕЗ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИТЕЛ НАЧИНАЕТСЯ НА 1. ранней вирусемической стадии 2. бессимптомной стадии	2
15.	НА СТАДИИ ИММУНОСУПРЕССИИ	1

	СОДЕРЖАНИЕ ЛИМФОЦИТОВ 1. уменьшается 2. увеличивается	
16.	ОПУХОЛЬ, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ СПИДА 1. остеосаркома 2. лейомиосаркома 3. саркома Капоши	3
17.	ДЛЯ СПИДА ХАРАКТЕРНА АКТИВАЦИЯ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ ФЛОРЫ 1. да 2. нет	1
18.	ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. «терпимостью» иммунной системы по отношению к чужеродным для нее антигенам 2. повышенной реактивностью иммунной системы по отношению к чужеродным для нее антигенам	1
19.	ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ ИММУННАЯ СИСТЕМА НЕ РЕАГИРУЕТ НА 1. чужеродные антигены 2. собственные антигены	2
20.	ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ ИММУННАЯ СИСТЕМА НЕ РЕАГИРУЕТ НА 1. чужеродные антигены 2. собственные антигены	1
21.	ИЗОЛЯЦИЯ ОРГАННЫХ АНТИГЕНОВ ГИСТОГЕМАТИЧЕСКИМИ БАРЬЕРАМИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. физиологической толерантности 2. патологической толерантности	1
22.	КЛОНАЛЬНО-СЕЛЕКЦИОННАЯ ТЕОРИЯ М. БЕРНЕТА ОБЪЯСНЯЕТ РАЗВИТИЕ 1. физиологической толерантности 2. патологической толерантности	1
23.	ПОВЫШЕНИЕ АКТИВНОСТИ Т-СУПРЕССОРОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. физиологической толерантности 2. патологической толерантности	2
24.	РАЗВИТИЕ ИММУНОДЕФИЦИННЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ 1. физиологической толерантности 2. патологической толерантности	2
25.	АЛЛЕРГИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. первичном контакте с аллергеном 2. вторичном контакте с аллергеном	2
26.	АЛЛЕРГИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. повышенной чувствительностью к аллергену 2. пониженной чувствительностью к аллергену	1
27.	ДЛЯ АЛЛЕРГИИ ХАРАКТЕРНО ПОВРЕЖДЕНИЕ ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ 1. да 2. нет	1

28.	ВИРУСНАЯ И БАКТЕРИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИИ МОГУТ ПРИВОДИТЬ К ОБРАЗОВАНИЮ АУТОАЛЛЕРГЕНОВ. 1. да 2. нет	1
29.	РАДИАЦИЯ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К ОБРАЗОВАНИЮ АУТОАЛЛЕРГЕНОВ. 1. да 2. нет	1
30.	ОЖОГИ МОГУТ ПРИВОДИТЬ К ОБРАЗОВАНИЮ АУТОАЛЛЕРГЕНОВ. 1. да 2. нет	1
31.	СТАДИЯ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ИМЕЕТ СПЕЦИФИЧЕСКУЮ КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ. 1. да 2. нет	2
32.	НА СТАДИИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРОИСХОДИТ СИНТЕЗ И НАКОПЛЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИТЕЛ. 1. да 2. нет	1
33.	НА СТАДИИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРОИСХОДИТ СИНТЕЗ И ВЫДЕЛЕНИЕ МЕДИАТОРОВ АЛЛЕРГИИ. 1. да 2. нет	2
34.	ВЫДЕЛЕНИЕ МЕДИАТОРОВ АЛЛЕРГИИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СТАДИИ 1. сенсibilизации 2. патохимической 3. патофизиологической	2
35.	МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИИ ВЫДЕЛЯЮТСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ 1. да 2. нет	1
36.	СПЕЦИФИЧЕСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ СТАДИИ 1. сенсibilизации 2. патохимической 3. патофизиологической	3
37.	ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА ПРОИСХОДИТ 1. выброс гистамина из тучных клеток 2. образование иммунных комплексов 3. образование цитотоксических Т-киллеров	1
38.	ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ 1. эффективны 2. не эффективны	1
39.	СИНОНИМ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ II	3

	ТИПА 1. реагиновый 2. атопический 3. цитотоксический 4. анафилактический 5. иммунокомплексный	
40.	ИЗМЕНЕННЫЕ БЕЛКОВЫЕ КОМПОНЕНТЫ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ ЯВЛЯЮТСЯ АЛЛЕРГЕНАМИ ПРИ II ТИПЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ. 1. да 2. нет	1
41.	ПЫЛЬЦА РАСТЕНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ АЛЛЕРГЕНОМ ПРИ II ТИПЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ. 1. да 2. нет	2
42.	ПО II ТИПУ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ РАЗВИВАЮТСЯ 1. атопическая бронхиальная астма 2. гемолитическая анемия 3. туберкулез	2
43.	СИНОНИМ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ III ТИПА 1. реагиновый 2. атопический 3. цитотоксический 4. анафилактический 5. иммунокомплексный	5
44.	ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ III ТИПА АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ 1. развивается 2. не развивается	1
45.	РАЗВИТИЕ ВАСКУЛИТА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ III ТИПА СВЯЗАНО С 1. отложением иммунных комплексов 2. воздействием гистамина 3. образованием аутоантител	1
46.	ПО III ТИПУ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ 1. контактный дерматит 2. сывороточная болезнь 3. бруцеллез	2
47.	СИНОНИМ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА 1. реагиновый 2. атопический 3. туберкулиновый	3
48.	IV ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ - ЭТО 1. гиперчувствительность немедленного типа 2. гиперчувствительность замедленного типа	2

49.	ПРИ IV ТИПЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ОБРАЗУЮТСЯ 1. специфические антитела 2. специфические Т-лимфоциты	2
50.	ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ 1. гиперпластического воспаления 2. гранулематозного воспаления	2
51.	АУТОАГРЕССИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ РАЗВИТИЕМ ПАТОГЕННЫХ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ, НАПРАВЛЕННЫХ ПРОТИВ 1. чужеродных антигенов 2. собственных антигенов	2
52.	ДЛЯ АУТОАЛЛЕРГИИ ХАРАКТЕРНО ОБРАЗОВАНИЕ АУТОАЛЛЕРГЕНОВ 1. да 2. нет	1
53.	МУТАЦИИ В КЛЕТКАХ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ 1) иммунозависимого механизма аутоаллергии 2) иммунонезависимого механизма аутоаллергии	1
54.	НАРУШЕНИЕ СООТНОШЕНИЯ Т-ХЕЛПЕРОВ/Т-СУПРЕССОРОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ 1. иммунозависимого механизма аутоаллергии 2. иммунонезависимого механизма аутоаллергии	1
55.	ИММУНОЗАВИСИМЫЙ МЕХАНИЗМ АУТОАЛЛЕРГИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ИЗМЕНЕНИЯМИ 1. в иммунной системе 2. вне иммунной системы	1
56.	ОТМЕНА ЕСТЕСТВЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. иммунозависимого механизма аутоаллергии 2. иммунонезависимого механизма аутоаллергии	2
57.	МУТАЦИИ В КЛЕТКАХ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ 1. иммунозависимого механизма аутоаллергии 2. иммунонезависимого механизма аутоаллергии	1
58.	ИММУНОНЕЗАВИСИМЫЙ МЕХАНИЗМ АУТОАЛЛЕРГИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ИЗМЕНЕНИЯМИ 1. в иммунной системе 2. вне иммунной системы	2
59.	ВНЕДРЕНИЕ В ОРГАНИЗМ АНТИГЕНОВ, СХОДНЫХ С ЭНДОГЕННЫМИ, ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. иммунозависимого механизма аутоаллергии 2. иммунонезависимого механизма аутоаллергии	2
60.	ИЗМЕНЕНИЕ АНТИГЕННОГО СОСТАВА ТКАНЕЙ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. иммунозависимого механизма аутоаллергии	2

	2. иммунонезависимого механизма аутоаллергии	
61.	ОБРАЗОВАНИЕ ЭНДОГЕННЫХ АЛЛЕРГЕНОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. иммунозависимого механизма аутоаллергии 2. иммунонезависимого механизма аутоаллергии	2
62.	СИНТЕЗ АУТОАНТЕТЕЛ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. иммунозависимого механизма аутоаллергии 2. иммунонезависимого механизма аутоаллергии	1
63.	МОНООРГАННОЕ АУТОИММУННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ 1. тиреоидит Хашимото 2. системная красная волчанка	1
64.	АНТИТЕЛА ВЫРАБАТЫВАЮТСЯ 1. плазматическими клетками 2. нейтрофилами 3. В-лимфоцитами 4. Т-лимфоцитами 5. моноцитами	1
65.	В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ЛЕЖИТ 1. гиперчувствительность немедленного типа 2. гиперчувствительность замедленного типа	1
66.	В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА ЛЕЖИТ 1. гиперчувствительность немедленного типа 2. гиперчувствительности замедленного типа	2
67.	У БОЛЬНОГО ИМЕЮТСЯ ПРИСТУПЫ УДУШЬЯ ВО ВРЕМЯ ЦВЕТЕНИЯ РАСТЕНИЙ, В КРОВИ УВЕЛИЧЕН УРОВЕНЬ IgE. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО ЭТО 1. острая пневмония 2. абсцесс легкого 3. аллергический ринит 4. атопическая бронхиальная астма	4
68.	НАКОПЛЕНИЕ IgE ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ РЕАКЦИИ 1. атопической 2. цитотоксической 3. иммунокомплексной 4. гиперчувствительности замедленного типа	1
69.	У МАЛЬЧИКА С ПОВТОРНОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В КРОВИ ПРАКТИЧЕСКИ НЕТ АНТИТЕЛ. КЛЕТОЧНЫЙ ИММУНИТЕТ В НОРМЕ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО РАЗВИТИЕ 1. синдрома Ди-Джорджи 2. синдрома Брутона 3. синдрома ретикулярной дисгенезии 4. синдрома Вискотта-Олдрича	2
70.	У МУЖЧИНЫ, СТРАДАЮЩЕГО ГЕМОФИЛИЕЙ, ВЫЯВЛЕНА ЛИМФОЦИТОПЕНИЯ, АТИПИЧНАЯ	4

	<p>ПНЕВМОНИЯ, РАСПРОСТРАНЕННЫЙ КАНДИДОЗ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО РАЗВИТИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. синдрома Брутона</li> <li>2. системной красной волчанки</li> <li>3. ревматоидного артрита</li> <li>4. СПИДа</li> </ol>	
71.	<p>СИНОНИМ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. реагиновый</li> <li>2. атопический</li> <li>3. анафилактический</li> <li>4. гиперчувствительность замедленного типа</li> </ol>	4
72.	<p>ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ИНЪЕКЦИИ ПЕНИЦИЛЛИНА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. анафилактический</li> <li>2. цитотоксический</li> </ol>	1
73.	<p>ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ПРИЕМА БИСЕПТОЛА:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тип реакции – анафилактический</li> <li>2. тип реакции – цитотоксический</li> </ol>	2
74.	<p>ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ИНЪЕКЦИИ АНТИРАБИЧЕСКОЙ СЫВОРОТКИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тип реакции – иммунокомплексный</li> <li>2. тип реакции – цитотоксический</li> </ol>	1
75.	<p>ПРИ СИНДРОМЕ ЧЕДИАКА-ХИГАСИ ПОРАЖАЕТСЯ ЗВЕНО ИММУНИТЕТА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. А-клеточное</li> <li>2. В-клеточное</li> <li>3. Т-клеточное</li> </ol>	1
76.	<p>ПРИ СИНДРОМЕ РЕТИКУЛЯРНОЙ ДИСГЕНЕЗИИ ПОРАЖАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лимфостволовая клетка</li> <li>2. миелостволовая клетка</li> <li>3. полипотентная стволовая клетка</li> </ol>	3
77.	<p>ПРИ ИММУНОДЕФИЦИТЕ ШВЕЙЦАРСКОГО ТИПА ПОРАЖАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лимфостволовая клетка</li> <li>2. миелостволовая клетка</li> <li>3. полипотентная стволовая клетка</li> </ol>	1
78.	<p>ПРИ СИНДРОМЕ ЧЕДИАКА-ХИГАСИ ПОРАЖАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лимфостволовая клетка</li> <li>2. миелостволовая клетка</li> <li>3. полипотентная стволовая клетка</li> </ol>	2
79.	<p>ДЛЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. структурные и функциональные изменения в органах и тканях</li> <li>2. образование медиаторов аллергии</li> <li>3. образование антител и сенсибилизированных Т-лимфоцитов</li> </ol>	3

80.	<p>ДЛЯ ПАТОХИМИЧЕСКОЙ СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. структурные и функциональные изменения в органах и тканях</li> <li>2. образование медиаторов аллергии</li> <li>3. образование антител и сенсibilизированных Т-лимфоцитов</li> </ol>	2
81.	<p>ДЛЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) структурные и функциональные изменения в органах и тканях</li> <li>2) образование медиаторов аллергии</li> <li>3) образование антител и сенсibilизированных Т-лимфоцитов</li> </ol>	1
82.	<p>ИММУНОЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ АУТОАЛЛЕРГИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. нарушение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров</li> <li>2. отмена естественной толерантности</li> <li>3. мутации в клетках иммунной системы</li> <li>4. изменение антигенного состава тканей</li> <li>5. наличие в организме «перекрестных» антигенов</li> </ol>	1, 3
83.	<p>ИММУНОНЕЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ АУТОАЛЛЕРГИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. нарушение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров</li> <li>2. отмена естественной толерантности</li> <li>3. мутации в клетках иммунной системы</li> <li>4. изменение антигенного состава тканей</li> <li>5. наличие в организме «перекрестных» антигенов</li> </ol>	2, 4, 5
84.	<p>ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипоксия</li> <li>2. голодание</li> <li>3. генные нарушения</li> </ol>	1, 2
85.	<p>ВОЗБУДИТЕЛЬ СПИДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ВИЧ-1</li> <li>2. ВИЧ-2</li> <li>3. вирус Коксаки</li> <li>4. вирус Эпштейна-Барр</li> </ol>	1, 2
86.	<p>ВИРУС ВИЧ ПОРАЖАЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. моноциты</li> <li>2. Т-хелперы</li> <li>3. нейтрофилы</li> <li>4. Т-супрессоры</li> </ol>	1, 2
87.	<p>ЭНДОГЕННЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сердце</li> <li>2. селезенка</li> <li>3. головной мозг</li> <li>4. хрусталик глаза</li> </ol>	3, 4
88.	<p>ПОСЛЕ КОНТАКТА С АЛЛЕРГЕНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ НЕМЕДЛЕННОГО</p>	1, 2

	ТИПА РАЗВИВАЕТСЯ СПУСТЯ 1. 2 часа 2. 4 часа 3. 10 часов 4. 24 часа	
89.	ПОСЛЕ КОНТАКТА С АЛЛЕРГЕНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА РАЗВИВАЕТСЯ СПУСТЯ 1. 2 часа 2. 4 часа 3. 10 часов 4. 24 часа	3, 4
90.	СИНОНИМЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА 1. реагиновый 2. атопический 3. цитотоксический 4. анафилактический 5. иммунокомплексный	1, 2, 4
91.	ПО I ТИПУ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ 1. поллинозы 2. сывороточная болезнь 3. анафилактический шок 4. гемолитическая анемия	1, 3
92.	В РАЗВИТИИ ЦИТОЛИЗА УЧАСТВУЮТ 1. антитела 2. гистамин 3. комплемент	1, 3
93.	МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА 1. лимфокины 2. лимфотоксины 3. биогенные амины 4. метаболиты арахидоновой кислоты	1, 2
94.	В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА II ТИПА АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ЛЕЖИТ 1. комплементзависимый цитолиз 2. фагоцитоз 3. антителоопосредованный цитолиз 4. дегрануляция тучных клеток	1, 2, 3
95.	ПЕРВИЧНЫЕ ОРГАНЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ 1. тимус 2. селезенка 3. костный мозг 4. пейеровы бляшки 5. лимфатические узлы	1, 3
96.	ЭФФЕКТОРНЫМИ КЛЕТКАМИ В СИСТЕМЕ Т- ЛИМФОЦИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ 1. Т-хелперы 2. Т-супрессоры	1, 2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. Т- киллеры</li> <li>4. плазматические клетки</li> <li>5. полиморфноядерные лейкоциты</li> </ul>	
97.	<p>ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. иммуноглобулины</li> <li>2. фагоциты</li> <li>3. лизоцим</li> <li>4. Т-киллеры</li> </ul>	2, 3
98.	<p>ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. интерфероны</li> <li>2. комплемент</li> <li>3. Т-хелперы</li> </ul>	1, 2
99.	<p>ФАКТОРЫ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. иммуноглобулины</li> <li>2. фагоциты</li> <li>3. лизоцим</li> <li>4. интерфероны</li> <li>5. Т-хелперы</li> </ul>	1, 5
100.	<p>ФОРМЫ ИММУНИТЕТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. очаговый</li> <li>2. диффузный</li> <li>3. врожденный</li> <li>4. приобретенный</li> </ul>	3, 4
101.	<p>ФОРМЫ ИММУНИТЕТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. опосредованный</li> <li>2. специфический</li> <li>3. неспецифический</li> </ul>	2, 3
102.	<p>ПРИ ЦИТОТОКСИЧЕСКОМ ТИПЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ОБРАЗУЮТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Ig E</li> <li>2. Ig M</li> <li>3. Ig A</li> <li>4. Ig G</li> </ul>	2, 4
103.	<p>НАКОПЛЕНИЕ IgM ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ РЕАКЦИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. анафилактической</li> <li>2. цитотоксической</li> <li>3. иммунокомплексной</li> <li>4. гиперчувствительности замедленного типа</li> </ul>	2, 3
104.	<p>АУТОАНТИТЕЛА ИГРАЮТ ВАЖНУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. миастении</li> <li>2. системной красной волчанки</li> <li>3. анафилактического шока</li> <li>4. сахарного диабета I типа</li> <li>5. контактного дерматита</li> </ul>	1, 2, 4
105.	<p>ИММУНОЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ АУТОАЛЛЕРГИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нарушение соотношения Т-хелперов и Т-</li> </ul>	1, 3

	<p>супрессоров</p> <p>2. отмена естественной толерантности</p> <p>3. мутации в клетках иммунной системы</p> <p>4. изменение антигенного состава тканей</p> <p>5. наличие в организме «перекрестных» антигенов</p>	
106.	<p>ИММУНОНЕЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ АУТОАЛЛЕРГИИ</p> <p>1. нарушение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров</p> <p>2. отмена естественной толерантности</p> <p>3. мутации в клетках иммунной системы</p> <p>4. изменение антигенного состава тканей</p> <p>5. наличие в организме «перекрестных» антигенов</p>	2, 4, 5
107.	<p>МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА</p> <p>1. лимфокины</p> <p>2. лифотоксины</p> <p>3. биогенные амины</p> <p>4. метаболиты арахидоновой кислоты</p>	1, 2
108.	<p>МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА</p> <p>1. лимфокины</p> <p>2. лифотоксины</p> <p>3. биогенные амины</p> <p>4. метаболиты арахидоновой кислоты</p>	3, 4
109.	<p>ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА ПРОИСХОДИТ</p> <p>1. выброс гистамина из тучных клеток</p> <p>2. образование цитотоксических Т-лимфоцитов</p> <p>3. комплементзависимый цитолиз</p> <p>4. накопление Ig E</p> <p>5. накопление Ig M</p>	1, 4
110.	<p>ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ II ТИПА ПРОИСХОДИТ</p> <p>1. выброс гистамина из тучных клеток</p> <p>2. образование цитотоксических Т-лимфоцитов</p> <p>3. комплементзависимый цитолиз</p> <p>4. накопление Ig E</p> <p>5. накопление Ig M</p>	3, 5
111.	<p>ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ III ТИПА ПРОИСХОДИТ</p> <p>1. выброс гистамина из тучных клеток</p> <p>2. образование цитотоксических Т-лимфоцитов</p> <p>3. комплементзависимый цитолиз</p> <p>4. накопление Ig M</p> <p>5. циркулирующие иммунные комплексы</p>	4, 5
112.	<p>ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГИИ</p> <p>1. неадекватная реакция на антиген</p> <p>2. снижение адаптивных возможностей организма</p> <p>3. чувствительность к аллергену не изменена</p>	1, 2
113.	<p>ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГИИ</p> <p>1. характеризуется повышенной</p>	1, 2

	<p>чувствительностью к аллергену</p> <p>2. характеризуется повреждением органов и тканей</p> <p>3. органы и ткани не повреждены</p>	
114.	<p>ЕСТЕСТВЕННЫЕ АУТОАЛЛЕРГЕНЫ - ЭТО</p> <p>1. сердце</p> <p>2. сперматозоиды</p> <p>3. щитовидная железа</p>	2, 3
115.	<p>ЕСТЕСТВЕННЫЕ АУТОАЛЛЕРГЕНЫ - ЭТО</p> <p>1. селезенка</p> <p>2. головной мозг</p> <p>3. хрусталик глаза</p>	2, 3
116.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДИИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ (ИММУНОГЕННОЙ)</p> <p>1. имеет специфическую клиническую картину</p> <p>2. не имеет специфической клинической картины</p> <p>3. происходит синтез и накопление специфических антител</p> <p>4. происходит синтез и выделение медиаторов аллергии</p>	2, 3
117.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОХИМИЧЕСКОЙ СТАДИИ</p> <p>1. имеет специфическую клиническую картину</p> <p>2. не имеет специфической клинической картины</p> <p>3. происходит синтез и накопление специфических антител</p> <p>4. происходит синтез и выделение медиаторов аллергии</p>	2, 4
118.	<p>ОСОБЕННОСТИ СПИДА</p> <p>1. характеризуется снижением содержания лимфоцитов</p> <p>2. характеризуется увеличением содержания лимфоцитов</p> <p>3. характерно развитие саркомы Капоши</p> <p>4. характерно развитие остеосаркомы</p>	1, 3
119.	<p>ОСОБЕННОСТИ СПИДА</p> <p>1. инфекционные осложнения вызываются условно-патогенной микрофлорой</p> <p>2. инфекционные осложнения вызываются только патогенной микрофлорой</p> <p>3. поражает только клетки иммунной системы</p> <p>4. поражает клетки иммунной системы и микроглии</p>	1, 4
120.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ</p> <p>1. иммунная система не реагирует на чужеродные антигены</p> <p>2. иммунная система не реагирует на собственные антигены</p> <p>3. характерна изоляция антигенов гистогематическими барьерами</p> <p>4. характерно образование аутореактивных клонов</p>	2, 3

	иммунных клеток	
121.	ОСОБЕННОСТИ СПИДА 1. возбудитель – вирус иммунодефицита человека 2. возбудитель – цитомегаловирусы 3. поражает клетки, которые имеют CD4-рецепторы 4. поражает клетки, которые имеют CD8-рецепторы	1, 3
122.	ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ МАНТУ 1. в основе лежит ГНТ 2. в основе лежит ГЗТ 3. увеличивается титр антител 4. увеличивается титр специфических Т-киллеров	2, 4
123.	ОСОБЕННОСТИ ГЗТ 1. IV тип аллергической реакции 2. II тип аллергической реакции 3. активируется гуморальный иммунитет 4. активируется клеточный иммунитет	1, 4
124.	ОСОБЕННОСТИ ГНТ 1. IV тип аллергической реакции 2. II тип аллергической реакции 3. активируется гуморальный иммунитет 4. активируется клеточный иммунитет	2, 3
125.	ПОСЛЕ ИНЪЕКЦИИ ПЕНИЦИЛЛИНА РАЗВИЛАСЬ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ. ЕЕ ОСОБЕННОСТИ 1. увеличивается титр Ig E 2. увеличивается титр Ig M 3. гиперчувствительность немедленного типа 4. гиперчувствительность замедленного типа	1, 3
126.	ПОСЛЕ ПРИЕМА БИСЕПТОЛА РАЗВИЛАСЬ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ. ЕЕ ОСОБЕННОСТИ 1. увеличивается титр Ig G 2. увеличивается титр Ig M 3. гиперчувствительность немедленного типа 4. гиперчувствительность замедленного типа	1, 2, 3
123.	ПОСЛЕ ИНЪЕКЦИИ АНТИРАБИЧЕСКОЙ СЫВОРОТКИ РАЗВИЛАСЬ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ. ЕЕ ОСОБЕННОСТИ 1. увеличивается титр Ig E 2. увеличивается титр Ig M 3. гиперчувствительность немедленного типа 4. гиперчувствительность замедленного типа	2, 3
124.	РЕБЕНОК 5 МЕС. ПОСТУПИЛ В БОЛЬНИЦУ С ДИАГНОЗОМ «БОЛЕЗНЬ БРУТОНА». ЭТО ИММУНОДЕФИЦИТ 1. врожденный 2. приобретенный 3. гуморальный 4. клеточный 5. тип наследования – сцепленный с X-	1, 3

	хромосомой	
125.	РЕБЕНОК 3 МЕС. ПОСТУПИЛ В БОЛЬНИЦУ С ДИАГНОЗОМ «СИНДРОМ РЕТИКУЛЯРНОЙ ДИСГЕНЕЗИИ». ЭТО ИММУНОДЕФИЦИТ 1. врожденный 2. приобретенный 3. гуморальный 4. клеточный 5. комбинированный	1, 5
126.	РЕБЕНОК 4 МЕС. ПОСТУПИЛ В БОЛЬНИЦУ С ДИАГНОЗОМ «СИНДРОМ ВИСКОТТА-ОЛДРИЧА». ЭТО ИММУНОДЕФИЦИТ 1. врожденный 2. приобретенный 3. гуморальный 4. клеточный 5. комбинированный	1, 5
127.	РЕБЕНОК 3 МЕС. ПОСТУПИЛ В БОЛЬНИЦУ С ДИАГНОЗОМ «ШВЕЙЦАРСКИЙ ТИП ИММУНОДЕФИЦИТА». ЭТО ИММУНОДЕФИЦИТ 1. врожденный 2. приобретенный 3. гуморальный 4. клеточный 5. комбинированный	1, 5
128.	РЕБЕНОК 6 МЕС. ПОСТУПИЛ В БОЛЬНИЦУ С ДИАГНОЗОМ «СИНДРОМ ДИ-ДЖОРДЖИ». ЭТО ИММУНОДЕФИЦИТ 1. врожденный 2. приобретенный 3. гуморальный 4. клеточный 5. комбинированный	1, 4
129.	I ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ 1. поллинозов 2. контактного дерматита 3. сывороточной болезни 4. анафилактического шока 5. гемолитической анемии	1, 4
130.	II ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ 1. контактного дерматита 2. аутоиммунной тромбоцитопении 3. ревматоидного артрита 4. гемолитической анемии 5. туберкулеза	2, 4
131.	III ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ 1. поллинозов 2. сывороточной болезни	2, 5

	3. анафилактического шока 4. гемолитической анемии 5. острого гломерулонефрита		
132.	IV ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ 1. реакции отторжения трансплантата 2. реакции Манту 3. реакции на моющие средства 4. реакции по Безредко 5. контактного дерматита	1, 2, 3, 5	
133.	К ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА ОТНОСЯТСЯ 1. I тип 2. II тип 3. III тип 4. IV тип	1, 2, 3	
134.	СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ 1. патофизиологическая 2. патохимическая 3. иммунологическая	3-2-1	
135.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА 1. выделение гистамина из тучных клеток 2. повторное взаимодействие аллергена с фиксированными антителами на поверхности тучных клеток 3. первичное попадание аллергена в организм 4. выделение Ig E и фиксация его на тучных клетках	3-4-2-1	
136.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ II ТИПА: 1. выделение цитотоксических IgG 2. изменение антигенного состава клеток 3. взаимодействие антител с антигенами клеток 4. цитолиз клеток	2-1-3-4	
137.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА 1. выделение цитотоксических Т-лимфоцитов 2. изменение антигенного состава клеток 3. взаимодействие Т-лимфоцитов с антигенами клеток 4. цитолиз клеток	2-1-3-4	
138.	ВИД ИММУНОДЕФИЦИТА А) синдром ретикулярной дисгенезии Б) синдром Чедиака-Хигаси В) швейцарский тип Г) синдром Брутона	БЛОК СОЗРЕВАНИЯ  1) повреждение лимфоцитарной клетки 2) повреждение полипотентной стволовой клетки 3) повреждение миелоцитарной клетки 4) повреждение В-	А-2, Б-3, В-1, Г-4

		лимфоцитов	
139.	ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ А) I тип Б) II тип В) III тип Г) IV тип	НАЗВАНИЕ  1) туберкулиновый 2) цитотоксический 3) анафилактический 4) иммунокомплексный	А-3, Б-2, В-4, Г-1
140.	СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ А) иммунологическая Б) патохимическая В) патофизиологическая	ХАРАКТЕРИСТИКА  1) повреждение органов и тканей 2) накопление специфических антител 3) выделение медиаторов аллергии	А-2, Б-3, В-1
141.	ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ А) I тип Б) II тип В) III тип Г) IV тип	ЗАБОЛЕВАНИЕ  1) атопическая бронхиальная астма 2) туберкулез 3) аутоиммунная анемия 4) сывороточная болезнь	А-1, Б-3, В-4, Г-2

#### ДЕН №4

#### Тема: Патология крови.

№	Задание	Ответ
1.	ЛЕЙКОЗ – ЭТО 1. генерализованное инфекционное заболевание 2. системное опухолевое заболевание лимфатических узлов 3. системное заболевание крови с первичным опухолевым поражением костного мозга	3
2.	СУБСТРАТ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА 1. бластные клетки 2. бластные опухолевые клетки 3. зрелые и созревающие опухолевые клетки кроветворной ткани	2
3.	ПРИЧИНА ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. обезвоживание 2. горная болезнь 3. врожденная метгемоглобинемия	1
4.	ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ ПРИЗНАК АНЕМИИ 1. снижение цветового показателя 2. увеличение содержания ретикулоцитов 3. снижение содержания гемоглобина в крови 4. снижение содержания эритроцитов в крови	3

5.	ВИД АНЕМИИ ПО ПАТОГЕНЕЗУ 1. нормобластическая 2. наследственная 3. постгеморрагическая	3
6.	ВИД АНЕМИИ ПО ЦВЕТОВОМУ ПОКАЗАТЕЛЮ 1. приобретенная 2. гиперхромная 3. апластическая	2
7.	НОРМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ 1. 0,2-1% 2. 0,2-5% 3. 0,1-1%	1
8.	НОРМАЛЬНАЯ ВЕЛИЧИНА ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ 1. 0,85-1,5 2. 0,85-1,05 3. 0,75 -1,05	2
9.	СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ ПРИ АРЕГЕНЕРАТОРНОЙ АНЕМИИ 1. 0,1% 2. 0% 3. 1%	2
10.	СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ ПРИ ГИПЕРРЕГЕНЕРАТОРНОЙ АНЕМИИ 1. более 1% 2. менее 1% 3. 0,2-1%	1
11.	СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ ПРИ ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНОЙ АНЕМИИ 1. более 0,2% 2. менее 0,2% 3. 0%	2
12.	СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ ПРИ РЕГЕНЕРАТОРНОЙ АНЕМИИ 1. менее 0,2% 2. 0,2 – 1% 3. более 1%	2
13.	НОРМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО ЭРИТРОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЖЕНЩИН 1. $4,0-5,0 \cdot 10^{12}/л$ 2. $3,9-4,7 \cdot 10^{12}/л$ 3. $3,9-5,0 \cdot 10^{12}/л$	2
14.	НОРМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО ЭРИТРОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У МУЖЧИН 1. $3,9-5,0 \cdot 10^{12}/л$ 2. $4,0-5,0 \cdot 10^{12}/л$ 3. $3,9-4,7 \cdot 10^{12}/л$	2
15.	НОРМАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЖЕНЩИН 1. 120-140 г/л 2. 130-160 г/л	1

	3. 130-140 г/л	
16.	НОРМАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У МУЖЧИН 1. 130-150 г/л 2. 120-140 г/л 3. 130-160 г/л	3
17.	ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТ СОДЕРЖАНИЕ 1. гемоглобина в эритроците 2. железа в плазме крови 3. гемоглобина в крови	1
18.	ГИПЕРХРОМНОЙ НАЗЫВАЕТСЯ АНЕМИЯ, ПРИ КОТОРОЙ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ 1. больше 0,85 2. больше 1,05 3. меньше 0,85 4. меньше 1,05	2
19.	МИКРОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ 1. железодефицитная 2. В12 дефицитная 3. апластическая 4. фолиеводефицитная	1
20.	ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ – ЧАСТНЫЙ ВАРИАНТ 1. талассемии 2. железодефицитной анемии 3. В12 дефицитной анемии 4. микросфероцитоза	2
21.	ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ 1. мегалобластическая 2. нормобластическая	2
22.	ПРОЦЕСС, ПРИВОДЯЩИЙ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ ОСНОВНЫХ ПРИЗНАКОВ АНЕМИИ 1. гипоксия 2. алкалоз 3. гидремия 4. эритремия	1
23.	ПРОЦЕСС, ЛЕЖАЩИЙ В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. нарушение синтеза глобина 2. нарушение синтеза нуклеиновых кислот 3. нарушение синтеза гема 4. расстройство регуляции деления эритрокариоцитов	3
24.	АНЕМИЯ, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ДОЗЫ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ 1. апластическая 2. микросфероцитоз 3. талассемия	1
25.	АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ	1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. стволовых клеток</li> <li>2. ретикулоцитов</li> <li>3. эритроцитов</li> </ul>	
26.	<p>АНИЗОЦИТОЗ – ЭТО ИЗМЕНЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. степени дифференцировки</li> <li>2. размеру</li> <li>3. форме</li> </ul>	2
27.	<p>ПОЙКИЛОЦИТОЗ – ЭТО ИЗМЕНЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. степени дифференцировки</li> <li>2. размеру</li> <li>3. форме</li> </ul>	3
28.	<p>ПРИ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. количество стволовых клеток в костном мозге уменьшено</li> <li>2. количество стволовых клеток в костном мозге не изменено</li> </ul>	1
29.	<p>ПРИ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ КОЛИЧЕСТВО ТРОМБОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличивается</li> <li>2. уменьшается</li> <li>3. не изменяется</li> </ul>	2
30.	<p>В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЛЕЖИТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нарушение синтеза гема</li> <li>2. нарушение синтеза нуклеиновых кислот</li> <li>3. расстройство регуляции деления эритробластов</li> </ul>	2
31.	<p>СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ У БОЛЬНОГО С В12 ДЕФИЦИТОЙ АНЕМИЕЙ ПОСЛЕ НАЗНАЧЕНИЯ ЕМУ ВИТАМИНА В12</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличивается</li> <li>2. уменьшается</li> <li>3. не изменяется</li> </ul>	1
32.	<p>ГЕМОГЛОБИНОПАТИЯ – ЭТО ГРУППА ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ НАРУШЕНИЕМ СТРУКТУРЫ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. мембран эритроцитов</li> <li>2. гема</li> <li>3. гемоглобина</li> </ul>	3
33.	<p>НАРУШЕНИЯ, ЛЕЖАЩИЕ В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ТАЛАССЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. регуляция деления и созревания эритроцитов</li> <li>2. нарушение синтеза гема</li> <li>3. нарушение синтеза цепей глобина</li> </ul>	3
34.	<p>ВИД ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ЛИПИДОЗАВИСИМЫМИ МЕМБРАНОПАТИЯМИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стоматоцитоз</li> <li>2. микросфероцитоз</li> <li>3. акантоцитоз</li> </ul>	3

	4. талассемия	
35.	<p>АУТОИММУННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. переливании группонесовместимой крови</li> <li>2. переливании резуснесовместимой крови</li> <li>3. резус конфликта матери и плода</li> <li>4. введении лекарственных препаратов</li> </ol>	4
36.	<p>ПРИ СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНОЙ АНЕМИИ В КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. HbM</li> <li>2. HbS</li> <li>3. HbC</li> </ol>	2
37.	<p>СРАЗУ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. объем циркулирующих эритроцитов не изменен</li> <li>2. объем циркулирующих эритроцитов снижен</li> </ol>	2
38.	<p>ВЕДУЩЕЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сердечная недостаточность</li> <li>2. уменьшение объема циркулирующей крови</li> <li>3. уменьшения эритроцитов в крови</li> </ol>	2
39.	<p>АНЕМИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение количества гемоглобина в единице объема крови</li> <li>2. увеличение количества гемоглобина в единице объема крови</li> </ol>	1
40.	<p>ПРИ НОРМОХРОМНОЙ АНЕМИИ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ РАВЕН</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 0,8</li> <li>2. 0,9</li> <li>3. 1,5</li> </ol>	2
41.	<p>ПРИ ГИПОХРОМНОЙ АНЕМИИ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ РАВЕН</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 0,7</li> <li>2. 0,85</li> <li>3. 1,05</li> </ol>	1
42.	<p>ПРИ ГИПЕРХРОМНОЙ АНЕМИИ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ РАВЕН</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 0,8</li> <li>2. 1,0</li> <li>3. 1,5</li> </ol>	3
43.	<p>СНИЖЕНИЕ ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипохромной</li> <li>2. гиперхромной</li> <li>3. нормохромной</li> </ol>	1
44.	<p>УВЕЛИЧЕНИЕ ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипохромной</li> <li>2. гиперхромной</li> <li>3. нормохромной</li> </ol>	2
45.	<p>НОРМАЛЬНЫЙ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АНЕМИИ</p>	2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипохромной</li> <li>2. нормохромной</li> <li>3. гиперхромной</li> </ul>	
46.	<p>СНИЖЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ РЕТИКУЛОЦИТОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипорегенераторной</li> <li>2. гиперрегенераторной</li> <li>3. норморегенераторной</li> <li>4. арегенераторной</li> </ul>	1
47.	<p>УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ РЕТИКУЛОЦИТОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипорегенераторной</li> <li>2. гиперрегенераторной</li> <li>3. норморегенераторной</li> <li>4. арегенераторной</li> </ul>	2
48.	<p>ОТСУТСТВИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипорегенераторной</li> <li>2. гиперрегенераторной</li> <li>3. норморегенераторной</li> <li>4. арегенераторной</li> </ul>	4
49.	<p>ПРИ НЕДОСТАТКЕ ВНУТРЕННЕГО ФАКТОРА КАСТЛА РАЗВИВАЕТСЯ АНЕМИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. В12-дефицитная</li> <li>2. фолиеводефицитная</li> <li>3. железодефицитная</li> </ul>	1
50.	<p>ДЛЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение числа ретикулоцитов</li> <li>2. уменьшение числа ретикулоцитов</li> </ul>	2
51.	<p>ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ МЕГАЛОБЛАСТОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. В12-дефицитной анемии</li> <li>2. железодефицитной анемии</li> <li>3. гемолитической анемии</li> </ul>	1
52.	<p>РАЗВИТИЕ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. В12-дефицитной анемии</li> <li>2. железодефицитной анемии</li> <li>3. гемолитической анемии</li> </ul>	3
53.	<p>ПРИЧИНА ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. обезвоживание</li> <li>2. горная болезнь</li> <li>3. врожденная метгемоглобинемия</li> </ul>	1
54.	<p>ПАРАМЕТР, ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ И АБСОЛЮТНЫХ ЭРИТРОЦИТОЗОВ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. содержание эритропоэтина</li> <li>2. число ретикулоцитов в крови</li> <li>3. масса циркулирующих эритроцитов</li> </ul>	3
55.	<p>У НОСИТЕЛЕЙ АНОМАЛЬНОГО ГЕМОГЛОБИНА С ПОВЫШЕННЫМ СРОДСТВОМ К КИСЛОРОДУ</p>	1

	<p>РАЗВИВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. эритроцитоз</li> <li>2. эритропения</li> <li>3. гемолитическая анемия</li> </ol>	
56.	<p>ФАКТОР, ИГРАЮЩИЙ ДОМИНИРУЮЩУЮ РОЛЬ В РАЗВИТИИ АНЕМИИ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гемолиз эритроцитов</li> <li>2. хроническое кровотечение</li> <li>3. снижение всасывания железа</li> </ol>	2
57.	<p>ГИПЕРРЕГЕНЕРАТОРНАЯ АНЕМИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. талассемия</li> <li>2. апластическая</li> <li>3. В12 дефицитная</li> </ol>	1
58.	<p>ТРАНСПОРТНОЕ ЖЕЛЕЗО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. каталаза</li> <li>2. миоглобин</li> <li>3. гемоглобин</li> <li>4. трансферрин</li> </ol>	4
59.	<p>РЯДАМ ВЪЗРЕВАЮЩИХ КЛЕТОК КРОВИ ДАЮТ НАЧАЛО КЛЕТКИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. стволовые</li> <li>2. ограниченно полипотентные</li> <li>3. унипотентные (комиттированные)</li> </ol>	3
60.	<p>САМОПОДДЕРЖАНИЕ ПУЛА СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПОДЧИНЕНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. влиянию стромального микроокружения</li> <li>2. дистантной регуляции</li> </ol>	1
61.	<p>НАРУШЕНИЕ СТРУКТУРЫ КОЛЛАГЕНА ПРИ СИНДРОМАХ МАРФАНА, ЭЛЛЕРСА-ДАНЛОСА СОПРОВОЖДАЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ К</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. адгезии</li> <li>2. секреции</li> <li>3. агрегации</li> <li>4. накоплению веществ в гранулах</li> </ol>	1
62.	<p>ТРОМБАСТЕНИЯ ГЛАНЦМАНА, ТРОМБОЦИТОДИСТРОФИЯ БЕРНАРА-СУЛЬЕ, АНОМАЛИЯ МЕЯ-ХЕГГЛИНА ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ НАРУШЕНИЕМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. адгезии</li> <li>2. секреции</li> <li>3. агрегации</li> <li>4. накопления веществ в гранулах</li> </ol>	3
63.	<p>СИНДРОМ СЕРЫХ ТРОМБОЦИТОВ, СИНДРОМ ЧЕДИАКА-ХИГАСИ И ДЕФИЦИТ ГРАНУЛ, СЦЕПЛЕННЫЙ С АЛЬБИНИЗМОМ, ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ НАРУШЕНИЕМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. адгезии</li> <li>2. секреции</li> <li>3. агрегации</li> <li>4. накопления веществ в гранулах</li> </ol>	4

64.	<p>КЛАСС АНТИТЕЛ, ОБРАЗУЮЩИХ КОМПЛЕКСЫ С ТРОМБОЦИТАМИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ</p> <p>1. М 2. G 3. А 4. Е</p>	2
65.	<p>ИММУННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ВОЗНИКАЮТ</p> <p>1. в случае перекрестной иммунной реакции организма матери на несовместимые антигены эритроцитов 2. в случае генетического отсутствия у матери одного из тромбоцитарных антигенов эмбриона</p>	2
66.	<p>ИММУННЫЕ ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ВОЗНИКАЮТ</p> <p>1. в случае перекрестной иммунной реакции организма реципиента на несовместимые антигены эритроцитов 2. в случае генетического отсутствия у реципиента одного из тромбоцитарных антигенов донора</p>	2
67.	<p>РЕАКТИВНЫЙ ТРОМБОЦИТОЗ</p> <p>1. при сублейкемическом миелозе 2. при хроническом миелолейкозе 3. после спленэктомии</p>	3
68.	<p>СИСТЕМНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КРОВИ С ПЕРВИЧНЫМ ОПУХОЛЕВЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОСТНОГО МОЗГА – ЭТО</p> <p>1. лейкоз 2. лимфома 3. лейкоцитоз</p>	1
69.	<p>НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ФАКТОРЫ ИГРАЮТ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ЛЕЙКОЗОВ</p> <p>1. да 2. нет</p>	1
70.	<p>ПОВЫШЕНИЕ ЧИСЛА ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧАЩЕ ВСЕГО СВЯЗАНО С УВЕЛИЧЕНИЕМ</p> <p>1. эозинофилов 2. лимфоцитов 3. нейтрофилов 4. моноцитов</p>	3
71.	<p>О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГИПЕРЛЕЙКОЦИТОЗА (<math>50-200 \times 10^9/\text{л}</math>)</p> <p>1. пневмония 2. карбункул 3. лейкоз 4. острый холецистит</p>	3
72.	<p>ПОЛИКЛОНАЛЬНАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ЭТОЙ СТАДИИ ЛЕЙКОЗА</p>	3

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. острой</li> <li>2. хронической</li> <li>3. прогрессирования</li> </ol>	
73.	<p>ПРИ ЛЕЙКОЗАХ ПОВРЕЖДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. только миелоидный росток кроветворения</li> <li>2. только лимфоидный росток кроветворения</li> <li>3. миелоидный и лимфоидный росток кроветворения</li> </ol>	3
74.	<p>ПРИ ЛЕЙКОЗАХ РАЗВИВАЕТСЯ ИММУНОДЕФИЦИТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ol>	1
75.	<p>ЛЕЙКОЗ, ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЮЩИЙСЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. эритремия</li> <li>2. хронический лимфолейкоз</li> <li>3. острый лимфобластный лейкоз</li> </ol>	3
76.	<p>МОНОЦИТОЗ МОЖЕТ ВЫЯВЛЯТЬСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. туберкулезе</li> <li>2. сифилисе</li> <li>3. малярии</li> <li>4. протозойных и вирусных заболеваниях</li> <li>5. при всем выше перечисленном</li> </ol>	5
77.	<p>ЭОЗИНОФИЛИЯ (ДО 20% В ЛЕЙКОГРАММЕ) МОЖЕТ ВЫЯВЛЯТЬСЯ ПРИ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КРОМЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. бронхиальная астма</li> <li>2. экзема</li> <li>3. глистная инвазия</li> <li>4. фурункулез</li> <li>5. лямблиоз</li> </ol>	4
78.	<p>НЕЙТРОФИЛЬНЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ С РЕЗКИМ СДВИГОМ ВЛЕВО МОЖЕТ ИМЕТЬ МЕСТО ПРИ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КРОМЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. глистная инвазия</li> <li>2. острый гангренозный холецистит</li> <li>3. тяжелый лекарственный дерматит</li> <li>4. перитонит</li> </ol>	1
79.	<p>СУБСТРАТ ОПУХОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. бластные клетки</li> <li>2. бластные опухолевые клетки</li> <li>3. зрелые и созревающие опухолевые клетки</li> </ol>	3
80.	<p>СУБСТРАТ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. бластные клетки</li> <li>2. бластные опухолевые клетки</li> <li>3. зрелые и созревающие опухолевые клетки кроветворной ткани</li> </ol>	2
81.	<p>ЯВЛЕНИЕ, ЛЕЖАЩЕЕ В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ЭРИТРОЦИТОЗА ПРИ ЭРИТРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. неограниченная пролиферация эритробластов</li> <li>2. неограниченная пролиферация клеток - предшественниц миелопоэза</li> </ol>	2

	3. неограниченная пролиферация клеток - предшественниц лимфопоэза	
82.	ЛЕЙКОПЕНИЧЕСКАЯ ФОРМА ЛЕЙКОЗА 1. содержание лейкоцитов в крови меньше $4 \times 10^9/\text{л}$ 2. содержание лейкоцитов в крови больше $50-80 \times 10^9/\text{л}$ 3. содержание лейкоцитов в крови от $4 \times 10^9/\text{л}$ до $80 \times 10^9/\text{л}$	1
83.	ПРИ ЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ЛЕЙКОЗА СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ 1. снижено 2. до $50-80 \times 10^9/\text{л}$ 3. больше $50-80 \times 10^9/\text{л}$	3
84.	РАЗВИТИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ СВЯЗАНО С 1. тромбозом 2. тромбоцитозом 3. сладж-синдромом 4. тромбоцитопенией	4
85.	ЛЕЙКОЗ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНЫ ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ЦИТОХИМИЧЕСКИЙ РЕАКЦИИ 1. миелобластный 2. мегакариобластный 3. недифференцируемый	3
86.	ПРИ ЭРИТРЕМИИ СОДЕРЖАНИЕ ЭРИТРОПОЭТИНА В КРОВИ 1. снижается 2. увеличивается	1
87.	ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ 1. присутствие бластов, промежуточных форм и зрелых клеток 2. отсутствие бластов, зрелых клеток, присутствие промежуточных форм 3. присутствие промежуточных форм, зрелых клеток, отсутствие бластов 4. присутствие бластов, зрелых форм клеток на фоне отсутствия промежуточных форм	4
88.	ФОРМА ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРЕН ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ 1. монобластный 2. миелобластный 3. лимфобластный	2
89.	ДЛЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ 1. только в органы кроветворения 2. только в некроветворные органы 3. в кроветворные и некроветворные органы	3
90.	ТЕСТ НА МИЕЛОПЕРОКСИДАЗУ ПОЛОЖИТЕЛЕН ПРИ 1. остром лимфобластном лейкозе 2. остром миелобластном лейкозе	2

	3. остром мегакариоцитарном лейкозе	
91.	<p>ЭОЗИНОФИЛЬНО-БАЗОФИЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение содержания эозинофилов и базофилов в крови</li> <li>2. увеличение содержания эозинофилов и базофилов в крови</li> <li>3. увеличение содержания эозинофилов и снижение содержания базофилов в крови</li> <li>4. снижение содержания эозинофилов и увеличение содержания базофилов в крови</li> </ol>	2
92.	<p>ФИЛАДЕЛЬФИЙСКАЯ ХРОМОСОМА ЯВЛЯЕТСЯ ХРОМОСОМНЫМ МАРКЕРОМ ДЛЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. хронического миелолейкоза</li> <li>2. хронического лимфолейкоза</li> <li>3. острого миелобластного лейкоза</li> </ol>	1
93.	<p>ЭОЗИНОФИЛЬНО-БАЗОФИЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. хронического миелолейкоза</li> <li>2. хронического лимфолейкоза</li> <li>3. острого миелобластного лейкоза</li> <li>4. острого лимфобластного лейкоза</li> </ol>	1
94.	<p>СОДЕРЖАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличивается</li> <li>2. уменьшается</li> <li>3. не изменяется</li> </ol>	2
95.	<p>О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ ПРИ ПОЯВЛЕНИИ У БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ЛЕГКОГО УШИБА ОБШИРНОЙ, ГЛУБОКОЙ, БОЛЕЗНЕННОЙ ГЕМАТОМЫ В ОБЛАСТИ ПРАВОГО БЕДРА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. геморрагический васкулит</li> <li>2. болезнь Верльгофа</li> <li>3. гемофилия</li> <li>4. болезнь Рандю-Ослера</li> </ol>	3
96.	<p>ДЛЯ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ НОСОВЫЕ, ДЕСНЕВЫЕ, МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ, МНОЖЕСТВЕННЫЕ СИНЯКИ, ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гемолитическая анемия</li> <li>2. тромбоцитопеническая пурпура</li> <li>3. гемофилия</li> <li>4. болезнь Шенлейна-Геноха</li> </ol>	2
97.	<p>ГЕМОБЛАСТОЗЫ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ВСЕМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ ОДНОГО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. прогрессирующая клеточная гиперплазия в красном костном мозге, с преобладанием процессов пролиферации</li> <li>2. метаплазией нормальных кроветворных клеток лейкозными клетками</li> <li>3. наличие патологических очагов кроветворения в</li> </ol>	4

	<p>других клетках</p> <p>4. анемия с ретикулоцитозом и гипербилирубинемией</p>	
98.	<p>СОДЕРЖАНИЕ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ</p> <p>1. увеличивается</p> <p>2. уменьшается</p> <p>3. не изменяется</p>	2
99.	<p>ФИЛАДЕЛЬФИЙСКАЯ ХРОМОСОМА ОБРАЗУЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ</p> <p>1. инверсии в 16 хромосоме</p> <p>2. точечной мутации 22 хромосомы</p> <p>3. деления длинного плеча 9 хромосомы</p> <p>4. транслокации части длинного плеча из хромосомы 9 на 22</p>	4
100.	<p>НАЛИЧИЕ КЛЕТОК БОТКИНА-ГУМБРЕХТА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ</p> <p>1. острого миелобластного лейкоза</p> <p>2. хронического миелоцитарного лейкоза</p> <p>3. хронического лимфоцитарного лейкоза</p>	3
101.	<p>КАК СЛЕДУЕТ ТРАКТОВАТЬ ИЗМЕНЕНИЯ В ГЕМОГРАММЕ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У БОЛЬНОГО СЕПСИСОМ ЛЕЙКОЦИТОЗА <math>40 \times 10^9/\text{л}</math> СО СДВИГОМ ВЛЕВО ДО МИЕЛОЦИТОВ, ТОКСИЧЕСКОЙ ЗЕРНИСТОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ</p> <p>1. острый лейкоз</p> <p>2. лейкомоидная реакция нейтрофильного типа</p> <p>3. лейкоцитоз со сдвигом влево</p> <p>4. хронический миелолейкоз</p>	2
102.	<p>ДЛЯ КАКОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭОЗИНОФИЛОВ И БАЗОФИЛОВ, ГИПЕРТРОМБОЦИТОЗ</p> <p>1. начальная стадия</p> <p>2. стадия разгара заболевания</p> <p>3. терминальная стадия</p>	1
103.	<p>МОНОЦИТОЗ СВЫШЕ 6-7% МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОМЕ</p> <p>1. оспа</p> <p>2. корь</p> <p>3. малярия</p> <p>4. холецистит</p> <p>5. туберкулез</p>	4
104.	<p>ВАСКУЛЯРНО-ПУРПУРНЫЙ ТИП КРОВОТОЧИВОСТИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ</p> <p>1. болезнь Рандю-Ослера</p> <p>2. болезнь Шенлейн-Геноха</p> <p>3. гемофилия А</p> <p>4. гемофилия В</p> <p>5. гемофилия С</p>	2
105.	<p>ПРИ КАКОМ ГЕМОБЛАСТОЗЕ ОПУХОЛЕВЫЕ ЛЕЙКОЗНЫЕ КЛЕТКИ ИМЕЮТ АНОМАЛЬНУЮ</p>	2

	<p>ХРОМОСОМУ С УКОРОЧЕННЫМ ДЛИННЫМ ПЛЕЧОМ В 22-Й ПАРЕ ("ФИЛАДЕЛЬФИЙСКУЮ")</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. острый миелолейкоз</li> <li>2. хронический миелолейкоз</li> <li>3. хронический лимфолейкоз</li> <li>4. эритремия</li> </ol>	
106.	<p>ВЫЯВИТЬ И ОЦЕНИТЬ ПОРАЖЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ МИКРОСОСУДОВ МОЖНО С ПОМОЩЬЮ ВСЕХ ПРОБ, КРОМЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. манжеточная проба Кончаловского- Румпеля-Леёде</li> <li>2. баночная проба по А.Е.Нестерову</li> <li>3. этаноловая, протаминсульфатная пробы</li> <li>4. проба "щипка"</li> </ol>	3
107.	<p>ДЛЯ ГЕМОФИЛИИ А ХАРАКТЕРЕН ДЕФИЦИТ ФАКТОРА СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. VII</li> <li>2. VIII</li> <li>3. IX</li> <li>4. XI</li> </ol>	2
108.	<p>ДЛЯ ГЕМОФИЛИИ В ХАРАКТЕРЕН ДЕФИЦИТ ФАКТОРА СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. VII</li> <li>2. VIII</li> <li>3. IX</li> <li>4. XI</li> </ol>	3
109.	<p>ДЛЯ ГЕМОФИЛИИ С ХАРАКТЕРЕН ДЕФИЦИТ ФАКТОРА СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. VII</li> <li>2. VIII</li> <li>3. IX</li> <li>4. XI</li> </ol>	4
110.	<p>КАКИМ ТИПОМ КРОВОТОЧИВОСТИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ ИЛИ КАЧЕСТВЕННЫЙ ДЕФЕКТ ТРОМБОЦИТОВ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гематомный</li> <li>2. петехиально-пятнистый (микроциркуляторный)</li> <li>3. васкулярно-пурпурный</li> <li>4. ангиоматозный</li> </ol>	2
111.	<p>О ПАТОЛОГИИ КАКОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УДЛИНЕНИЕ ВРЕМЕНИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ НОРМАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ПРОТРОМБИНОВОГО И ЧАСТИЧНО АКТИВИРОВАННОГО ТРОМБОПЛАСТИНОВОГО ВРЕМЕНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. коагуляционного</li> <li>2. тромбоцитарного</li> <li>3. сосудистого</li> </ol>	2
112.	<p>КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гемофилия</li> <li>2. болезнь Шейнлейн-Геноха</li> </ol>	3

	3. болезнь Верльгофа 4. болезнь Рандю-Ослера	
113.	КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ СОСУДИСТОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА 1. гемофилия 2. болезнь Шейнлейн-Геноха 3. болезнь Верльгофа 4. болезнь Рандю-Ослера	2
114.	КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ОБУСЛОВЛЕНО НАРУШЕНИЕМ КОАГУЛЯЦИОННОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА 1. гемофилия 2. болезнь Шейнлейн-Геноха 3. болезнь Верльгофа 4. болезнь Рандю-Ослера	1
115.	КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СУЖДЕНИЙ В ОТНОШЕНИИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ПРАВИЛЬНО 1. диагноз можно поставить при наличии соответствующих жалоб (быстрая утомляемость, потеря массы тела) 2. диагноз можно поставить при наличии определенных клинических синдромов – геморрагического, анемического, септико-некротического 3. диагноз можно поставить при обнаружении бластной трансформации костного мозга (например, бластов 20% и более) 4. диагноз можно поставить при нахождении в биоптате лимфоузла клеток Березовского-Штенберга	3
116.	ДЛЯ КАКОГО ВАРИАНТА ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО РАННЕЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ ДВС-СИНДРОМА 1. острый лимфобластный лейкоз 2. острый промиелоцитарный лейкоз 3. острый монобластный лейкоз 4. эритромиелоз	2
117.	ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ КРИТЕРИЕМ ПОЛНОЙ КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕМИССИИ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ 1. количество бластов в стерильном пунктате менее 5% 2. количество бластов в стерильном пунктате менее 2%	1
118.	ДЛЯ КАКОГО ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ТИПИЧНО ПОРАЖЕНИЕ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК 1. монобластного 2. мегакариобластного 3. миелобластного 4. лимфобластного	4
119.	МАЛЬЧИК 20 ЛЕТ ЖАЛУЕТСЯ НА БОЛИ В	3

	<p>ГОРЛЕ ПРИ ГЛОТАНИИ, КРОВОТОЧИВОСТЬ ДЕСЕН, СЛАБОСТЬ, ПОТЛИВОСТЬ. БОЛЕН В ТЕЧЕНИЕ 3 НЕДЕЛЬ, БЛЕДЕН, ПАЛЬПИРУЮТСЯ УМЕРЕННО УВЕЛИЧЕННЫЕ ПЕРЕДНЕСЕЙНЫЕ И ЗАДНЕСЕЙНЫЕ ЛИМФОУЗЛЫ. ЗЕВ ГИПЕРЕМИРОВАН, ОТМЕЧАЮТСЯ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ НАЛЕТЫ НА МИНДАЛИНАХ, ДЕСНЫ РАЗРЫХЛЕННЫ. СО СТОРОНЫ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПАТОЛОГИИ НЕ ОБНАРУЖЕНО. ТЕМПЕРАТУРА - 38,3°С. В КРОВИ: ЛЕЙКОЦИТЫ-150*10<sup>9</sup>/л, БЛАСТНЫЕ КЛЕТКИ-76%, СОЭ-37 мм/ч. ДИАГНОЗ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ангина Венсана</li> <li>2. хронический лимфолейкоз</li> <li>3. острый лейкоз</li> <li>4. апластическая анемия</li> <li>5. инфекционный мононуклеоз</li> </ol>	
120.	<p>ПРИ НАЛИЧИИ КАКОГО ПРИЗНАКА ДИАГНОЗ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА СТАНОВИТСЯ ОЧЕВИДНЫМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. анемия</li> <li>2. язвенно-некротические поражения</li> <li>3. увеличение лимфоузлов</li> <li>4. бластемия в периферической крови и костном мозге</li> <li>5. геморрагии</li> </ol>	4
121.	<p>БОЛЬНАЯ 26 ЛЕТ. ВНЕЗАПНО ПОЯВИЛАСЬ СЛАБОСТЬ, ЛИХОРАДКА, ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ПОСТАВЛЕН ДИАГНОЗ ГРИПП. В ТЕЧЕНИЕ НЕСКОЛЬКИХ ДНЕЙ ТЕМПЕРАТУРА НОРМАЛИЗОВАЛАСЬ, БОЛЬНАЯ ЧУВСТВУЕТ СЕБЯ УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО В КРОВИ: НЬ - 131 г/л, ЭР 4,5 млн, ЛЕЙК. - 19900, МИЕЛОЦ. - 1%, ЮНЫХ - 10%, П - 12%, С - 28%, Э - 2%, Л - 44%, М - 3%, СОЭ-15 мм/ч. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. хронический лимфолейкоз</li> <li>2. острый лимфолейкоз</li> <li>3. лимфогранулематоз</li> <li>4. лимфоцитоз</li> <li>5. лейкомоидная реакция</li> </ol>	5
122.	<p>БОЛЬНОЙ, 33 ГОДА, В ТЕЧЕНИЕ МЕСЯЦА БЕСПОКОИТ СЛАБОСТЬ, ТЕМПЕРАТУРА ДО 38,8°С. ЛЕЧИЛСЯ АНТИБИОТИКАМИ БЕЗ ЭФФЕКТА, БЛЕДНОСТЬ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ, В ОСТАЛЬНОМ БЕЗ ОСОБЕННОСТЕЙ, В КРОВИ: НЬ – 80 г/л, ЭР - 2,0 млн, ЛЕЙК. - 2300, СОЭ – 50 мм/ч, ТРОМБ.- 100000. КАКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАИБОЛЕЕ ВАЖНО ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ДИАГНОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. стерильная пункция</li> <li>2. определение уровня сывороточного железа в</li> </ol>	1

	<p>крови</p> <p>3. подсчет лейкоцитарной формулы</p> <p>4. анализ кала на скрытую кровь</p> <p>5. ирригоскопия</p>	
123.	<p>БОЛЬНОЙ 27 ЛЕТ ОБРАТИЛСЯ ПО ПОВОДУ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПЕТЕХИАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НА КОЖЕ И СЛИЗИСТЫХ В КРОВИ: НЬ - 100 г/л, ЭР - 3,1 МЛН, ЛЕЙК - 41000, НАБЛЮДАЕТСЯ ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ, ТРОМБ. - 15000, СОЭ - 46 мм/ч. ДИАГНОЗ</p> <p>1. гемофилия</p> <p>2. лейкомоидная реакция</p> <p>3. острый лейкоз</p> <p>4. апластическая анемия</p> <p>5. все вышеперечисленное</p>	3
124.	<p>ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ ОТ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ЭТО</p> <p>1. клинико- гематологическая ремиссия - 3 года</p> <p>2. клинико- гематологическая ремиссия - более 5 лет</p>	2
125.	<p>ПРИ КАКОМ ЛЕЙКОЗЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ФИЛАДЕЛЬФИЙСКАЯ ХРОМОСОМА?</p> <p>1. острый миелобластный лейкоз</p> <p>2. хронический миелолейкоз</p> <p>3. хронический лимфолейкоз</p>	2
126.	<p>КАК МЕНЯЕТСЯ ИНДЕКС ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ</p> <p>1. снижается</p> <p>2. увеличивается</p> <p>3. не изменяется</p>	1
127.	<p>ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ КЛЕТОЧНЫМ СУБСТРАТОМ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА</p> <p>1. лимфобласты</p> <p>2. лимфоциты</p> <p>3. миелоциты</p>	2
128.	<p>ПРИ КАКОМ ЛЕЙКОЗЕ ОТМЕЧАЕТСЯ БАЗОФИЛЬНО-ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ</p> <p>1. острый миелобластный лейкоз</p> <p>2. хронический миелолейкоз</p> <p>3. хронический лимфолейкоз</p>	2
129.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОУЗЛОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ ВЕРНО ВСЕ, КРОМЕ</p> <p>1. генерализованное увеличение лимфатических узлов</p> <p>2. узлы не спаяны между собой и с кожей, с подлежащей клетчаткой</p> <p>3. одинаковая мягко-эластическая консистенция</p> <p>4. гладкая поверхность</p> <p>5. без рубцов и свищей</p> <p>6. безболезненные</p> <p>7. болезненные</p>	7

130.	<p>ЧТО НАПОМИНАЕТ КАРТИНА КРОВИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. картину острого лейкоза</li> <li>2. лейкемоидную реакцию</li> <li>3. аплазию кроветворения</li> </ol>	1
131.	<p>ОСНОВНОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ПО ДАННЫМ ГЕМОГРАММЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лейкоцитоз</li> <li>2. лейкопения</li> <li>3. повышение СОЭ</li> <li>4. тромбоцитоз</li> <li>5. появление бластных клеток</li> </ol>	5
132.	<p>ВЕДУЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение селезенки</li> <li>2. увеличение печени</li> <li>3. гепатоспленомегалия</li> </ol>	1
133.	<p>ПРИ ЛЕЙКОЗАХ РАЗВИВАЕТСЯ ВТОРИЧНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ol>	1
134.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. бластные опухолевые клетки</li> <li>2. зрелые и созревающие опухолевые клетки</li> </ol>	2
135.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ ОПУХОЛИ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. бластные опухолевые клетки</li> <li>2. зрелые и созревающие опухолевые клетки кроветворной ткани</li> </ol>	1
136.	<p>ПРИ ЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ЛЕЙКОЗА СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ниже нормы</li> <li>2. менее <math>50-80 \cdot 10^9/\text{л}</math></li> <li>3. более <math>50-80 \cdot 10^9/\text{л}</math></li> </ol>	3
137.	<p>ПРИ СУБЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ЛЕЙКОЗА СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. меньше <math>4 \cdot 10^9/\text{л}</math></li> <li>2. больше <math>50-80 \cdot 10^9/\text{л}</math></li> <li>3. от <math>4 \cdot 10^9/\text{л}</math> до <math>50-80 \cdot 10^9/\text{л}</math></li> </ol>	3
138.	<p>ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ – ЭТО НАЛИЧИЕ В КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. бластов</li> <li>2. бластов, всех промежуточных форм и зрелых клеток</li> <li>3. бластов и зрелых клеток при отсутствии хотя бы одной промежуточной формы</li> </ol>	3
139.	<p>ЛЕЙКОЗ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРЕН ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. монобластный</li> </ol>	2

	2. миелобластный 3. лимфобластный	
140.	ДЛЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ 1. только в органы кроветворения 2. только в некроветворные органы 3. в кроветворные и некроветворные органы	3
141.	ДЛЯ ОСТРОГО МИЕЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНА 1. пролиферация опухолевыхмиелобластов 2. пролиферация опухолевыхмиелобластов и лимфобластов 3. сохранность способности опухолевых клеток к дифференцировке	1
142.	ЭРИТРЕМИЯ ОТНОСИТСЯ К 1. острым лейкозам 2. хроническим лейкозам 3. лейкомоидным реакциям	2
143.	ЭОЗИНОФИЛЬНО-БАЗОФИЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ - ЭТО 1. снижение содержания эозинофилов и базофилов в крови 2. увеличение содержания эозинофилов и базофилов в крови	2
144.	ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ СОДЕРЖАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ В КРОВИ 1. увеличивается 2. уменьшается	2
145.	ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ СОДЕРЖАНИЕ ТРОМБОЦИТОВ В КРОВИ 1. увеличивается 2. уменьшается	2
146.	ГЕМОБЛАСТОЗЫ – ЭТО ОПУХОЛИ 1. кроветворной ткани, первично возникающие в красном костном мозге 2. кроветворной ткани любой локализации	2
147.	ПЕРВИЧНАЯ ОПУХОЛЬ КРАСНОГО КОСТНОГО МОЗГА НАЗЫВАЕТСЯ 1. лейкомоидной реакцией 2. лимфогрануломатозом 3. лейкозом	3
148.	ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ ВСТРЕЧАЮТСЯ ЧАЩЕ 1. в детском возрасте 2. у людей зрелого и пожилого возраста	1
149.	ХРОНИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ ВСТРЕЧАЮТСЯ ЧАЩЕ 1. в детском возрасте 2. у людей зрелого и пожилого возраста	2
150.	ХРОНИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ ЯВЛЯЕТСЯ 1. злокачественной опухолью 2. доброкачественной опухолью	1
151.	ДЛЯ ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО	2

	<p>1. тяжелое клиническое состояние больного с начала заболевания</p> <p>2. постепенное прогрессирование тяжести клинического состояния</p>	
152.	<p><b>ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</b></p> <p>1. повреждение сосудистых стенок внекостномозговыми очагами кроветворения</p> <p>2. снижение свертываемости крови</p>	1
153.	<p><b>НАИБОЛЕЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИМЕЮТ</b></p> <p>1. острые лейкозы</p> <p>2. хронические лейкозы</p>	1
154.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АБСОЛЮТНОГО ВТОРИЧНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА</b></p> <p>1. сгущение крови</p> <p>2. увеличения синтеза эритропоэтина</p> <p>3. увеличение синтезаэритропоэтиноподобных веществ</p> <p>4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь</p> <p>5. разжижение крови</p>	2, 3
155.	<p><b>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РЕГЕНЕРАТОРНОЙ СПОСОБНОСТИ КОСТНОГО МОЗГА</b></p> <p>1. вторичная</p> <p>2. микроцитарная</p> <p>3. регенераторная</p> <p>4. арегенераторная</p> <p>5. гипорегенераторная</p> <p>6. гиперрегенераторная</p> <p>7. гемолитическая</p>	3, 4, 5, 6
156.	<p><b>АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ВСАСЫВАНИЯ В КИШЕЧНИКЕ</b></p> <p>1. талассемия</p> <p>2. В12 дефицитная</p> <p>3. железодефицитная</p> <p>4. фолиеводефицитная</p> <p>5. серповидноклеточная</p> <p>6. острая постгеморрагическая</p>	2, 3, 4
157.	<p><b>СИСТЕМЫ С НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ</b></p> <p>1. система крови</p> <p>2. нервная система</p> <p>3. мочеполовая система</p> <p>4. эндокринная система</p> <p>5. система пищеварения</p> <p>6. иммунная система</p>	1, 2, 5
158.	<p><b>В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗНАЧЕНИЯ ДЛЯ ОРГАНИЗМА ВЫДЕЛЯЮТ ЛЕЙКОЦИТОЗ</b></p> <p>1. физиологический</p>	1, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. нейтрофильный</li> <li>3. абсолютный</li> <li>4. наследственный</li> <li>5. патологический</li> </ul>	
159.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИСТИННЫХ ЛЕЙКОПЕНИЙ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. угнетение лейкопоза</li> <li>2. стимуляция лейкопоза</li> <li>3. разрушение лейкоцитов в сосудистом русле</li> <li>4. перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле</li> <li>5. гемоконцентрация</li> <li>6. гемодилуция</li> </ul>	1, 3, 4
160.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИСТИННЫХ ЛЕЙКОЦИТОЗОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. угнетение лейкопоза</li> <li>2. стимуляция лейкопоза</li> <li>3. опухолевая активация лейкопоза</li> <li>4. перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле</li> <li>5. гемоконцентрация</li> <li>6. гемодилуция</li> </ul>	2, 3, 4
161.	<p><b>ПО КЛЕТОЧНОМУ СОСТАВУ ЛЕЙКОПЕНИИ МОГУТ БЫТЬ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. нейтрофильные</li> <li>2. наследственные</li> <li>3. лимфоцитарные</li> <li>4. приобретенные</li> <li>5. эозинофильные</li> <li>6. моноцитарные</li> <li>7. врожденные</li> </ul>	1, 3, 5, 6
162.	<p><b>ВИДЫ ЛЕЙКОЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. острый</li> <li>2. подострый</li> <li>3. хронический</li> <li>4. миелобластный</li> <li>5. миелоцитарный</li> </ul>	1, 3
163.	<p><b>НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кровотечение</li> <li>2. инфаркт миокарда</li> <li>3. кишечная непроходимость</li> <li>4. присоединение вторичной инфекции</li> <li>5. кровоизлияния в жизненно-важные органы</li> </ul>	1, 4, 5
164.	<p><b>ПРИЧИНЫ АБСОЛЮТНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. врожденная метгемоглобинемия</li> <li>2. высотная болезнь</li> <li>3. сахарный диабет</li> <li>4. локальная ишемия почки</li> </ul>	1, 2, 4
165.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АБСОЛЮТНОГО</b></p>	1, 3

	<p>ВТОРИЧНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличения выделения эритропоэтина</li> <li>2. сгущение крови</li> <li>3. увеличение выделения эритропоэтиноподобных веществ</li> <li>4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь</li> </ol>	
166.	<p>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличения выделения эритропоэтина</li> <li>2. сгущение крови</li> <li>3. увеличение выделения эритропоэтиноподобных веществ</li> <li>4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь</li> </ol>	2, 4
167.	<p>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ПАТОГЕНЕЗУ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипохромная</li> <li>2. гемолитическая</li> <li>3. дисэритропоэтическая</li> </ol>	2, 3
168.	<p>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ЦВЕТОВОМУ ПОКАЗАТЕЛЮ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. мегалобластная</li> <li>2. гипохромная</li> <li>3. нормохромная</li> </ol>	2, 3
169.	<p>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ТИПУ КРОВЕТВОРЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. нормобластическая</li> <li>2. гемолитическая</li> <li>3. апластическая</li> <li>4. мегалобластическая</li> </ol>	1, 4
170.	<p>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РАЗМЕРУ ЭРИТРОЦИТОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. микроцитарная</li> <li>2. гипохромная</li> <li>3. острая</li> <li>4. нормоцитарная</li> </ol>	1, 4
171.	<p>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РАЗМЕРУ ЭРИТРОЦИТОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. макроцитарная</li> <li>2. регенераторная</li> <li>3. мегалоцитарная</li> </ol>	1, 3
172.	<p>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ПРИЧИНЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. хроническая</li> <li>2. гемолитическая</li> <li>3. приобретенная</li> <li>4. наследственная</li> </ol>	3, 4
173.	<p>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ТЕЧЕНИЮ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. регенераторная</li> <li>2. первичная</li> <li>3. острая</li> <li>4. хроническая</li> </ol>	3, 4
174.	<p>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РЕГЕНЕРАТИВНОЙ СПОСОБНОСТИ ЭРИТРОЦИТАРНОГО РОСТА ГЕМОПОЭЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. регенераторная</li> </ol>	1, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. хроническая</li> <li>3. микроцитарная</li> <li>4. гиперрегенераторная</li> </ul>	
175.	<b>ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РЕГЕНЕРАТИВНОЙ СПОСОБНОСТИ ЭРИТРОЦИТАРНОГО РОСТА ГЕМОПОЭЗА</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипорегенераторная</li> <li>2. вторичная</li> <li>3. арегенераторная</li> </ul>	1, 3
176.	<b>АНЕМИИ, ПРИ КОТОРЫХ СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ СНИЖЕНО</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. апластическая</li> <li>2. В12 дефицитная</li> <li>3. острая постгеморрагическая</li> <li>4. гемолитическая</li> </ul>	1, 2
177.	<b>МАКРОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. железодефицитная</li> <li>2. серповидноклеточная</li> <li>3. В12 дефицитная</li> <li>4. фолиеводефицитная</li> </ul>	3, 4
178.	<b>ГИПЕРХРОМНЫЕ АНЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. В12 дефицитная</li> <li>2. фолиеводефицитная</li> <li>3. железодефицитная</li> <li>4. апластическая</li> </ul>	1, 2
179.	<b>ГИПОХРОМНЫЕ АНЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. апластическая</li> <li>2. В12 дефицитная</li> <li>3. железодефицитная</li> <li>4. фолиеводефицитная</li> <li>5. железорезистентная</li> </ul>	3, 5
180.	<b>ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНЫЕ АНЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. железодефицитная</li> <li>2. фолиеводефицитная</li> <li>3. гемолитическая</li> <li>4. острая постгеморрагическая</li> </ul>	1, 2
181.	<b>АНЕМИИ С НОРМОБЛАСТИЧЕСКИМ ТИПОМ КРОВЕТВОРЕНИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. железодефицитная</li> <li>2. апластическая</li> <li>3. В12 дефицитная</li> <li>4. фолиеводефицитная</li> </ul>	1, 2
182.	<b>АНЕМИИ С МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКИМ ТИПОМ КРОВЕТВОРЕНИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. талассемия</li> <li>2. микросфероцитоз</li> <li>3. В12 дефицитная</li> <li>4. железодефицитная</li> <li>5. фолиеводефицитная</li> </ul>	3, 5
183.	<b>ПРИЧИНЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. беременность</li> <li>2. болезни печени</li> </ul>	1, 3

	3. болезни кишечника	
184.	ПРИЧИНЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. хронические кровопотери 2. частые роды 3. болезни желчного пузыря	1, 2
185.	ВИДЫ ГИПОКСИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. экзогенная 2. дыхательная 3. циркуляторная 4. гемическая 5. тканевая	4, 5
186.	ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ 1. микроцитарная 2. макроцитарная 3. гиперхромная 4. гипохромная	1, 4
187.	ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ 1. дисэритропоэтическая 2. гемолитическая 3. гиперрегенераторная 4. гипорегенераторная	1, 4
188.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В СВЯЗИ С НАРУШЕНИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ 1. тахипное 2. слабость 3. снижение физической 4. работоспособности	2, 4
189.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В СВЯЗИ С НАРУШЕНИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ 1. снижение психической работоспособности 2. утомляемость 3. головная боль 4. тахикардия	1, 2, 3
190.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АНЕМИЙ, РАЗВИТИЕ КОТОРЫХ СВЯЗАНО С ВКЛЮЧЕНИЕМ КОМПЕНСАТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ 1. тахикардия 2. брадикардия 3. тахипноэ 4. утомляемость 5. увеличение сердечного выброса	1, 3, 5
191.	АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ВСАСЫВАНИЯ В КИШЕЧНИКЕ 1. талассемия 2. фолиеводефицитная	2, 3, 5

	3. железодефицитная 4. серповидно-клеточная 5. В12 дефицитная	
192.	ПРОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. атрофический гастрит 2. гепатит 3. мышечная слабость 4. панкреатит	1, 3
193.	ПРОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. ангулярный стоматит 2. извращение вкуса 3. выпадение волос 4. нарушение координации движений	1, 2, 3
194.	ПОСЛЕДСТВИЯ АНЕМИИ 1. циркуляторная гипоксия 2. гемическая гипоксия 3. газовый ацидоз 4. метаболический ацидоз	2, 4
195.	ПРИЗНАКИ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ 1. лейкопения 2. лейкоцитоз 3. тромбоцитоз 4. тромбоцитопения	1, 4
196.	ПРИЧИНЫ ПОЯВЛЕНИЯ МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА КРОВЕТВОРЕНИЯ 1. дефицит железа 2. дефицит витамина В12 3. дефицит фолиевой кислоты 4. дефицит витамина В6	2, 3
197.	ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. наличие мегалобластов 2. пойкилоцитоз 3. лейкопения 4. лейкоцитоз	1, 2, 3
198.	СИСТЕМЫ С НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. система пищеварения 2. нервная система 3. эндокринная система 4. выделительная система 5. система крови	1, 2, 5
199.	В12 ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ 1. макроцитарная 2. микроцитарная 3. мегалобластическая 4. нормобластическая	1, 3
200.	В12 ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ 1. гиперрегенераторная 2. гипорегенераторная	2, 3

	3. гиперхромная 4. гипохромная	
201.	ПРОЯВЛЕНИЯ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. атрофический гастрит 2. атрофический глоссит 3. панкреатит 4. миокардит	1, 2
202.	ПРОЯВЛЕНИЯ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. нарушение походки 2. онемение конечностей 3. холецистит	1, 2
203.	ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ГЕМОГЛОБИНОПАТИЯМИ 1. талассемия 2. акантоцитоз 3. эллиптоцитоз 4. серповидно-клеточная анемия 5. микросфероцитоз	1, 4
204.	ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ МЕМБРАНОПАТИЯМИ 1. талассемия 2. акантоцитоз 3. эллиптоцитоз	2, 3
205.	ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ МЕМБРАНОПАТИЯМИ 1. серповидно-клеточная анемия 2. микросфероцитоз 3. стоматоцитоз	2, 3
206.	ОРГАНЫ, В КОТОРЫХ ПРОИСХОДИТ ГЕМОЛИЗ ЭРИТРОЦИТОВ 1. печень 2. костный мозг 3. поджелудочная железа 4. почки 5. селезенка	1, 2, 5
207.	ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ 1. железodefицитная 2. талассемия 3. серповидно-клеточная анемия 4. апластическая	2, 3
208.	ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ 1. акантоцитоз 2. В12 дефицитная 3. микросфероцитоз	1, 3
209.	ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БЕЛКОВОЗАВИСИМЫМИ МЕМБРАНОПАТИЯМИ 1. стоматоцитоз 2. акантоцитоз 3. талассемия 4. эллиптоцитоз 5. микросфероцитоз	1, 4, 5

210.	<p>ПРИЗНАКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ГЕМОЛИЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гемоглинурия</li> <li>2. гематурия</li> <li>3. гемоглобинемия</li> <li>4. ретикулоцитоз</li> <li>5. тромбоцитоз</li> </ol>	1, 3, 4
211.	<p>ПРИЧИНЫ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. нарушение структуры гема</li> <li>2. нарушение структуры гемоглобина</li> <li>3. дефекты ферментов эритроцитов</li> </ol>	2, 3
212.	<p>ПРИЧИНЫ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. нарушение структуры мембран эритроцитов</li> <li>2. снижение образования глобина</li> <li>3. снижение образования гема</li> <li>4. снижение образования нормобластов</li> </ol>	1, 2
213.	<p>ДЕФЕКТ ЭТИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. пируваткиназа</li> <li>2. креатинфосфокиназа</li> <li>3. глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа</li> <li>4. лактатдегидрогеназа</li> </ol>	1, 3
214.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЧЕРЕЗ 2-3 ДНЯ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. анемия</li> <li>2. эритроцитоз</li> <li>3. лейкоцитоз</li> <li>4. лейкопения</li> <li>5. тромбоцитопения</li> </ol>	1, 4, 5
215.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В КРОВИ СРАЗУ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гематокрит снижен</li> <li>2. гематокрит в норме</li> <li>3. количество эритроцитов в единице объема снижено</li> <li>4. количество эритроцитов в единице объема увеличено</li> <li>5. количество эритроцитов в единице объема не изменено</li> </ol>	2, 5
216.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В КРОВИ СРАЗУ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. количество гемоглобина в единице объема снижено</li> <li>2. количество гемоглобина в единице объема не изменено</li> <li>3. гиповолемия</li> <li>4. нормоволемия</li> </ol>	2, 3
217.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ЧЕРЕЗ 2-3 ДНЯ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ</p>	2, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. гематокрит увеличен</li> <li>2. гематокрит снижен</li> <li>3. цветовой показатель снижен</li> <li>4. цветовой показатель не изменен</li> </ul>	
218.	<p><b>ЭРИТРОЦИТОЗ – ЭТО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение количества гемоглобина в единице объема крови</li> <li>2. увеличение количества гемоглобина в единице объема крови</li> <li>3. уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови</li> <li>4. увеличение количества эритроцитов в единице объема крови</li> </ul>	2, 4
219.	<p><b>К ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ АНЕМИЯМ ОТНОСЯТСЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гемоглобинопатии</li> <li>2. ферментопатии</li> <li>3. мембранопатии</li> <li>4. железодефицитная анемия</li> <li>5. фолиеводефицитная анемия</li> </ul>	1, 2, 3
220.	<p><b>ДЛЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение числа эритроцитов</li> <li>2. уменьшение числа эритроцитов</li> <li>3. увеличение цветowego показателя</li> <li>4. уменьшение цветowego показателя</li> </ul>	2, 4
221.	<p><b>ДЛЯ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение числа эритроцитов</li> <li>2. уменьшение числа эритроцитов</li> <li>3. увеличение цветowego показателя</li> <li>4. уменьшение цветowego показателя</li> </ul>	2, 3
222.	<p><b>ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ ТЕЛЕЦ ЖОЛЛИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. В12-дефицитной анемии</li> <li>2. Железодефицитной анемии</li> <li>3. Гемолитической анемии</li> <li>4. В12-дефицитной анемии</li> <li>5. Гемолитической анемии</li> </ul>	1, 4
223.	<p><b>ПРИЧИНЫ АБСОЛЮТНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. обезвоживание</li> <li>2. высотная болезнь</li> <li>3. врожденная метгемоглобинемия</li> </ul>	2, 3
224.	<p><b>ПРИЗНАКИ ВТОРИЧНЫХ АБСОЛЮТНЫХ ЭРИТРОЦИТОЗОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. понижение гематокрита</li> <li>2. повышение гематокрита</li> <li>3. понижение вязкости крови</li> <li>4. повышение вязкости крови</li> </ul>	2, 4
225.	<p><b>ПРИЗНАКИ ВТОРИЧНЫХ АБСОЛЮТНЫХ ЭРИТРОЦИТОЗОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение числа ретикулоцитов</li> <li>2. увеличение содержания гемоглобина</li> <li>3. гипоплазия эритроидных элементов костного</li> </ul>	1, 2, 4

	<p>мозга</p> <p>4. гиперплазия эритроидных элементов костного мозга</p>	
226.	<p><b>ПРИЗНАКИ ПЕРВИЧНЫХ ЭРИТРОЦИТОЗОВ</b></p> <p>1. увеличение числа эритроцитов</p> <p>2. увеличение числа ретикулоцитов</p> <p>3. увеличение содержания гемоглобина</p> <p>4. гипоплазия эритроидных элементов костного мозга</p> <p>5. гиперплазия эритроидных элементов костного мозга</p>	1, 2, 3, 5
227.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АБСОЛЮТНОГО ВТОРИЧНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА</b></p> <p>1. сгущение крови</p> <p>2. увеличения образования эритропоэтина</p> <p>3. увеличение образования эритропоэтиноподобных веществ</p> <p>4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь</p>	2, 3
228.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ВТОРИЧНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА</b></p> <p>1. сгущение крови</p> <p>2. увеличения образования эритропоэтина</p> <p>3. увеличение образования эритропоэтиноподобных веществ</p> <p>4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь</p>	1, 4
229.	<p><b>СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ЭРИТРОЦИТОЗОМ, СВЯЗАННЫМ С УВЕЛИЧЕНИЕМ УРОВНЯ ЭРИТРОПОЭТИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ</b></p> <p>1. эритремия</p> <p>2. горная болезнь</p> <p>3. неукротимая рвота</p> <p>4. метгемоглобинемия</p> <p>5. карбоксигемоглобинемия</p>	2, 4, 5
230.	<p><b>ГИПЕРРЕГЕНЕРАТОРНЫЕ АНЕМИИ</b></p> <p>1. микросфероцитоз</p> <p>2. железодефицитная</p> <p>3. острая постгеморрагическая</p>	1, 3
231.	<p><b>ДИСЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ</b></p> <p>1. талассемия</p> <p>2. апластическая</p> <p>3. В12 дефицитная</p>	2, 3
232.	<p><b>ДИСЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ</b></p> <p>1. железодефицитная</p> <p>2. фолиеводефицитная</p> <p>3. серповидноклеточная</p>	1, 2
233.	<p><b>АНЕМИИ С НОРМОБЛАСТИЧЕСКИМ ТИПОМ КРОВЕТВОРЕНИЯ</b></p> <p>1. апластическая</p> <p>2. В12 дефицитная</p>	1, 3

	3. железодефицитная 4. фолиеводефицитная	
234.	ЖЕЛЕЗО ЗАПАСОВ 1. каталаза 2. ферритин 3. миоглобин 4. гемоглобин 5. гемосидерин	2, 5
235.	ПРИЧИНЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. частые роды 2. беременность 3. болезни печени 4. болезни кишечника 5. болезни желчного пузыря	1, 2, 4
236.	ПРОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. мышечная слабость 2. ангулярный стоматит 3. атрофический гастрит 4. нарушение координации движений 5. потливость	1, 2, 3
237.	ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ ЛЕЙКОЦИТОВ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ТРОМБОЦИТОПАТИЯМ, - 1. тельца Деле 2. аномалия Пельгера 3. аномалия Мея-Хегглина 4. синдром Чедиака-Хигаси 5. гиперсегментированные нейтрофилы	4, 5
238.	АНОМАЛИИ НЕЙТРОФИЛОВ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ТРОМБОЦИТОПАТИЯМ, - 1. гиперсегментированные нейтрофилы 2. синдром Чедиака-Хигаси 3. токсическая зернистость 4. аномалия Мея-Хегглина 5. аномалия Пельгера	2, 4
239.	ВНУТРЕННИЕ ФАКТОРЫ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ 1. АДФ 2. кальций 3. тромбин 4. коллаген 5. серотонин	1, 2, 5
240.	ПО ТИПУ НАСЛЕДОВАНИЯ ТРОМБОЦИТОПАТИИ МОГУТ БЫТЬ 1. аутосомно-доминантные 2. аутосомно-рецессивные 3. сцепленные с полом 4. не наследуемые	1, 2, 4
241.	К МАКРОЦИТАРНЫМ ТРОМБОЦИТОПАТИЯМ ОТНОСЯТ 1. тромбоцитопатия (тромбастения) Гланцмана 2. тромбоцитодистрофия Бернара-Сулье 3. аномалия Мея-Хегглина	2, 3

242.	<p><b>АБСОЛЮТНЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ МОГУТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. механического разрушения тромбоцитов искусственными клапанами</li> <li>2. механического разрушения тромбоцитов протезами сосудов</li> <li>3. перераспределения тромбоцитов в селезенку, печень</li> </ol>	1, 2
243.	<p><b>АБСОЛЮТНАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. механического разрушения протезами клапанов сердца и сосудов</li> <li>2. секвестрации тромбоцитов в микрососудах при ДВС-синдроме</li> <li>3. васкулитов с обнажением субэндотелиального коллагена</li> <li>4. действия миелотоксических ядов</li> <li>5. лечения цитостатиками</li> </ol>	1, 2, 3
244.	<p><b>ПРИОБРЕТЕННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ТРОМБОЦИТОПОЭЗА МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. облучением</li> <li>2. лечением цитостатиками</li> <li>3. миелодиспластическим синдромом</li> <li>4. действием органических растворителей</li> <li>5. опухолевой метаплазией костного мозга</li> </ol>	1, 2, 4, 5
245.	<p><b>АДГЕЗИЯ ТРОМБОЦИТОВ К СТЕНКАМ СОСУДОВ И ИХ РАЗРУШЕНИЕ МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. урокиназой</li> <li>2. васкулитом</li> <li>3. реакцией отторжения трансплантата</li> </ol>	2, 3
246.	<p><b>АДГЕЗИЯ ТРОМБОЦИТОВ К СТЕНКАМ СОСУДОВ И ИХ РАЗРУШЕНИЕ МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. продуктами деградации фибриногена</li> <li>2. злокачественным опухолевым процессом</li> <li>3. нарушением плацентарного кровообращения</li> </ol>	2, 3
247.	<p><b>ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ПОТРЕБЛЕНИЯ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С МИКРОАНГИОПАТИЧЕСКОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. иммунная тромбоцитопеническая пурпура (идиопатическая)</li> <li>2. тромботическая тромбоцитопеническая пурпура</li> <li>3. лекарственная гаптенная тромбоцитопения</li> </ol>	1, 2
248.	<p><b>ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ПОТРЕБЛЕНИЯ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С МИКРОАНГИОПАТИЧЕСКОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гемолитический уремический синдром</li> <li>2. посттрансфузионная тромбоцитопения</li> </ol>	1, 4

	3. тромбоцитопения новорожденных 4. HELLP-синдром беременных	
249.	ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА 1. тромбоцитарные гиалиновые тромбы в биоптатах десен 2. увеличение продуктов деградации фибриногена 3. фрагментационный гемолиз эритроцитов 4. «монетные столбики» в микрососудах	1, 3
250.	ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА 1. генерализованное свертывание крови 2. снижение гаптоглобина 3. тромбоцитопения 4. анемия	2, 4
251.	КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА 1. лихорадка 2. шистоцитоз 3. почечная недостаточность 4. гиперхромия эритроцитов 5. мегалоцитоз и мегалобластоз	1, 2, 3
252.	КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА 1. сопутствующий кишечный гельминтоз 2. предшествующее инфекционное заболевание 3. тромбоцитарные гиалиновые тромбы в биоптатах десен 4. увеличение концентрации непрямого билирубина в сыворотке крови	2, 3
253.	ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ 1. чаще болеют женщины 2. проходит самостоятельно 3. возникает в возрасте 3-5 лет 4. проявляется в возрасте 20-30 лет	1, 4
254.	ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ	1, 2, 4, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1) сопутствует аутоиммунной анемии</li> <li>2) сопутствует ревматоидным заболеваниям</li> <li>3) связана с перенесенной вирусной инфекцией</li> <li>4) сопутствует лимфопролиферативным заболеваниям</li> <li>5) может проявиться хронической изолированной аутоиммунной тромбоцитопенией</li> </ul>	
255.	<p><b>ПРИЗНАКИ ОСТРОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. чаще болеют женщины</li> <li>2. возникает в возрасте 3-5 лет</li> <li>3. проявляется в возрасте 20-30 лет</li> <li>4. сопутствует лимфопролиферативным заболеваниям</li> <li>5. часто возникает после перенесенной вирусной инфекции</li> </ul>	2, 5
256.	<p><b>ГАПТЕНОВЫЕ ИММУННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ МОГУТ ПРОЯВИТЬСЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тромбозом сосудов</li> <li>2. повышением гематокрита</li> <li>3. петехиальной кровоточивостью</li> <li>4. снижением объема циркулирующей крови</li> </ul>	1, 3
257.	<p><b>К РЕАКТИВНЫМ ОТНОСЯТСЯ ТРОМБОЦИТОЗЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. при истинной полицитемии</li> <li>2. после кровотечения</li> <li>3. при миелофиброзе</li> <li>4. после воспаления</li> </ul>	2, 4
258.	<p><b>ГЕННЫМ ДЕФЕКТОМ СТВОЛОВОЙ КЛЕТКИ КРОВЕТВОРЕНИЯ ОБУСЛОВЛЕННЫ ТРОМБОЦИТОЗЫ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. хроническом миелолейкозе</li> <li>2. сублейкемическом миелозе</li> <li>3. истинной полицитемии</li> <li>4. миелофиброзе</li> <li>5. воспалении</li> </ul>	1, 2, 3, 4
259.	<p><b>ВИДЫ ЛЕЙКОЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. острый</li> <li>2. подострый</li> <li>3. хронический</li> <li>4. миелобластный</li> <li>5. миелоцитарный</li> </ul>	1, 3
260.	<p><b>ВИДЫ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. эритремия</li> <li>2. монобластный</li> <li>3. миелоцитарный</li> <li>4. лимфобластный</li> <li>5. лимфоцитарный</li> </ul>	1, 3, 5
261.	<p><b>ПРИЧИНЫ ЛЕЙКОЗОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. бензол</li> </ul>	1, 4, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. вирус герпеса</li> <li>3. механическая травма</li> <li>4. ионизирующее излучение</li> <li>5. вирус Т-клеточного лейкоза</li> </ul>	
262.	<p>ДЛЯ ЛЕЙКОЗНЫХ КЛЕТОК ХАРАКТЕРНО НАРУШЕНИЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. синтеза</li> <li>2. секреции</li> <li>3. созревания</li> <li>4. дифференцировки</li> </ul>	3, 4
263.	<p>ЛЕЙКОЗЫ КЛАССИФИЦИРУЮТСЯ НА ОСНОВАНИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кариотипа</li> <li>2. иммунофенотипа</li> <li>3. морфологии клеток</li> <li>4. гистохимического окрашивания</li> </ul>	1, 2, 3, 4
264.	<p>ОСОБЕННОСТИ КРОВЕТВОРЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. блок созревания клеток</li> <li>2. наличие только нормальных клеток в костном мозге</li> <li>3. наличие в костном мозге двух ростков кроветворения</li> </ul>	1, 3
265.	<p>ОСОБЕННОСТИ КРОВЕТВОРЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. наличие в костном мозге одного ростка кроветворения</li> <li>2. образование внекостномозговых очагов кроветворения</li> <li>3. постепенное вытеснение нормальных клеток опухолевыми</li> </ul>	2, 3
266.	<p>НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кровотечение</li> <li>2. инфаркт миокарда</li> <li>3. кишечная непроходимость</li> <li>4. кровоизлияния в жизненно-важные органы</li> </ul>	1, 4
267.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ ОПУХОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. эритроциты</li> <li>2. созревающие и зрелые базофилы</li> <li>3. созревающие и зрелые лимфоциты</li> <li>4. созревающие и зрелые нейтрофилы</li> <li>5. созревающие и зрелые эозинофилы</li> </ul>	2, 4, 5
268.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сладж-синдром</li> <li>2. гематома</li> <li>3. гемофилия</li> <li>4. кровотечение</li> <li>5. кровоизлияние</li> </ul>	2, 4, 5
269.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ИНТОКСИКАЦИОННОГО</p>	2, 3

	<p>СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. одышка</li> <li>2. тошнота</li> <li>3. лихорадка</li> </ol>	
270.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ИНТОКСИКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. потливость</li> <li>2. тахикардия</li> <li>3. снижение аппетита</li> </ol>	1, 3
271.	<p>ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ ПРИ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. подвижные</li> <li>2. болезненные</li> <li>3. спаяны с кожей</li> <li>4. безболезненные</li> </ol>	1, 4
272.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тромбоз</li> <li>2. тромбоз флебит</li> <li>3. кровоизлияния</li> <li>4. частые кровотечения</li> </ol>	3, 4
273.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение печени</li> <li>2. увеличение селезенки</li> <li>3. гипертрофия миокарда</li> <li>4. гипертрофия дыхательных мышц</li> <li>5. увеличение лимфатических узлов</li> </ol>	1, 2, 5
274.	<p>СИНДРОМЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. анемический</li> <li>2. уремический</li> <li>3. нефротический</li> <li>4. геморрагический</li> </ol>	1, 4
275.	<p>СИНДРОМЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипертрофический</li> <li>2. гиперпластический</li> <li>3. интоксикационный</li> </ol>	2, 3
276.	<p>ПРИЗНАКИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. рвота</li> <li>2. одышка</li> <li>3. слабость</li> </ol>	2, 3
277.	<p>ПРИЗНАКИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тахикардия</li> <li>2. брадикардия</li> <li>3. бледность кожи</li> <li>4. покраснение кожи</li> </ol>	1, 3
276.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДАХ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тромбы</li> <li>2. атеросклероз</li> <li>3. отек сосудистой стенки</li> <li>4. опухолевые инфильтраты стенок сосудов</li> </ol>	1, 4

277.	ВИДЫ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА 1. эритремия 2. монобластный 3. миелобластный 4. промиелоцитарный	2, 3
278.	ВИДЫ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА 1. лимфобластный 2. миелоцитарный 3. лимфоцитарный 4. недифференцируемый	1, 4
279.	ДЛЯ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗОВ ХАРАКТЕРНО 1. анемия 2. кровотечения 3. сердечная недостаточность 4. рецидивирующие инфекции 5. доброкачественные опухоли	1, 2, 4
280.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА 1. артрит 2. цианоз 3. слабость 4. бледность	3, 4
281.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА 1. петехии на коже 2. боли в области сердца 3. кровоточивость десен 4. гемосидероз	1, 3
282.	ДЛЯ ОСТРОГО МИЕЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО 1. замещение нормальных элементов костного мозга 2. пролиферация опухолевых бластов миелоидного ряда 3. пролиферация опухолевых бластов лимфоидного ряда 4. утрата дифференцировки опухолевых бластных клеток	1, 2, 4
283.	ПРАВИЛЬНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ 1. эритремия относится к острым лейкозам 2. эритремия относится к хроническим лейкозам 3. эритремия является симптомом патологического процесса 4. эритремия является самостоятельной нозологической единицей – болезнью	2, 4
284.	ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА 1. инфаркт миокарда 2. сердечная недостаточность 3. повышение восприимчивости к инфекциям 4. образование опухолей (рак кожи, кишечника)	3, 4
285.	ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЦИТАРНОМ ЛЕЙКОЗЕ В РАЗМЕРЕ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ	3, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. сердце</li> <li>2. легкие</li> <li>3. печень</li> <li>4. селезенка</li> </ul>	
286.	<p>ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. блок созревания клеток</li> <li>2. дифференцировка клеток до зрелых форм сохраняется</li> <li>3. снижение пролиферации миелоидных клеток - предшественников</li> <li>4. повышение пролиферации миелоидных клеток – предшественников</li> </ul>	2, 4
287.	<p>ХРОНИЧЕСКАЯ СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. умеренной анемией</li> <li>2. снижением содержания тромбоцитов в крови</li> <li>3. увеличение содержания тромбоцитов в крови</li> <li>4. увеличение содержания миелобластов в крови</li> <li>5. увеличением содержания зрелых гранулоцитов в крови</li> </ul>	1, 3, 5
288.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшается</li> <li>2. не изменяется</li> <li>3. увеличивается</li> </ul>	1, 2, 3
289.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ КАРТИНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. эритроцитоз</li> <li>2. эритропения</li> <li>3. гранулоцитоз</li> <li>4. агранулоцитоз</li> </ul>	1, 3
290.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ КАРТИНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. моноцитоз</li> <li>2. тромбоцитоз</li> <li>3. моноцитопения</li> <li>4. тромбоцитопения</li> </ul>	1, 2
291.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. количество эритроцитов снижено</li> <li>2. содержание гемоглобина снижено</li> <li>3. количество эритроцитов увеличено</li> <li>4. содержание гемоглобина увеличено</li> </ul>	3, 4
292.	<p>КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ МИЕЛОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. лейкомический провал</li> <li>2. единичные миелобласты</li> <li>3. единичные эритробласты</li> <li>4. миелобласты в большом количестве</li> <li>5. уменьшено число зрелых нейтрофилов</li> </ul>	1, 4, 5
293.	<p>КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ</p>	3, 4

	<p>ОСТРОМ ЛИМФОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лейкомиический провал</li> <li>2. клетки Боткина-Гумбрехта</li> <li>3. нет лейкомиического провала</li> <li>4. лимфобласты в большом количестве</li> <li>5. эозинофильно-базофильная ассоциация</li> </ol>	
294.	<p>КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лейкомиический провал</li> <li>2. опухолевые гранулоциты</li> <li>3. клетки Боткина-Гумбрехта</li> <li>4. эозинофильно-базофильная ассоциация</li> </ol>	2, 4
295.	<p>КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. опухолевые моноциты</li> <li>2. лейкомиический провал</li> <li>3. опухолевые лимфоциты</li> <li>4. клетки Боткина-Гумбрехта</li> <li>5. нет лейкомиического провала</li> </ol>	3, 4, 5
296.	<p>ДЛЯ ЭРИТРЕМИИ ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сладж-синдром</li> <li>2. тромбоз</li> <li>3. снижение вязкости крови</li> <li>4. повышение вязкости крови</li> </ol>	1, 2, 4
297.	<p>ДВЕ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инфаркт миокарда</li> <li>2. кишечная непроходимость</li> <li>3. кровотечения и кровоизлияния</li> <li>4. присоединение вторичной инфекции</li> </ol>	3, 4
298.	<p>ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ ОБУСЛОВЛЕН</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сладж-феноменом</li> <li>2. сниженной свертываемостью крови</li> <li>3. повреждением сосудистых стенок опухолевыми клетками</li> </ol>	2, 3
299.	<p>ВИДЫ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. монобластный</li> <li>2. миелобластный</li> <li>3. лимфобластный</li> <li>4. миелоцитарный</li> <li>5. недифференцируемый</li> </ol>	1, 2, 3, 5
300.	<p>ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. содержание гемоглобина снижено</li> <li>2. количество эритроцитов увеличено</li> <li>3. количество ретикулоцитов увеличено</li> </ol>	2, 3
301.	<p>АНЕМИЯ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ ОБРАЗУЕТСЯ В СЛЕДСТВИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. угнетения эритропоэза</li> <li>2. усиления тромбоцитопоеза</li> <li>3. кровотечений и кровоизлияний</li> </ol>	1, 3

302.	ВИДЫ ЛЕЙКОЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧИСЛА ЛЕЙКОЦИТОВ В ЕДИНИЦЕ ОБЪЕМА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ 1. острый 2. хронический 3. лейкемический 4. лейкопенический 5. сублейкемический	3, 4, 5
303.	РАЗВИТИЕ ПРИЗНАКОВ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. снижение количества гемоглобина в крови 2. головокружение, слабость, сердцебиение 3. снижение синтеза гема 4. беременность 5. снижение поступления кислорода в ткани	4-3-1-5-2
304.	ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ 1. гиперосмия гиалоплазмы 2. повреждающий фактор 3. разрушение цитолеммы эритроцитов 4. повышение проницаемости мембран эритроцитов 5. накопление в гиалоплазме эритроцитов осмотически активных веществ 6. гипергидратация эритроцитов	2-4-5-1-6-3
305.	ПАТОГЕНЕЗ АНЕМИИ 1. снижение содержания гемоглобина в крови 2. метаболический ацидоз 3. гемическая гипоксия 4. повреждающий фактор 5. снижение поступления кислорода в ткани 6. активация анаэробного гликолиза	4-1-5-3-6-2
306.	ПАТОГЕНЕЗ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. угнетение эритропоэза 2. снижение синтеза нуклеиновых кислот 3. гастрэктомия 4. дефицит внутреннего фактора Касла 5. снижение всасывания витамина В12 в кишечнике	3-4-5-2-1
307.	ПАТОГЕНЕЗ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА ПРИ ГЛИСТНЫХ ИНВАЗИЯХ 1. дегрануляция эозинофилов 2. увеличение продукции эозинофилов 3. миграция эозинофилов к месту инвазии 4. выделение паразитом хемотаксического фактора 5. уничтожение паразита	4-2-3-1-5
308.	ПАТОГЕНЕЗ ЛИМФОЦИТАРНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА ПРИ ЛИМФОРЕТИКУЛЕЗЕ (БОЛЕЗНЬ «КОШАЧЕЙ ЦАРАПИНЫ») 1. попадание возбудителя через поврежденные кожные покровы 2. распространение возбудителя по лимфатическим сосудам 3. гиперплазия гистиоцидных элементов с признаками аплазии плазматическими клетками	1-4-2-3-5

	4. образование первичного аффекта 5. лимфоцитоз		
309.	ПАТОГЕНЕЗ ЛЕЙКЕМОИДНОЙ РЕАКЦИИ ЛИМФОЦИТАРНО - МОНОЦИТАРНОГО ТИПА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ 1. попадание вируса Эпштейна – Барра в организм 2. пролиферация Т – клеток 3. распространение по лимфатическим путям 4. гиперплазия лимфатических сосудов 5. активация моноцитопоэза	1-3-4-2-5	
310.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ РЕАКТИВНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА 1. усиление созревания лейкоцитов в костном мозге 2. усиление пролиферации костного мозга 3. увеличение образования лейкопоэтинов	3-2-1	
311.	ВИД АНЕМИИ А) В12 дефицитная анемия Б) железодефицитная анемия	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ 1) нарушение синтеза гема 2) нарушение синтеза нуклеиновых кислот	А-2, Б-1
312.	ВИД АНЕМИИ А) железодефицитная Б) апластическая В) В12 дефицитная анемия	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ 1) ионизирующее излучение 2) донорство 3) хроническая кровопотеря 4) бензол 5) отсутствие внутреннего фактора Касла 6) широкий лентец	А-2, 3, Б- 1, 4 В-5, 6
313.	ВИД АНЕМИИ А) железодефицитная Б) апластическая В) В12 дефицитная анемия Г) серповидноклеточная Д) талассемия	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ 1) дизэритропоэтическая 2) гемолитическая	А-1, Б-1, В-1, Г-2, Д-2
314.	ВИД АНЕМИИ А) железодефицитная Б) фолиеводефицитная В) В12 дефицитная анемия	ПО ЦВЕТОВОМУ ПОКАЗАТЕЛЮ 1) гипохромная 2) гиперхромная 3) нормохромная	А-1, Б-2, В-2
315.	ВИД ЛЕЙКОЦИТОЗА А) перераспределительный Б) гемоконцентрационный	ПРИЧИНЫ 1) шок 2) воспаление 3) полиурия	А-1, 2, Б-3
316.	ВИД ЛЕЙКОЦИТОЗА	ПРИЧИНЫ	А-3, 4, Б-

	А) физиологический Б) патологический	1) воспаление 2) аллергия 3) эмоциональный стресс 4) беременность 5) инфекционный процесс	1, 2, 5
317.	ВИД ЛЕЙКОЦИТОЗА А) нейтрофильный Б) эозинофильный В) лимфоцитарный	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) вирусный гепатит 2) гнойное воспаление 3) аллергия	А-2, Б-3, В-1
318.	ВИДЫ НЕЙТРОПЕНИЙ А) наследственные Б) приобретенные	ПРИЧИНЫ 1) врожденный агранулоцитоз (синдром Костмана) 2) лучевая болезнь 3) циклическая нейтропения	А-1, 3, Б-2

## ДЕНЬ 5

### Тема: Артериальные гипо- и гипертензии.

№	Задание	Ответ
1.	СИНОНИМ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. симптоматическая гипертензия 2. идиопатическая гипертензия 3. эссенциальная гипертензия 4. гипертоническая болезнь 5. врожденная гипертензия	1
2.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ВТОРИЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ 1. почечная 2. эндокринная 3. центрогенная 4. гемодинамическая	1
3.	АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ БОЛЕЕ 140/90 ММ.РТ.СТ. – ЭТО 1. Артериальная гипертензия 2. Артериальная гипотензия 3. Артериальное давление в норме	1
4.	АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ МЕНЕЕ 90/60 ММ.РТ.СТ. – ЭТО 1. Артериальная гипертензия 2. Артериальная гипотензия 3. Артериальное давление в норме	2
5.	УВЕЛИЧЕНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ЗАВИСИТ ОТ 1. Частоты и силы сердечных сокращений 2. Увеличения ОПСС	1

	3. Величины коронарного кровотока 4. Центрального венозного давления	
6.	УВЕЛИЧЕНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ЗАВИСИТ ОТ 1. Частоты и силы сердечных сокращений 2. Увеличения ОПСС 3. Величины коронарного кровотока 4. Центрального венозного давления	2
7.	ГОРМОН, ПОВЫШАЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ 1. АКТГ 2. ТТГ 3. СТГ 4. АДГ	3
8.	ГОРМОН, ПОВЫШАЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ГИГАНТИЗМЕ 1. АКТГ 2. ТТГ 3. СТГ 4. АДГ	3
9.	ГОРМОН, ПОВЫШАЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ КОННА 1. Альдостерон 2. Глюкагон 3. Тироксин 4. Адреналин	1
10.	ПРЕССОРНЫЕ ГОРМОНЫ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ 1. Глюкокортикоиды 2. Минералокортикоиды 3. Андрогены 4. Катехоламины	4
11.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ СИНДРОМЕ КОННА ЯВЛЯЕТСЯ 1. Эндокринной 2. Почечной 3. Гемической 4. Нейрогенной	1
12.	ДЛЯ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ ХАРАКТЕРНО 1. Постоянное повышение АД 2. Приступообразное повышение АД 3. Снижение АД	2
13.	У ПАЦИЕНТА С ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ АД – 200/120 ММ РТ.СТ. ЭТА ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Почечной 2. Эндокринной	2
14.	ПРЕССОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТИРОКСИНА 1. Увеличение частоты и силы сердечных	1

	сокращений 2. Снижение частоты и силы сердечных сокращений 3. Повышение ОПСС 4. Снижение ОПСС	
15.	ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ЭРИТРОЦИТОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Эндокринной 2. Гемической 3. Почечной 4. Нейрогенной	2
16.	У ПАЦИЕНТА АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В ЭТОМ СЛУЧАЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Реноваскулярной 2. Ренопривной 3. Эндокринной 4. Рефлекторной	1
17.	У ПАЦИЕНТА ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В ЭТОМ СЛУЧАЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Реноваскулярной 2. Ренопривной 3. Эндокринной 4. Рефлекторной	2
18.	У ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ ПОДЪЕМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ДО 220/110 РАЗВИЛСЯ ИНФАРКТ МИОКАРДА. ЭТО СТАДИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Транзиторной гипертензии (1 стадия) 2. Постоянного подъема АД (2 стадия) 3. Развития осложнений (3 стадия)	3
19.	У ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ ПОДЪЕМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ДО 220/110 РАЗВИЛСЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ. ЭТО СТАДИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Транзиторной гипертензии (1 стадия) 2. Постоянного подъема АД (2 стадия) 3. Развития осложнений (3 стадия)	3
20.	У ПАЦИЕНТА ВЫЯВЛЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ: АД – 180/110, ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ИШЕМИЯ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА. ЭТО СТАДИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Транзиторной гипертензии (1 стадия) 2. Постоянного подъема АД (2 стадия) 3. Развития осложнений (3 стадия)	2
21.	ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ЛЕЖАЩИЙ В ОСНОВЕ ГИПОТЕНЗИИ 1. Циркуляторная гипоксия	1

	2. Гемическая гипоксия 3. Дыхательная гипоксия	
22.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ НА ФОНЕ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. Эндокринная 2. Метаболическая 3. Нейрогенная	1
23.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ НА ФОНЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АДЕНОГИПОФИЗА 1. Эндокринная 2. Метаболическая 3. Нейрогенная	1
24.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ НА ФОНЕ СЕПСИСА 1. Эндокринная 2. Метаболическая 3. Нейрогенная	2
25.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ 1. Эндокринная 2. Метаболическая 3. Нейрогенная	2
26.	В ОСНОВЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ ЛЕЖИТ 1. Активация парасимпатической нервной системы 2. Накопление сосудорасширяющих веществ 3. Снижение продукции прессорных гормонов	2
27.	В ОСНОВЕ НЕЙРОГЕННОЙ ГИПОТЕНЗИИ ЛЕЖИТ 1. Активация парасимпатической нервной системы 2. Накопление сосудорасширяющих веществ 3. Снижение продукции прессорных гормонов	1
28.	В ОСНОВЕ ЭНДОКРИННОЙ ГИПОТЕНЗИИ ЛЕЖИТ 1. Активация парасимпатической нервной системы 2. Накопление сосудорасширяющих веществ 3. Снижение продукции прессорных гормонов	3
29.	КОЛЛАПС – ЭТО 1. Резкое снижение артериального давления 2. Хроническое снижение артериального давления 3. Резкое повышение артериального давления 4. Стойкое повышение артериального давления	1
30.	У ПАЦИЕНТА ИНФАРКТ МИОКАРДА. КОЛЛАПС В ДАННОМ СЛУЧАЕ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический	4

	4. Кардиогенный	
31.	У ПАЦИЕНТА ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ. КОЛЛАПС В ДАННОМ СЛУЧАЕ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический 4. Кардиогенный	4
32.	У ПАЦИЕНТА МАССИВНАЯ КРОВОПОТЕРЯ. КОЛЛАПС В ДАННОМ СЛУЧАЕ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический 4. Кардиогенный	3
33.	КОЛЛАПС НА ФОНЕ ВЫРАЖЕННОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический 4. Кардиогенный	3
34.	ВИД КОЛЛАПСА ПРИ КРИТИЧЕСКОМ СНИЖЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический 4. Кардиогенный	2
35.	ГЛАВНЫЙ ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ВЕЛИЧИНУ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ: 1. тонус макро- и микрососудов 2. объем циркулирующей крови 3. насосная функция сердца 4. вязкость крови	1
36.	ГЛАВНЫЙ ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ВЕЛИЧИНУ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ: 1. тонус макро- и микрососудов 2. объем циркулирующей крови 3. насосная функция сердца 4. вязкость крови	3
37.	НАИБОЛЬШОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ КРОВОТОКУ ОКАЗЫВАЮТ 1. артерии 2. резистивные микрососуды 3. емкостные микрососуды 4. обменные микрососуды 5. вены	2
38.	АРТЕРИАЛЬНЫЙ КРОВОТОК 1. всегда турбулентный из-за высокой скорости движения крови в артериях 2. может быть как ламинарным, так и	2

	турбулентным 3. турбулентный только в условиях патологии	
39.	НОРМАТИВ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ: 1. 100- 139 мм рт.ст. 2. 105 – 159 мм рт.ст. 3. 60-89 мм рт.ст. 4. 55-94 мм рт.ст.	1
40.	НОРМАТИВ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ: 1. 100- 139 мм рт.ст. 2. 105 – 159 мм рт.ст. 3. 60-89 мм рт.ст. 4. 55-94 мм рт.ст.	3
41.	АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НАЗЫВАЕТСЯ ДАВЛЕНИЕ 1. выше 140/90 мм рт.ст. вне зависимости от возраста 2. выше 160/95 мм рт.ст. вне зависимости от возраста 3. выше 140/90 мм рт.ст. (для лиц молодого возраста) или 160/95 мм рт.ст. (для пожилых людей)	1
42.	ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НАЗЫВАЮТ 1. состояние, предшествующее гипертоническому кризу 2. "изолированную" систолическую или диастолическую гипертензию 3. спонтанные колебания давления от нормальных величин до уровня пограничной зоны (примерно до 160/95 мм рт.ст.)	3
43.	СИНОНИМ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. эукинетическая гипертензия 2. симптоматическая гипертензия 3. систоло-диастолическая гипертензия	2
44.	ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: 1. существует причинный фактор 2. причина заболевания отсутствует	2
45.	ПРИ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: 1. существует причинный фактор 2. причина заболевания отсутствует	1
46.	ПЛАЗМАТИЧЕСКОЕ ПРОПИТЫВАНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. капилляров 2. артериол 3. венул 4. аорты	2

47.	ИСХОДОМ ПЛАМАТИЧЕСКОГО ПРОПИТЫВАНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ЯВЛЯЕТСЯ 1. гиалиноз 2. атеросклероз 3. увеличение просвета сосуда	1
48.	ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ 1. феохромоцитомы 2. синдрома Иценко-Кушинга 3. первичного альдостеронизма (болезни Конна)	1
49.	ВЫРАЖЕННАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. характерна для начальной стадии заболевания 2. не типична для начальной стадии заболевания	2
50.	КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. всегда злокачественное 2. может быть как злокачественным, так и доброкачественным	2
51.	АКТИВНОСТЬ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ 1. при гипертонической болезни всегда снижается 2. повышается только в случаях вторичной (реноваскулярной) гипертензии 3. при гипертонической болезни может повышаться (особенно в начальной стадии)	3
52.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВСЛЕДСТВИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА АОРТЫ 1. первичная 2. вторичная эндокринная 3. вторичная центрогенная 4. вторичная рефлексогенная	4
53.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВСЛЕДСТВИЕ КОАРКТАЦИИ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ 1. эндокринная 2. рефлексогенная 3. гемодинамическая 4. вторичная центрогенная	3
54.	РЕНОПРИВНУЮ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЕТ 1. аутоиммунное или туберкулезное поражение надпочечников 2. резкое снижение массы паренхимы почек 3. гипертрофия коркового слоя почек	2
55.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ 1. всегда патологическая	2

	2. может быть как физиологической, так и патологической	
56.	СИНОНИМ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ 1. гипотоническая болезнь 2. хроническая артериальная гипотензия 3. физиологическая артериальная гипотензия 4. симптоматическая артериальная гипотензия	1
57.	СИНОНИМ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ 1. симптоматическая артериальная гипотензия 2. патологическая артериальная гипотензия 3. острая артериальная гипотензия 4. гипотоническая болезнь	1
58.	ЭФФЕКТЫ ПРОСТАГЛАНДИНОВ 1. вазодилатация 2. ослабление Na <sup>+</sup> -уреза 3. уменьшение суточного диуреза	1
59.	ПРОСТАГЛАНДИН С ВАЗОКОНСТРИКТОРНЫМ ЭФФЕКТОМ 1. Pg A2 2. Pg B2 3. Pg E2 4. Pg I2 5. Pg F2α	5
60.	РЕНИН СИНТЕЗИРУЕТСЯ 1. только в почках 2. в почках и, в меньшей степени, в других тканях (головном мозге, гипофизе, надпочечниках, миокарде, матке и т.д.)	2
61.	ПОЧЕЧНЫЙ РЕНИН СИНТЕЗИРУЕТСЯ 1. дистальными канальцами нефронов 2. юкстагломерулярным аппаратом 3. лоханками и чашечками	2
62.	СИНТЕЗ РЕНИНА ИНИЦИИРУЕТ 1. альдостерон 2. ишемия почек 3. гипернатриемия	2
63.	СИНТЕЗ РЕНИНА СНИЖАЕТСЯ БЛАГОДАРЯ 1. лептину 2. тироксину 3. альдостерону	3
64.	АНГИОТЕНЗИН II 1. разрушается плазменными и тканевыми ангиотенгиназами 2. разрушается юкстагломерулярным аппаратом почек	1
65.	АНГИОТЕНЗИНОГЕН СИНТЕЗИРУЕТСЯ В 1. передней доле гипофиза 2. печени 3. почках	2

66.	АНГИОТЕНЗИН I 1. образуется из ренина под действием ангиотензиногена 2. трансформируется в ангиотензин II благодаря ангиотензинпревращающему ферменту	2
67.	ЭФФЕКТ АЛЬДОСТЕРОНА 1. прекращает синтез вазопрессина 2. усиливает реабсорбцию Na <sup>+</sup> дистальными канальцами почек 3. усиливает реабсорбцию K <sup>+</sup> и H <sup>+</sup> дистальными канальцами почек	2
68.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ УСИЛИВАЕТ АТЕРОСКЛЕРОЗ БЛАГОДАРЯ 1. более интенсивному "выдавливанию" липопротеинов плазмы крови в стенки сосудов 2. ослаблению синтеза липопротеинов в печени	1
69.	ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СПОСОБСТВУЕТ ГИАЛИНОЗУ 1. капилляров 2. артериол 3. венул	2
70.	ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ - ЭТО 1. резкое повышение артериального давления 2. резкое снижение артериального давления на фоне предшествующей гипертензии	1
71.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ, ВЫЗЫВАЕМАЯ СМЕНОЙ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА НА ВЕРТИКАЛЬНОЕ, НАЗЫВАЕТСЯ 1. ортостатической 2. клиностатической	1
72.	ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. недостаточное потребление с пищей поваренной соли 2. длительное психо-эмоциональное перенапряжение 3. употребление в пищу растительных жиров 4. молодой возраст 5. сахарный диабет 6. атеросклероз 7. ожирение	2, 5, 6, 7
73.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. гипертрофия правого желудочка сердца 2. гипертрофия левого желудочка сердца 3. ангиопатия сетчатки глаза 4. тиреотоксический зоб 5. гиалиноз артериол 6. нефросклероз 7. рак печени	2, 3, 5, 6

74.	У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ВЕЛИЧИНА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ 180/100 ММ.РТ.СТ. ЭТА ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Систолической 2. Диастолической 3. Нейрогенной 4. Эндокринной 5. Центрогенной	1, 2, 3, 5
75.	У ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ ПСИХОТРАВМЫ ПОДНЯЛОСЬ АД ДО 160/95. ЭТА ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Систолической 2. Диастолической 3. Нейрогенной 4. Эндокринной 5. Гемической	1, 2, 3
76.	ВИДЫ НЕЙРОГЕННЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ 1. Центрогенная 2. Рефлекторная 3. Эссенциальная 4. Симптоматическая	1, 2
77.	СИНОНИМЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ – ЭТО ГИПЕРТЕНЗИЯ 1. Эссенциальная 2. Первичная 3. Вторичная 4. Симптоматическая	1, 2
78.	ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНОГО НА ФОНЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА ДУГИ АОРТЫ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Нейрогенной 2. Центрогенной 3. Условнорефлекторной 4. Безусловнорефлекторной	1, 4
79.	У БОЛЬНОГО С СИНДРОМОМ ЦЕНКО-КУШИНГА ВЕЛИЧИНА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ – 180/100. ЭТО ГИПЕРТЕНЗИЯ 1. Систолическая 2. Диастолическая 3. Эндокринная 4. Почечная	1, 2, 3
80.	ГОРМОНЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА 1. АКТГ 2. ТТГ 3. ФСГ 4. Глюкокортикоиды 5. Минералокортикоиды	1, 4, 5
81.	ГОРМОНЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ИЦЕНКО-КУШИНГА	4, 5

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. АКТГ</li> <li>2. ТТГ</li> <li>3. ФСГ</li> <li>4. Глюкокортикоиды</li> <li>5. Минералокортикоиды</li> </ol>	
82.	<p>ГОРМОНЫ, ПОВЫШАЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. АКТГ</li> <li>2. СТГ</li> <li>3. ТТГ</li> <li>4. Тироксин</li> <li>5. Меланин</li> </ol>	3, 4
83.	<p>ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Систолической</li> <li>2. Диастолической</li> <li>3. Эндокринной</li> <li>4. Нейрогенной</li> </ol>	1, 3
84.	<p>ПРЕССОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Повышение тонуса гладкой мускулатуры сосудов</li> <li>2. Снижение тонуса гладкой мускулатуры сосудов</li> <li>3. Увеличение ЧСС</li> <li>4. Снижение ЧСС</li> </ol>	1, 3
85.	<p>У ПАЦИЕНТА С ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ АД – 200/120. ЭТА ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Систолической</li> <li>2. Диастолической</li> <li>3. Доброкачественной</li> <li>4. Злокачественной</li> </ol>	1, 2, 4
86.	<p>У ПАЦИЕНТА С ГИПЕРТИРЕОЗОМ ВЕЛИЧИНА ад – 170/85. ЭТА ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Систолической</li> <li>2. Диастолической</li> <li>3. Нейрогенной</li> <li>4. Эндокринной</li> </ol>	1, 4
87.	<p>ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ОБУСЛОВЛЕНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Гемоконцентрацией</li> <li>2. Гемодилюцией</li> <li>3. Увеличением ОЦК</li> <li>4. Снижением ОЦК</li> </ol>	1, 3
88.	<p>К ПОЧЕЧНЫМ ГИПЕРТЕНЗИЯМ ОТНОСЯТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Реноваскулярная</li> <li>2. Ренопривная</li> <li>3. Преренальная</li> </ol>	1, 2

	4. Пострениальная	
89.	<p>РЕНОВАСКУЛЯРНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ренинзависимой</li> <li>2. Рениннезависимой</li> <li>3. Эндокринной</li> <li>4. Почечной</li> <li>5. Гемической</li> </ol>	1, 4
90.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ 1 СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Транзиторный подъем артериального давления</li> <li>2. Стабильная гипертензия</li> <li>3. Поражение органов-мишеней</li> <li>4. Функция органов-мишеней не меняется</li> </ol>	1, 4
91.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ 2 СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Транзиторный подъем артериального давления</li> <li>2. Стабильная гипертензия</li> <li>3. Поражение органов-мишеней</li> <li>4. Функция органов-мишеней не меняется</li> </ol>	2, 3
92.	<p>ОРГАНЫ-МИШЕНИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Сетчатка глаза</li> <li>2. Головной мозг</li> <li>3. Селезенка</li> </ol>	1, 2
93.	<p>ОРГАНЫ-МИШЕНИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Сердце</li> <li>2. Почки</li> <li>3. Печень</li> </ol>	1, 2
94.	<p>ТУРБУЛЕНТНОСТИ КРОВОТОКА СПОСОБСТВУЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. низкое артериальное давление</li> <li>2. высокая скорость кровотока</li> <li>3. участки ветвления артерий</li> <li>4. высокая вязкость крови</li> <li>5. атеросклероз</li> </ol>	2, 3, 5
95.	<p>МЕТАБОЛИТЫ С ПРЕССОРНЫМ ЭФФЕКТОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. биогенные амины</li> <li>2. молочная кислота</li> <li>3. ангиотензин II</li> <li>4. ацетилхолин</li> <li>5. тромбоксан</li> </ol>	3, 5
96.	<p>МЕТАБОЛИТЫ С ДЕПРЕССОРНЫМ ЭФФЕКТОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. биогенные амины</li> <li>2. молочная кислота</li> <li>3. ангиотензин II</li> </ol>	1, 2
97.	МЕТАБОЛИТЫ С ДЕПРЕССОРНЫМ	2, 3

	<p><b>ЭФФЕКТОМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тромбоксан</li> <li>2. ацетилхолин</li> <li>3. оксид азота</li> </ol>	
98.	<p><b>ЭФФЕКТЫ АЛЬДОСТЕРОНА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшает синтез ренина</li> <li>2. стимулирует синтез вазопрессина</li> <li>3. усиливает реабсорбцию Na<sup>+</sup> в дистальных канальцах почек</li> <li>4. повышает реабсорбцию K<sup>+</sup> и H<sup>+</sup> в дистальных канальцах почек</li> <li>5. увеличивает выведение K<sup>+</sup> и H<sup>+</sup> из организма со вторичной мочой</li> </ol>	1, 2, 3, 5
99.	<p><b>ГИПЕРНАТРИЕМИЯ ПОВЫШАЕТ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. усиления синтеза почечных простагландинов</li> <li>2. усиления обратного захвата норадреналина в синапсах</li> <li>3. повышения осмотического давления крови и гиперволемии</li> <li>4. увеличения чувствительности сосудов к прессорным веществам</li> <li>5. накопления натрия в стенках сосудов и уменьшения их просвета</li> </ol>	3, 4, 5
100.	<p><b>СИНОНИМЫ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. идиопатическая гипертензия</li> <li>2. гипорениновая гипертензия</li> <li>3. эссенциальная гипертензия</li> <li>4. гипертоническая болезнь</li> <li>5. врожденная гипертензия</li> </ol>	1, 3, 4
101.	<p><b>ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. длительный стресс</li> <li>2. употребление в пищу растительных жиров</li> <li>3. избыточное потребление поваренной соли</li> <li>4. гипохолестеринемия</li> </ol>	1, 3
102.	<p><b>ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. молодой возраст</li> <li>2. сахарный диабет</li> <li>3. ожирение</li> <li>4. курение</li> </ol>	2, 3, 4
103.	<p><b>АТЕРОСКЛЕРОЗ – ФАКТОР РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВСЛЕДСТВИЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. резкого повышения вязкости крови</li> <li>2. стеноза коронарных сосудов сердца</li> <li>3. снижения эластичности стенок артерий</li> <li>4. стеноза почечных артерий (реноваскулярная гипертензия)</li> <li>5. стеноза мозговых сосудов</li> </ol>	3, 4, 5

	(цереброишемическая гипертензия)	
104.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. варикозное расширение вен верхних конечностей</li> <li>2. атеросклеротическое поражение сосудов</li> <li>3. гипертрофия левого желудочка сердца</li> </ol>	2, 3
105.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипертрофия правого предсердия</li> <li>2. нефросклероз</li> <li>3. ретинопатия</li> </ol>	2, 3
106.	<p>ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ВЫЗЫВАЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипотиреоз</li> <li>2. снижение остроты зрения</li> <li>3. острую печеночную недостаточность</li> <li>4. хроническую почечную недостаточность</li> <li>5. сердечную недостаточность перегрузочного типа</li> </ol>	2, 4, 5
107.	<p>ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. наблюдается только в случаях вторичных гипертензий</li> <li>2. может возникать на любой стадии гипертонической болезни</li> <li>3. является крайне редким осложнением гипертонической болезни</li> <li>4. представляет собой коллапс на фоне предшествующей гипертензии</li> <li>5. характеризуется острым повышением артериального давления до высоких значений</li> </ol>	2, 5
108.	<p>ВАРИАНТЫ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. болезнь Пархона (избыточность эффектов вазопрессина)</li> <li>2. почечный диабет</li> <li>3. реноваскулярная</li> <li>4. ренопривная</li> </ol>	3, 4
109.	<p>РЕНОВАСКУЛЯРНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. атеросклероз почечных артерий</li> <li>2. диффузный гломерулонефрит</li> <li>3. первично сморщенная почка</li> <li>4. амилоидоз надпочечников</li> </ol>	1, 2
110.	<p>ЭНДОКРИННУЮ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гиперкортицизм</li> <li>2. атрофия надпочечников</li> <li>3. пангипопитуитаризм</li> <li>4. феохромоцитома</li> </ol>	1, 4, 5

	5. гипертиреоз	
111.	МЕХАНИЗМЫ РЕНОПРИВНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. увеличение синтеза вазопрессина 2. увеличение синтеза почечного ренина 3. прекращение синтеза почечных кининов 4. прекращение синтеза почечных простагландинов	3, 4
112.	ЭНДОКРИННУЮ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПОТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЮТ: 1. гипотиреоз 2. гипокортицизм 3. сахарный диабет	1, 2
113.	ЭНДОКРИННУЮ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПОТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЮТ 1. гипоальдостеронизм 2. лептиновая недостаточность 3. пангипопитуитаризм	1, 3
114.	ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ ВЫЗЫВАЕТ 1. обморок 2. гипогликемию 3. экзогенную гипоксию 4. циркуляторную гипоксию 5. микроциркуляторные расстройства	1, 4, 5
115.	АДАПТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ 1. тахикардия 2. мобилизация крови из депо 3. централизация кровообращения 4. снижение ударного объема сердца 5. снижение проницаемости капиллярных мембран	1, 2, 3
116.	СИМПТОМЫ, ОБЩИЕ ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ И ГИПОТЕНЗИЙ 1. асцит 2. невротические нарушения 3. неприятные ощущения в области сердца 4. преходящие нарушения зрения	2, 3
117.	СИМПТОМЫ, ОБЩИЕ ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ И ГИПОТЕНЗИЙ 1. олигоурия 2. головные боли 3. головокружения 4. микседематозные отеки	2, 3
118.	ДВА ГЛАВНЫХ ФАКТОРА, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ 1. тонус сосудистых стенок 2. насосная функция сердца	1, 2

	3. объем и вязкость циркулирующей крови		
119.	<b>КИНИНЫ ВЫЗЫВАЮТ</b> 1. увеличение Na <sup>+</sup> -уреза 2. вазодилаторный эффект 3. уменьшение синтеза простагландинов		1, 2
120.	<b>ЭФФЕКТЫ АНГИОТЕНЗИНА II</b> 1. дилатация венозных сосудов 2. освобождение норадреналина из нервных окончаний 3. реабсорбция глюкозы из первичной мочи в почечных канальцах 4. ангиоспазм (преимущественно артериол и прекапиллярных сосудов)		2, 4
121.	<b>ЭФФЕКТЫ АНГИОТЕНЗИНА II</b> 1. усиливает синтез альдостерона 2. повышает проницаемость мембран сосудов для Na <sup>+</sup> 3. снижает всасывание Na <sup>+</sup> в кишечнике, а также «натриевый аппетит» (субъективную потребность в поваренной соли)		1, 2
122.	<b>АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩИЙ ФЕРМЕНТ</b> 1. трансформирует ангиотензин I в ангиотензин II 2. активирует образование ренина 3. разрушает кинины		1, 3
124.	<b>ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛИВАЕМЫЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ</b> 1. гипотиреоз 2. снижение остроты зрения 3. острая печеночную недостаточность 4. сердечная недостаточность перегрузочного типа		2, 4
125.	<b>ВИД НАРУШЕНИЯ</b> А) артериальная гипертония Б) артериальная гипертензия	<b>ОПРЕДЕЛЕНИЕ</b> 1) повышение артериального давления любого генеза 2) повышение артериального давления вследствие изменения тонуса сосудов	А-2, Б-1
126.	<b>ВИД АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ</b> А) систолическое Б) диастолическое	<b>ГЛАВНЫЙ ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ВЕЛИЧИНУ ДАВЛЕНИЯ</b> 1) тонус макро- и микрососудов 2) насосная функция сердца	А-1, Б-2
127.	<b>ВИД АРТЕРИАЛЬНОГО</b>	<b>НОРМАТИВ ДАВЛЕНИЯ</b>	А-1, Б-3

	ДАВЛЕНИЯ А) систолическое Б) диастолическое	1) 100- 139 мм рт.ст. 2) 105 – 159 мм рт.ст. 3) 60-89 мм рт.ст. 4) 55-94 мм рт.ст.	
128.	ВИД АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ А) первичная Б) вторичная	ХАРАКТЕРИСТИКА  1) существует причинный фактор 2) причина заболевания отсутствует (имеются лишь факторы риска)	А-2, Б-1

### ДЕН №5

#### Тема: Коронарная недостаточность. ИБС. Аритмии. Сердечная недостаточность.

№	Задание	Ответ
1.	КОРОНАРНЫЕ АРТЕРИИ ПОЛУЧАЮТ КРОВЬ ИЗ 1. полости правого предсердия 2. полости правого желудочка 3. ствола легочной артерии 4. устья аорты	4
2.	УМЕНЬШЕНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ВО ВРЕМЯ СИСТОЛЫ ОБЪЯСНЯЕТСЯ 1. компрессией коронарных сосудов 2. расширением коронарных сосудов 3. повышением давления крови в устье аорты 4. дыхательными экскурсиями грудной клетки	1
3.	СОПРЯЖЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ И МЕХАНИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ КАРДИОМИОЦИТОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ 1. ионами магния 2. ионами кальция 3. ионами натрия 4. ионами калия	2
4.	АРИТМИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. Нарушением ритма и периодичности сердечных сокращений 2. Нарушением сократительной функции миокарда 3. Несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к нему	1
5.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ АВТОМАТИЗМА ОТНОСИТСЯ 1. Синусовая аритмия 2. Атриовентрикулярная блокада 3. Мерцательная аритмия 4. Трепетание предсердий	1

6.	К НОМОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Синусовая тахикардия 2. Атриовентрикулярная блокада 3. Предсердный медленный ритм	1
7.	К НОМОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Атриовентрикулярная блокада 2. Синусовая тахикардия 3. WPW-синдром	2
8.	К НОМОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Мерцательная аритмия 2. Синусовая аритмия 3. Пароксизмальная тахикардия	2
9.	К ГЕТЕРОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Предсердный медленный ритм 2. Синусовая тахикардия 3. Блокада ножки пуска Гиса	1
10.	К ГЕТЕРОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Атриовентрикулярный рита 2. Атриовентрикулярная блокада 3. Трепетание предсердий	1
11.	ОБРАЗОВАНИЕ ЭКТОПИЧЕСКОГО ОЧАГА ВОЗБУЖДЕНИЯ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ 1. Номотопной аритмии 2. Гетеротопной аритмии	2
12.	СИНО-АТРИАЛЬНЫЙ БЛОК ПРОВЕДЕНИЯ – ЭТО НАРУШЕНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ОТ 1. Синусового узла к правому предсердию 2. Правого предсердия к левому предсердию 3. Предсердий к желудочкам	1
13.	МЕЖПРЕДСЕРДНЫЙ БЛОК ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА – ЭТО НАРУШЕНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ОТ 1. Синусового узла к правому предсердию 2. Правого предсердия к левому предсердию 3. Предсердий к желудочкам	2
14.	АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ БЛОК ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА – ЭТО НАРУШЕНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ОТ 1. Синусового узла к правому предсердию 2. Правого предсердия к левому предсердию 3. Предсердий к желудочкам	3
15.	УВЕЛИЧЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. WPW-синдрома 2. Сино-атриального блока	1
16.	СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. WPW-синдрома 2. Сино-атриального блока	2
17.	СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ	2

	1. WPW-синдрома 2. Межпредсердного блока	
18.	СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. WPW-синдрома 2. атриовентрикулярного блока	2
19.	СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. WPW-синдрома 2. Блокады ножек пучка Гиса	2
20.	В НОРМЕ ПРОВОДЯЩИМИ ПУТЯМИ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ 1. Пучок Гиса 2. Пучок Кента	1
21.	ПОЯВЛЕНИЕ ПУЧКА КЕНТА В МИОКАРДЕ ПРИВОДИТ К 1. Увеличению скорости проведения нервного импульса по миокарду 2. Снижению скорости проведения нервного импульса по миокарду	1
22.	ЭКСТРАСИСТОЛА - ЭТО 1. Появление внеочередного сокращения сердца 2. Увеличение частоты сердечных сокращений	1
23.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ ВОЗБУДИМОСТИ ОТНОСИТСЯ 1. экстрасистолия 2. синусовая тахикардия 3. атриовентрикулярная блокада	1
24.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ ВОЗБУДИМОСТИ ОТНОСИТСЯ 1. трепетание предсердий 2. синусовая брадикардия 3. блокада ножек пучка Гиса	1
25.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ ВОЗБУДИМОСТИ ОТНОСИТСЯ 1. фибрилляция желудочков 2. синусовая аритмия 3. пароксизмальная тахикардия	1
26.	МЕХАНИЗМ RE-ENTRYЛЕЖИТ В ОСНОВЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ 1. пароксизмальной тахикардии 2. синусовой тахикардии	1
27.	КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ - ЭТО 1. несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к нему 2. снижение сократительной функции миокарда	1
28.	СТЕНОКАРДИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ: 1. болью, возникающей за грудиной и иррадиирующей в левую руку и плечо	1

	2. болью, возникающей в эпигастральной области, иррадиирующей в спину 3. болью, возникающей в правом подреберье иррадиирующей в надключичную область	
29.	БОЛЬ ПРИ СТЕНОКАРДИИ КУПИРУЕТСЯ 1. нитроглицерином 2. анальгином 3. парацетамолом	1
30.	ПОСЛЕ ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА БОЛЬ ПРИ СТЕНОКАРДИИ 1. купируется 2. не купируется	1
31.	ПОСЛЕ ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА БОЛЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА 1. купируется 2. не купируется	2
32.	СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ ВОЗНИКАЕТ 1. во сне 2. в положении сидя 3. при физической нагрузке	3
33.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ИБС ЯВЛЯЕТСЯ 1. атеросклероз сонных артерий 2. атеросклероз коронарных артерий 3. атеросклероз брыжеечных артерий	2
34.	ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ЧАСТОТА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ БОЛЕВЫХ ПРИСТУПОВ 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	1
35.	ПРИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ЧАСТОТА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ БОЛЕВЫХ ПРИСТУПОВ 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	3
36.	УГРОЗОЙ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ 1. стенокардия стабильного течения 2. стенокардия нестабильного течения	2
37.	ИНФАРКТ МИОКАРДА – ЭТО ЗОНА НЕКРОЗА, ВОЗНИКАЮЩАЯ В СЛЕДСТВИЕ 1. ишемии 2. венозной гиперемии 3. действия токсических факторов	1
38.	ЗОНА НЕКРОЗА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ В 1. острейший период 2. продромальный период 3. острый период	1
39.	ПРИ ГАСТРАЛГИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ИНФАРКТА	2

	<p>МИОКАРДА БОЛЬ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. за грудиной</li> <li>2. в эпигастральной области</li> <li>3. в правой подвздошной области</li> </ol>	
40.	<p>УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ КФК – ЭТО ПРИЗНАК</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инфаркта миокарда</li> <li>2. склероза миокарда</li> <li>3. дистрофии миокарда</li> </ol>	1
41.	<p>ВОСПАЛИТЕЛЬНО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ В</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. продромальном периоде</li> <li>2. острейшем периоде</li> <li>3. остром периоде</li> <li>4. постинфарктном периоде</li> </ol>	3
42.	<p>АУТОИММУННЫЙ СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА, РАЗВИВАЕТСЯ В</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. продромальном периоде</li> <li>2. острейшем периоде</li> <li>3. остром периоде</li> <li>4. постинфарктном периоде</li> </ol>	4
43.	<p>У ПАЦИЕНТА БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ЛЕВУЮ РУКУ И ПЛЕЧО, КУПИРУЮТСЯ ПРИЕМОМ НИТРОГЛИЦЕРИНА, ВОЗНИКАЮТ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ. ЭТО –</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. стенокардия напряжения</li> <li>2. стенокардия покоя</li> <li>3. инфаркт миокарда</li> <li>4. сердечная недостаточность</li> </ol>	1
44.	<p>У ПАЦИЕНТА БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ЛЕВУЮ РУКУ И ПЛЕЧО, КОТОРЫЕ НЕ КУПИРУЮТСЯ ПРИЕМОМ НИТРОГЛИЦЕРИНА. НА ЭКГ – ГЛУБОКИЙ ЗУБЕЦ Q И ПОДЪЕМ СЕГМЕНТА ST. ЭТО –</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. стенокардия напряжения</li> <li>2. стенокардия покоя</li> <li>3. инфаркт миокарда</li> <li>4. сердечная недостаточность</li> </ol>	3
45.	<p>У ПАЦИЕНТА БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ЛЕВУЮ РУКУ И ПЛЕЧО, КОТОРЫЕ НЕ КУПИРУЮТСЯ ПРИЕМОМ НИТРОГЛИЦЕРИНА. В АНАЛИЗЕ КРОВИ ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ КФК, ТРОПОНИНА И ТРОПОМИОЗИНА. ЭТО -</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. стенокардия напряжения</li> <li>2. стенокардия покоя</li> <li>3. инфаркт миокарда</li> <li>4. сердечная недостаточность</li> </ol>	3
46.	<p>В КОРОНАРНЫЕ АРТЕРИИ КРОВЬ ПОСТУПАЕТ ИЗ</p>	1

	1. устья аорты 2. полости левого желудочка	
47.	НА КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК В НОРМЕ ПРИХОДИТСЯ 1. 5% системного кровотока 2. 35% системного кровотока	1
48.	КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК НЕ ЗАВИСИТ ОТ ВАРЬИРОВАНИЯ ДАВЛЕНИЯ В АОРТЕ В ДИАПАЗОНЕ 1. 70 – 150 мм рт.ст. 2. 20 – 300 мм рт.ст	1
49.	80 – 90% КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИХОДИТСЯ 1. на систолу 2. на диастолу	2
50.	ПРИ ТАХИКАРДИИ КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК 1. увеличивается 2. уменьшается	2
51.	ПРИ ТАХИКАРДИИ КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК СНИЖЕН ИЗ-ЗА УКРОЧЕНИЯ 1. систолических сокращений миокарда 2. диастолических расслаблений	2
52.	АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ПО КИСЛОРОДУ МИОКАРДА ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА (СОСТОЯНИЕ ПОКОЯ) 1. 70% 2. 15-20%	1
53.	ПРОНИЦАЕМОСТЬ СТЕНОК КОРОНАРНЫХ КАПИЛЛЯРОВ 1. высокая из-за щелей между эндотелиоцитами 2. низкая из-за сплошного слоя эндотелиоцитов и толстой базальной мембраны	1
54.	КЛЮЧЕВОЙ СУБСТРАТ ДЛЯ СИНТЕЗА АТФ В МИОКАРДЕ 1. глюкоза 2. неэстерифицированные (свободные) жирные кислоты	2
55.	НА КОНТРАКТИЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ КАРДИОМИОЦИТЫ ЗАТРАЧИВАЮТ 1. 90% АТФ 2. 25% АТФ	1
56.	КРЕАТИН-ФОСФАТ В КАРДИОМИОЦИТАХ ТРАНСПОРТИРУЕТ 1. макроэргический фосфат к местам потребления энергии 2. молекулы АТФ к местам потребления энергии	1
57.	ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА КАРДИОМИОЦИТАМИ ПОВЫШАЮТ 1. катехоламины 2. ацетилхолин	1
58.	НЕСООТВЕТСТВИЕ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ПОТРЕБНОСТЯМ МИОКАРДА	1

	<p>НАЗЫВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. коронарной недостаточностью</li> <li>2. сердечной недостаточностью</li> </ol>	
59.	<p>КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СНИЖАЕТ НАСОСНУЮ ФУНКЦИЮ СЕРДЦА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. да</li> <li>2. нет</li> </ol>	1
60.	<p>ИШЕМИЯ УЧАСТКА МИОКАРДА ВЫЗЫВАЕТ ЕГО ПОЛНЫЙ НЕКРОЗ ЧЕРЕЗ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 0,5 часа</li> <li>2. 18-20 и более часов</li> </ol>	2
61.	<p>СПОСОБНОСТЬ КЛЕТОК СЕРДЦА ПРОЯВЛЯТЬ ПЕЙСМЕКЕРНУЮ АКТИВНОСТЬ НАЗЫВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. автоматизмом</li> <li>2. проводимостью</li> <li>3. возбудимостью</li> </ol>	1
62.	<p>СПОСОБНОСТЬ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРОВОДИТЬ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ В ДРУГИЕ УЧАСТКИ МИОКАРДА НАЗЫВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. автоматизмом</li> <li>2. проводимостью</li> <li>3. возбудимостью</li> </ol>	2
63.	<p>СПОСОБНОСТЬ КАРДИОМИОЦИТОВ ФОРМИРОВАТЬ ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ НА ВОЗБУЖДАЮЩИЙ СИГНАЛ НАЗЫВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. автоматизмом</li> <li>2. проводимостью</li> <li>3. возбудимостью</li> </ol>	3
64.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА АБСОЛЮТНОГО РЕФРАКТЕРНОГО ПЕРИОДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. полное отсутствие электрической возбудимости сарколеммы</li> <li>2. частичное снижение электрической возбудимости сарколеммы</li> </ol>	1
65.	<p>ПРИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ ПОРОГ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ВОЗБУДИМОСТИ КАРДИОМИОЦИТОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышается</li> <li>2. снижается</li> </ol>	2
66.	<p>В ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. пейсмекерная активность снижается</li> <li>2. пейсмекерная активность повышается (появляются эктопические очаги возбуждения)</li> </ol>	2
67.	<p>АРИТМОГЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА, НАКАПЛИВАЮЩИЕСЯ В ЗОНЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. продукты перекисного окисления липидов, лизофосфоглицериды</li> <li>2. глицерин</li> <li>3. АДФ</li> </ol>	1
68.	<p>АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ УЗЕЛ</p>	1

	«ПРОПУСКАЕТ» ВОЛНУ ВОЗБУЖДЕНИЯ 1. из предсердий в желудочки 2. из желудочков в предсердия	
69.	АРИТМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОГО НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ 1. синусовая аритмия 2. блокада ножек пучка Гиса 3. синусовая тахи- и брадикардия	2
70.	АРИТМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ СОЧЕТАННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВОЗБУДИМОСТИ, ПРОВОДИМОСТИ И АВТОМАТИЗМА 1. синусовая аритмия 2. фибрилляция желудочков 3. блокада ножек пучка Гиса	2
71.	СИНУСОВАЯ АРИТМИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ 1. только в физиологических условиях 2. в условиях нормы и патологии	2
72.	ЧАСТОТА СОКРАЩЕНИЙ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ 1. 160-220 в минуту 2. более 300-500 в минуту	2
73.	ИНФАРКТ - ЭТО НЕКРОЗ 1. сосудистый 2. аллергический 3. токсический 4. метаболический	1
74.	ФОРМА ОЧАГА НЕКРОЗА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА 1. овальная 2. треугольная 3. неправильная 4. четырехугольная	3
75.	ВНЕШНИЙ ВИД ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. белый 2. красный 3. белый с геморрагическим венчиком	3
76.	ИНФАРКТ МИОКАРДА - ОЧАГ НЕКРОЗА В РЕЗУЛЬТАТЕ 1. сдавления ткани 2. аллергических реакций 3. снижения нервной регуляции 4. действия токсических веществ 5. нарушения притока артериальной крови	5
77.	МАКРОСКОПИЧЕСКИ УЧАСТОК НЕКРОЗА В СЕРДЦЕ МОЖНО УВИДЕТЬ ПОСЛЕ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРЕЗ 1. 1 - 2 ч 2. 4 - 6 ч 3. 18 - 24 ч 4. 72 ч	3

78.	<p>ВОКРУГ ИНФАРКТА В ЖИВЫХ ТКАНЯХ РАЗВИВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. склероз</li> <li>2. фиброзная капсула</li> <li>3. продуктивное воспаление</li> <li>4. демаркационное воспаление</li> <li>5. регенерационная гипертрофия</li> </ol>	4
79.	<p>ИНФАРКТ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ ВЫРАЖЕНИЕМ ФОРМЫ ИБС</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. острой</li> <li>2. повторной</li> <li>3. хронической</li> <li>4. рецидивирующей</li> </ol>	1
80.	<p>ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ ПОСЛЕ ОСТРОГО ЧЕРЕЗ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 2 - 3 ч</li> <li>2. 24 ч</li> <li>3. 7 дней</li> <li>4. 2 нед</li> <li>5. 4 нед</li> </ol>	5
81.	<p>ИНФАРКТ МИОКАРДА, ВОЗНИКАЮЩИЙ В ТЕЧЕНИЕ 28 ДНЕЙ ПОСЛЕ ПЕРВИЧНОГО, НАЗЫВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. острым</li> <li>2. повторным</li> <li>3. хроническим</li> <li>4. рецидивирующим</li> </ol>	4
82.	<p>ПРИ НЕКРОЗЕ ВСЕЙ ТОЛЩИНЫ МИОКАРДА ИНФАРКТ НАЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тотальным</li> <li>2. массивным</li> <li>3. трансмуральным</li> <li>4. распространенным</li> </ol>	3
83.	<p>К ОСТРОЙ ИБС МОЖНО ОТНЕСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. диффузный мелкоочаговый кардиосклероз</li> <li>2. хроническую аневризму сердца</li> <li>3. жировую дистрофию миокарда</li> <li>4. острую аневризму сердца</li> <li>5. инфаркт миокарда</li> </ol>	5
84.	<p>СМЕРТЕЛЬНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. хроническая сердечная недостаточность</li> <li>2. надклапанный разрыв аорты</li> <li>3. гранулематозный миокардит</li> <li>4. фибринозный перикардит</li> <li>5. разрыв сердца</li> </ol>	5
85.	<p>БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ИНФАРКТА МИОКАРДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. организация</li> <li>2. миомаляция</li> <li>3. оссификация</li> </ol>	1

	4. образование кисты	
86.	КАРДИОМИОЦИТЫ, ОКРУЖАЮЩИЕ КРУПНЫЙ РУБЕЦ, НАХОДЯТСЯ В СОСТОЯНИИ 1. атрофии 2. фибриноидного некроза 3. регенерационной гипертрофии 4. метастатического обызвествления	3
87.	ПРИ СТЕНОКАРДИИ В КАРДИОМИОЦИТАХ МОЖНО ВЫЯВИТЬ 1. атрофию 2. кариолизис 3. жировую дистрофию 4. исчезновение гликогена	4
88.	ОСТРАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА МОЖЕТ ОСЛОЖНИТЬ 1. постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз 2. диффузный мелкоочаговый кардиосклероз 3. инфаркт миокарда 4. кардиомиопатию 5. эндокардит	3
89.	НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. крупноочаговый кардиосклероз 2. мелкоочаговый кардиосклероз 3. бурая атрофия миокарда 4. ожирение сердца 5. разрыв сердца	5
90.	ВЫРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ОРГАНАХ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА 1. хроническое венозное полнокровие 2. острое венозное полнокровие 3. цианотическая индурация 4. бурая индурация 5. атрофия	2
91.	НЕОБРАТИМОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КАРДИОМИОЦИТОВ НАЧИНАЕТСЯ ПОСЛЕ ИШЕМИИ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ 1. 20 сек 2. 5 мин 3. 20 - 40 мин 4. 6 ч 5. 24 ч	3
92.	ЗАМЕЩЕНИЕ ЗОНЫ НЕКРОЗА МИОКАРДА МОЛОДОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНЬЮ ПРОИСХОДИТ ЧЕРЕЗ 1. 72 ч 2. 2 - 3 нед 3. 6 - 8 нед 4. 6 - 7 мес 5. 1 год	2

93.	КАРДИОГЕННЫЙ ШОК МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ИБС 1. только острой 2. только хронической 3. как острой, так и хронической	1
94.	РАЗВИТИЕ РУБЦА В МИОКАРДЕ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МОЖНО ОБОЗНАЧИТЬ КАК 1. метаплазия 2. реституция 3. субституция 4. викарная гипертрофия	3
95.	НА ВСКРЫТИИ УМЕРШЕГО ОТ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА ОБНАРУЖЕНА ЖИДКАЯ КРОВЬ И СВЕРТКИ. ЭТО СЛЕДСТВИЕ 1. асистолии 2. тромбоэмболии 3. фибрилляции 4. кардиогенного шока 5. разрыва сердца	5
96.	ПРИ СУБЭНДОКАРДИАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ЭНДОКАРДЕ ПОЯВЛЯЮТСЯ 1. фибринозные наложения 2. тромботические массы 3. мелкие разрывы 4. бляшки	2
97.	СИНДРОМ, ВОЗНИКАЮЩИЙ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ КРОВОТОКА В ИШЕМИЗИРОВАННОЙ ТКАНИ, - 1. тромбоэмболический 2. тромболитический 3. реперфузионный 4. геморрагический	3
98.	ПОСТИШЕМИЧЕСКИЙ РЕПЕРФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ ВОЗНИКАЕТ ПРИ 1. восстановлении кровотока в ишемизированной ткани 2. электроимпульсной терапии 3. рубцевании инфаркта 4. кардиогенном шоке	1
99.	ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ ВЫРАЖЕНИЕМ 1. хронической сердечной недостаточности 2. хронической легочной недостаточности 3. кардиогенного шока 4. хронической ИБС 5. острой ИБС	4
100.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ ХИБС	5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. разрыв сердца</li> <li>2. кардиогенный шок</li> <li>3. фибрилляция желудочков</li> <li>4. острая сердечная недостаточность</li> <li>5. хроническая сердечная недостаточность</li> </ul>	
101.	<p>СТЕНКА ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА ПРЕДСТАВЛЕНА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. миокардом</li> <li>2. жировой тканью</li> <li>3. рубцовой тканью</li> <li>4. тромботическими массами</li> <li>5. некротизированным миокардом</li> </ul>	3
102.	<p>ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРОЯВЛЯЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. общей гиперемией</li> <li>2. гемолитической анемией</li> <li>3. местным венозным полнокровием</li> <li>4. острым общим венозным полнокровием</li> <li>5. хроническим общим венозным полнокровием</li> </ul>	5
103.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭКВИВАЛЕНТ ДЕКОМПЕНСАЦИИ РАБОТЫ СЕРДЦА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. атрофия кардиомиоцитов</li> <li>2. крупный рубец в миокарде</li> <li>3. жировая дистрофия кардиомиоцитов</li> <li>4. концентрическая гипертрофия миокарда</li> <li>5. регенерационная гипертрофия кардиомиоцитов</li> </ul>	3
104.	<p>С ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА СВЯЗАНО РАЗВИТИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ПО КРУГУ КРОВООБРАЩЕНИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. малому</li> <li>2. большому</li> </ul>	2
105.	<p>НА ВСКРЫТИИ УМЕРШЕГО ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОБНАРУЖЕНО УВЕЛИЧЕННОЕ В РАЗМЕРАХ СЕРДЦЕ. СТЕНКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ОБЛАСТИ ВЕРХУШКИ ИСТОНЧЕНА, ПЛОТНАЯ, БЕЛЕСОВАТАЯ И ВЫБУХАЕТ - ЭТО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. острая аневризма сердца</li> <li>2. диффузный кардиосклероз</li> <li>3. повторный инфаркт миокарда</li> <li>4. хроническая аневризма сердца</li> </ul>	4
106.	<p>СЕРДЕЧНАЯ ФОРМА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ - ЭТО</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. миокардит</li> <li>2. кардиосклероз</li> <li>3. артериолосклероз</li> <li>4. болезнь Менкеберга</li> <li>5. ишемическая болезнь</li> </ul>	5
107.	<p>ПРИ МАССИВНОЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НАБЛЮДАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. рефлюкс крови</li> <li>2. дефицит наполнения камер</li> </ul>	4

	3. систолическая дисфункция 4. диастолическая дисфункция	
108.	СИСТЕМНАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА ОБУСЛОВЛЕНА 1. пороком сердца 2. кардиомиопатией 3. эмфиземой легких 4. эссенциальной гипертензией 5. поражением легочных сосудов	4
109.	РАЗВИТИЕ ГЕМИПЛЕГИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЕ СЕРДЦА СВЯЗАНО С 1. уменьшением сократительной функции сердца 2. тромбозом сосудов головного мозга 3. разрывом коронарной артерии 4. разрывом сосудов мозга 5. разрывом аневризмы	2
110.	НА ВСКРЫТИИ УМЕРШЕГО ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ОБНАРУЖЕНА УВЕЛИЧЕННАЯ ПЛОТНАЯ ПЕЧЕНЬ, НА РАЗРЕЗЕ ПЕСТРОГО ВИДА. ЭТО СВЯЗАНО С 1. атеросклерозом аорты 2. портальной гипертензией 3. тромбозом печеночной артерии 4. хроническим венозным застоем	4
111.	ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ВСЛЕДСТВИЕ ПОВЫШЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ КРОВИ В СИСТЕМЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ - 1. инфаркт 2. миокардит 3. кардиомиопатия 4. коронарная болезнь 5. гипертензивная болезнь сердца	5
112.	НА ВСКРЫТИИ ОБНАРУЖЕНО УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА, СТЕНКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА УТОЛЩЕНА, ПОЛОСТЬ ЖЕЛУДОЧКА НЕСКОЛЬКО УМЕНЬШЕНА. ЭТО – 1. дилатационная кардиомиопатия 2. концентрическая гипертрофия 3. эксцентрическая гипертрофия 4. инфаркт миокарда 5. ожирение сердца	2
113.	НА ВСКРЫТИИ ОБНАРУЖЕНО УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА, КОНСИСТЕНЦИЯ ДРЯБЛАЯ, ПОЛОСТЬ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РЕЗКО РАСШИРЕНА, СТЕНКА ИСТОНЧЕНА. ЭТО – 1. кардиомиопатия 2. инфаркт миокарда 3. эксцентрическая гипертрофия 4. концентрическая гипертрофия	3

114.	<p><b>ДИФФУЗНЫЙ МЕЛКООЧАГОВЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. относительной коронарной недостаточности</li> <li>2. абсолютной коронарной недостаточности</li> <li>3. внезапной коронарной смерти</li> <li>4. инфаркта миокарда</li> <li>5. перикардита</li> </ol>	1
115.	<p><b>ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. раке легких</li> <li>2. деформациях грудной клетки</li> <li>3. заболеваниях бронхов и легких</li> <li>4. атеросклерозе легочного ствола</li> <li>5. тромбоэмболии легочной артерии</li> </ol>	5
116.	<p><b>ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ СВЯЗАНА С</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышением давления в малом круге кровообращения</li> <li>2. эссенциальной гипертонией</li> <li>3. системной гипертонией</li> <li>4. острой пневмонией</li> </ol>	1
117.	<p><b>ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ ЭТО –</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. рабочая гипертрофия правого желудочка</li> <li>2. острая дилатация правого желудочка</li> <li>3. гипертрофия левого желудочка</li> <li>4. стеноз устья аорты</li> <li>5. порок сердца</li> </ol>	2
118.	<p><b>ХРОНИЧЕСКИЙ ОБЩИЙ ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инфаркта миокарда</li> <li>2. геморрагического синдрома</li> <li>3. тромбоэмболического синдрома</li> <li>4. острой сердечно-сосудистой недостаточности</li> <li>5. хронической сердечно-сосудистой недостаточности</li> </ol>	5
119.	<p><b>КРУПНООЧАГОВЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ ЯВЛЯЕТСЯ ВЫРАЖЕНИЕМ ФОРМЫ ИБС</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. острой</li> <li>2. повторной</li> <li>3. хронической</li> <li>4. рецидивирующей</li> </ol>	3
120.	<p><b>ХИБС – ЭТО</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. жировая дистрофия миокарда</li> <li>2. правожелудочковая недостаточность</li> <li>3. абсолютная недостаточность коронарного кровообращения</li> <li>4. относительная недостаточность коронарного кровообращения</li> </ol>	4
121.	<p><b>В ТАНАТОГЕНЕЗЕ ПРИ ТЭЛА ПРОЯВЛЯЕТСЯ РЕФЛЕКС</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. кардиоцеребральный</li> <li>2. пульмонокоронарный</li> </ol>	2

	3. висцеро-висцеральный	
122.	ПОД ТЭЛА ПОДРАЗУМЕВАЮТ ЗАКУПОРКУ 1. бифуркации легочного ствола 2. средних и мелких ветвей легочных артерий	1
123.	ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. ожирение 2. юный возраст 3. табакокурение 4. сахарный диабет 5. артериальная гипертония 6. принадлежность к женскому полу 7. снижение атерогенных фракций липопротеинов крови	1, 3, 4, 5
124.	ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. аневризма брюшного отдела аорты 2. фибрилляция желудочков 3. кардиогенный шок 4. аневризма сердца 5. феохромоцитомы 6. отек легких 7. микседема	2, 3, 4, 6
125.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. одышка 2. отек легких 3. артериальная гипертония 4. асцит 5. отеки нижних конечностей 6. отек головного мозга	1, 2
126.	ПРИЧИНЫ ПЕРЕГРУЗОЧНОЙ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. недостаточность митрального клапана 2. ишемическая болезнь сердца 3. фибрилляция желудочков 4. артериальная гипертония 5. миокардит	1, 4
127.	ПРИЧИНЫ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. миокардит 2. коронарогенный кардиосклероз 3. недостаточность аортального клапана 4. симптоматическая (вторичная) артериальная гипертония 5. трикуспидальный стеноз (правого атриовентрикулярного отверстия)	1, 2
128.	В ОСНОВЕ АРИТМИИ ЛЕЖИТ НАРУШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ 1. Автоматизма 2. Проводимости 3. Сократимости	1, 2, 4

	4. Возбудимости	
129.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ АВТОМАТИЗМА ОТНОСЯТСЯ 1. Синусовая тахикардия 2. Атриовентрикулярная блокада 3. Предсердный медленный ритм 4. Фибрилляция желудочков	1, 3
130.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ ПРОВОДИМОСТИ ОТНОСЯТСЯ 1. WPW-синдром 2. Фибрилляция желудочков 3. Синусовая брадикардия 4. Сино-атриальная блокада	1, 4
131.	К ГЕТЕРОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСЯТСЯ 1. Идиовентрикулярный ритм 2. Диссоциация с интерференцией 3. WPW-синдром	1, 2
132.	КОРОНАРОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. атеросклероз коронарных артерий 2. спазм коронарных артерий 3. тахикардия 4. гипертиреоз	1, 2
133.	КОРОНАРОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. атеросклероз коронарных артерий 2. тромбоз коронарных артерий 3. тромбоз легочных артерий 4. тромбоз сонных артерий	1, 2
134.	ПО ТЕЧЕНИЮ ВЫДЕЛЯЮТ 1. стенокардию напряжения 2. стенокардию покоя 3. стабильную стенокардию 4. нестабильную стенокардию	3, 4
135.	ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ ВЫДЕЛЯЮТ 1. стенокардию напряжения 2. стенокардию покоя 3. стабильную стенокардию	1, 2
136.	АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. безболевая 2. болевая 3. гастралгическая	1, 3
137.	ИНДИКАТОРНЫЕ ФЕРМЕНТЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. КФК 2. ЛДГ 3. липаза 4. амилаза	1, 2
138.	БЕЛКИ-ИНДИКАТОРЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. тропонин	1, 2

	2. тропомиозин 3. гемоглобин	
139.	АБСОЛЮТНУЮ ФОРМУ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЫЗЫВАЮТ 1. атеросклероз коронарных артерий 2. чрезмерная физическая нагрузка 3. тромбоз коронарных артерий	1, 3
140.	ОТНОСИТЕЛЬНУЮ ФОРМУ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЫЗЫВАЮТ 1. гипертиреоз 2. чрезмерная физическая нагрузка 3. атеросклероз коронарных артерий 4. тромбоз или эмболия коронарных артерий	1, 2
141.	ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. ожирение 2. юный возраст 3. табакокурение 4. сахарный диабет 5. принадлежность к женскому полу	1, 3, 4
142.	ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. артериальная гипертония 2. увеличение в крови липопротеинов низкой плотности 3. увеличение в крови липопротеинов высокой плотности 4. увеличение в крови липопротеинов очень низкой плотности	1, 2, 4
143.	ВАРИАНТЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. эндокардит 2. перикардит 3. стенокардия 4. инфаркт миокарда	3, 4
144.	ВАРИАНТЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. миокардит 2. внезапная коронарная смерть 3. коронарогенный кардиосклероз 4. незаращение межпредсердной перегородки	2, 3
145.	РАЗДРАЖЕНИЕ БОЛЕВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА ВЫЗЫВАЮТ 1. H <sup>+</sup> -ионы 2. внеклеточные ионы K <sup>+</sup> 3. внутриклеточные ионы Na <sup>+</sup>	1, 2
146.	БОЛЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА 1. обычно очень сильная 2. легко купируется нитроглицерином 3. обязательно иррадирует в область поясницы 4. может иррадиировать в левое плечо и левую лопатку	1, 4

147.	<p>В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПЛАЗМЕ КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышается МВ-изофермент креатинфосфокиназы</li> <li>2. повышается содержание миоглобина</li> <li>3. снижается концентрация глюкозы</li> </ol>	1, 2
148.	<p>ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. аневризма брюшного отдела аорты</li> <li>2. фибрилляция желудочков</li> <li>3. кардиогенный шок</li> <li>4. феохромоцитома</li> </ol>	2, 3
149.	<p>ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРЕЙШЕГО (0,5-3 ЧАСА ОТ НАЧАЛА БОЛЕВОГО СИНДРОМА) ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. фибрилляция желудочков</li> <li>2. кардиогенный шок</li> <li>3. аневризма сердца</li> <li>4. феохромоцитома</li> <li>5. отек легких</li> </ol>	1, 2, 5
150.	<p>ВОЗМОЖНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ГЕТЕРОТОПНЫХ (ЭКТОПИЧЕСКИХ) ПЕЙСМЕКЕРОВ СЕРДЦА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. перикард</li> <li>2. эндокард</li> <li>3. желудочки сердца</li> <li>4. атрио-вентрикулярный узел</li> <li>5. предсердия (вне синусового узла)</li> </ol>	3, 4, 5
151.	<p>НОМОТОПНЫЕ АРИТМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. синусовая аритмия</li> <li>2. фибрилляция желудочков</li> <li>3. желудочковая экстрасистолия</li> <li>4. синусовая тахи- и брадикардия</li> </ol>	1, 4
152.	<p>ГЕТЕРОТОПНЫЕ АРИТМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. синусовая аритмия</li> <li>2. атриовентрикулярный ритм</li> <li>3. желудочковая экстрасистолия</li> <li>4. синусовая тахи- и брадикардия</li> </ol>	2, 3
153.	<p>АРИТМИИ ВСЛЕДСТВИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОГО ИЗМЕНЕНИЯ АВТОМАТИЗМА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. блокада ножек пучка Гиса</li> <li>2. атриовентрикулярный ритм</li> <li>3. атриовентрикулярная блокада</li> <li>4. синусовая тахи- и брадикардия</li> </ol>	2, 4
154.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. номотопный очаг пейсмекерной активности</li> <li>2. частота сердечных сокращений от 140 до 200-220 в минуту</li> <li>3. продолжительность обычно от нескольких секунд до нескольких минут</li> </ol>	2, 3
155.	<p>. ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ</p>	1, 2

	<p>ТАХИКАРДИЯ ВЫЗЫВАЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение сердечного выброса</li> <li>2. снижение коронарного кровотока</li> <li>3. увеличение пульсового артериального давления</li> <li>4. увеличение систолического артериального давления</li> </ol>	
156.	<p>ДВА МЕХАНИЗМА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. политопная пейсмекерная активность</li> <li>2. reentry (повторный вход волны возбуждения)</li> <li>3. увеличение пейсмекерной активности синусового узла</li> <li>4. повышение проводимости атрио-вентрикулярного узла</li> </ol>	1, 2
157.	<p>ДВА УСЛОВИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПОВТОРНОГО ВХОДА ВОЛНЫ ВОЗБУЖДЕНИЯ (REENTRY)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. все кардиомиоциты находятся в состоянии абсолютной рефрактерности</li> <li>2. одноподправленная (антеградная) блокада в одном из звеньев маршрута волны возбуждения</li> <li>3. время прохождения электрического возбуждения по цепи reentry превышает рефрактерный период любого из ее звеньев</li> </ol>	2, 3
158.	<p>ИБС - ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. продуктивный миокардит</li> <li>2. жировая дистрофия миокарда</li> <li>3. правожелудочковая недостаточность</li> <li>4. абсолютная недостаточность коронарного кровообращения</li> <li>5. относительная недостаточность коронарного кровообращения</li> </ol>	4, 5
159.	<p>ПРИЧИНЫ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПРИ ИБС</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. аневризма сосуда</li> <li>2. воспаление стенки сосуда</li> <li>3. жировая дистрофия кардиомиоцитов</li> <li>4. формирование атеросклеротической бляшки</li> <li>5. пристеночный тромбоз коронарной артерии</li> </ol>	4, 5
160.	<p>ВИДЫ СТЕНОКАРДИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лабильная</li> <li>2. стабильная</li> <li>3. Принцметала</li> <li>4. нестабильная</li> </ol>	2, 3, 4
161.	<p>РАЗНОВИДНОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. интрамуральный</li> <li>2. перикардиальный</li> <li>3. трансмуральный</li> <li>4. субэндокардиальный</li> </ol>	3, 4
162.	<p>ПРОГРЕССИРОВАНИЮ ОЧАГОВЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА СПОСОБСТВУЮТ</p>	2, 3

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. атерокальциноз</li> <li>2. наслаивающийся тромбоз</li> <li>3. изъязвление фиброзной бляшки</li> <li>4. появление жирового пятна или полосы</li> </ol>	
163.	<b>ФОНОВЫЕ ДЛЯ ИБС ЗАБОЛЕВАНИЯ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ожирение</li> <li>2. ревматизм</li> <li>3. атеросклероз</li> <li>4. гипертоническая болезнь</li> <li>5. системная красная волчанка</li> </ol>	3, 4
164.	<b>ФОРМЫ ОСТРОЙ ИБС</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инфаркт миокарда</li> <li>2. экссудативный миокардит</li> <li>3. кардиомиопатия</li> <li>4. внезапная коронарная смерть</li> <li>5. стенокардия</li> </ol>	1, 4, 5
165.	<b>СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. организации</li> <li>2. некротическая</li> <li>3. метаболическая</li> <li>4. дистрофическая</li> </ol>	1, 2
166.	<b>ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ОСТРОЙ ИБС</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. хроническая сердечная недостаточность</li> <li>2. острая сердечная недостаточность</li> <li>3. кардиогенный шок</li> <li>4. сердечная кома</li> <li>5. асистолия</li> </ol>	2, 3, 5
167.	<b>У БОЛЬНОГО ОСТРОЙ АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ишемического инфаркта головного мозга</li> <li>2. тромбоза легочной артерии</li> <li>3. инфаркта почки</li> <li>4. миокардита</li> </ol>	1, 3
168.	<b>ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ АНЕВРИЗМЕ СЕРДЦА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гангрена кишки</li> <li>2. амилоидоз почек</li> <li>3. крупозная пневмония</li> <li>4. некротический нефроз</li> <li>5. ишемический инфаркт головного мозга</li> </ol>	1, 5
169.	<b>ФАКТОРЫ РИСКА ИБС ПЕРВОГО ПОРЯДКА (МОДИФИЦИРУЕМЫЕ)</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. стресс</li> <li>2. табакокурение</li> <li>3. гиперурикемия</li> <li>4. гиперлипидемия</li> <li>5. дисбаланс микроэлементов</li> </ol>	2, 4
170.	<b>ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА СОПРОВОЖДАЕТСЯ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. атрофией миокарда</li> <li>2. пристеночным тромбозом</li> <li>3. жировой дистрофией кардиомиоцитов</li> </ol>	2, 4

	4. очаговым фибринозным перикардитом 5. регенерационной гипертрофией кардиомиоцитов	
171.	РАЗМЕРЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЗАВИСЯТ ОТ 1. локализации в сердце 2. уровня поражения артерии 3. функционального состояния миокарда 4. площади демаркационного воспаления	2, 3
172.	СТЕНКА ОСТРОЙ АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА ПРЕДСТАВЛЕНА 1. некротизированным миокардом 2. тромботическими массами 3. казеозным некрозом 4. рубцовой тканью	1, 2
173.	ФАКТОРЫ РИСКА ИБС ВТОРОГО ПОРЯДКА (НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ, КОНСТАНТНЫЕ) 1. мочекислый диатез 2. избыточная масса тела 3. артериальная гипертензия 4. малоподвижный образ жизни 5. нарушение толерантности к углеводам	1, 5
174.	ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТОК ПРИ РЕПЕРФУЗИОННОМ СИНДРОМЕ ОБЪЯСНЯЮТ 1. снижением обмена жиров 2. нарушением обмена углеводов 3. недостаточным поступлением O <sub>2</sub> 4. формированием свободных радикалов 5. увеличением перекисного окисления липидов	4, 5
175.	ВОЗОБНОВЛЕНИЕ КРОВОТОКА ПРИ РЕПЕРФУЗИОННОМ СИНДРОМЕ ПРИВОДИТ К 1. образованию тромбов 2. юпадению активности дегидрогеназ 3. исчезновению из клеток гликогена и калия 4. увеличению перекисного окисления липидов 5. увеличению образования свободных радикалов	4, 5
176.	ХРОНИЧЕСКАЯ ИБС ВКЛЮЧАЕТ 1. рецидивирующий инфаркт миокарда 2. крупноочаговый кардиосклероз 3. мелкоочаговый кардиосклероз 4. острую аневризму сердца 5. хронический миокардит	2, 3
177.	ПОНЯТИЕ «ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА» ВКЛЮЧАЕТ 1. диффузную атрофию кардиомиоцитов 2. интерстициальный фиброз миокарда 3. постинфарктный кардиосклероз 4. хроническую аневризму сердца 5. межуточный миокардит	1, 2, 3, 4
178.	ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА ВОЗНИКАЕТ НА ФОНЕ 1. ожирения 2. туберкулеза	3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. атеросклероза</li> <li>4. периодической болезни</li> <li>5. гипертонической болезни</li> </ul>	
179.	<p><b>ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЕ СЕРДЦА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. хроническая сердечная недостаточность</li> <li>2. ишемический инфаркт головного мозга</li> <li>3. острая сердечная недостаточность</li> <li>4. желудочно-кишечное кровотечение</li> <li>5. бурая индурация легких</li> </ul>	1, 2
180.	<p><b>ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА – ЭТО СЛЕДСТВИЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. системной гипертензии</li> <li>2. повышения давления в сосудах легких</li> <li>3. воспалительных процессов в миокарде</li> <li>4. повышенной потребности в кислороде органов и тканей</li> </ul>	1, 2
181.	<p><b>ВИДЫ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. легочная</li> <li>2. локальная</li> <li>3. системная</li> <li>4. атрофическая</li> </ul>	1, 3
182.	<p><b>ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ТКАНЕЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. инфаркта</li> <li>2. гангрены</li> <li>3. склероза стромы</li> <li>4. атрофии паренхимы</li> <li>5. дистрофии паренхимы</li> </ul>	3, 4, 5
183.	<p><b>ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. асистолия</li> <li>2. разрыв сердца</li> <li>3. фибрилляция желудочков</li> <li>4. ишемический инфаркт головного мозга</li> <li>5. хроническая сердечно-сосудистая недостаточность</li> </ul>	4, 5
184.	<p><b>ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. атеросклерозе легочного ствола</li> <li>2. заболеваниях бронхов и легких</li> <li>3. деформациях грудной клетки</li> <li>4. патологии легочных сосудов</li> <li>5. инфаркте легкого</li> </ul>	2, 3, 4
185.	<p><b>ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ МОЖЕТ БЫТЬ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. острой</li> <li>2. повторной</li> <li>3. хронической</li> <li>4. рецидивирующей</li> </ul>	1, 2
186.	<p><b>ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. инфаркте миокарда</li> </ul>	3, 4, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. атеросклерозе аорты</li> <li>3. гранулематозе Вегенера</li> <li>4. поражении легочных сосудов</li> <li>5. хронической обструктивной болезни легких</li> </ul>	
187.	<p><b>ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. легочные вены</li> <li>2. вены малого таза</li> <li>3. коронарные артерии</li> <li>4. вены геморроидального сплетения</li> <li>5. глубокие вены нижних конечностей</li> </ul>	2, 4, 5
188.	<p><b>ПРИЧИНЫ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПРИ ИБС</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. воспаление стенки сосуда</li> <li>2. жировая дистрофия кардиомиоцитов</li> <li>3. формирование атеросклеротической бляшки</li> <li>4. пристеночный тромбоз коронарной артерии</li> </ul>	3, 4
189.	<p><b>ПРОГРЕССИРОВАНИЮ ОЧАГОВЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА СПОСОБСТВУЕТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. атерокальциноз</li> <li>2. наслаивающийся тромбоз</li> <li>3. изъязвление фиброзной бляшки</li> <li>4. появления жирового пятна или полосы</li> </ul>	2, 3
190.	<p><b>ФОНОВЫЕ ДЛЯ ИБС ЗАБОЛЕВАНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертоническая болезнь</li> <li>2. атеросклероз</li> <li>3. миокардит</li> <li>4. ревматизм</li> </ul>	1, 2
191.	<p><b>ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ИБС</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. курение</li> <li>2. алкоголизм</li> <li>3. гиперлипидемия</li> <li>4. избыточная масса тела</li> <li>5. нарушение толерантности к пуринам</li> </ul>	1, 3, 4, 5
192.	<p><b>КОМПОНЕНТЫ ПУЛЬМОНОКОРОНАРНОГО РЕФЛЕКСА – ЭТО СПАЗМЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. легочных вен</li> <li>2. сонных артерий</li> <li>3. бронхиального дерева</li> <li>4. ветвей легочной артерии</li> <li>5. коронарных артерий сердца</li> </ul>	3, 4, 5
193.	<p><b>ЧАСТОТА ПЕЙСМЕКЕРНОЙ АКТИВНОСТИ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА В ПОРЯДКЕ УБЫВАНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. синусовый узел</li> <li>2. атрио-вентрикулярный узел</li> <li>3. кардиомиоциты желудочков</li> </ul>	1-2-3
194.	<p><b>РАЗВИТИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. фиброз</li> <li>2. сердечная недостаточность</li> </ul>	2-6-5-3-4-1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. активация фибробластов</li> <li>4. усиление синтеза коллагена</li> <li>5. уменьшение поступления кислорода в ткани</li> <li>6. уменьшение оттока крови по венам</li> </ul>	
195.	<p>ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение оттока крови</li> <li>2. сдавление вены</li> <li>3. увеличение давления в венозном отделе капилляра</li> <li>4. снижение реабсорбции воды в венозном отделе капилляра</li> <li>5. отек</li> </ul>	2-1-3-4-5
196.	<p>НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЕ СУБСТРАТЫ ДЛЯ СИНТЕЗА АТФ В КАРДИОМИОЦИТАХ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. глюкоза</li> <li>2. кетоновые тела</li> <li>3. неэстерифицированные (свободные) жирные кислоты</li> </ul>	3-1-2
197.	<p>ЧАСТОТА ПЕЙСМЕКЕРНОЙ АКТИВНОСТИ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА В ПОРЯДКЕ УБЫВАНИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. синусовый узел</li> <li>2. ножки пучка Гисса</li> <li>3. кардиомиоциты предсердий</li> <li>4. атрио-вентрикулярный узел</li> <li>5. кардиомиоциты желудочков</li> </ul>	1-3-4-2-5
198.	<p>ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ АРИТМОГЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышение пейсмерной активности</li> <li>2. снижение порога возбудимости кардиомиоцитов</li> <li>3. уменьшение потенциала покоя кардиомиоцитов (частичная «фоновая» деполяризация)</li> </ul>	3-2-1
199.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. острый</li> <li>2. подострый</li> <li>3. острейший</li> <li>4. постинфарктный</li> </ul>	3-1-2-4
200.	<p>ПАТОГЕНЕЗ РЕСПИРАТОРНОЙ ГИПОКСИИ ПРИ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышение давления крови в легочных капиллярах</li> <li>2. нарушение легочной вентиляции и перфузии на фоне отека легких</li> <li>3. повышение конечно-диастолического давления в левом желудочке и левом предсердии</li> </ul>	3-1-2
201.	<p>ПАТОГЕНЕЗ ОТЕКОВ ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. застойные явления в большом круге кровообращения</li> <li>2. снижение насосной функции левого желудочка</li> </ul>	2-1-3-4

	3. венозная гиперемия тканей 4. отек тканей		
202.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ 1. гипертрофия и дилатация левого предсердия 2. гипертрофия и дилатация правого желудочка 3. бурая индурация легких		1-3-2
203.	СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА 1. миокардиосклеротическая 2. иммуноаллергическая 3. дистрофическая		2-3-1
204.	ФОРМА КРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ А) абсолютная Б) относительная	КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК  1) обычно резко снижен 2) нормальный или повышенный	А-1, Б-2
205.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПЕЙСМЕКЕРНОЙ АКТИВНОСТИ А) синусовый узел Б) за пределами синусового узла	НАЗВАНИЕ АРИТМИИ  1) гетеротопная 2) номотопная	А-2, Б-1
206.	ФАЗА ДЫХАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ А) инспираторная Б) экспираторная	ЧАСТОТА СЕРДЦЕБИЕНИЙ  1) увеличивается 2) уменьшается	А-1, Б-2
207.	ФОРМЫ СТЕНОКАРДИИ А) покоя Б) напряжения В) Принцметала	БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА 1) при физических нагрузках 2) в состоянии покоя 3) в состоянии покоя, но никогда при интенсивных физических нагрузках	А-2, Б-1, В-3
208.	ВИД ТКАНИ  А) миокард Б) другие ткани (кроме миокарда)	ОСНОВНОЙ СУБСТРАТ ДЛЯ СИНТЕЗА АТФ 1) глюкоза 2) высшие жирные кислоты	А-2, Б-1
209.	ВИД ТКАНИ  А) миокард Б) другие ткани большого круга кровообращения	% КИСЛОРОДА, ИЗВЛЕКАЕМОГО ТКАНЬЮ ИЗ КРОВИ В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ 1) примерно 30 % 2) 60-70%	А-2, Б-1
210.	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ	ХАРАКТЕРИСТИКА	А-1, Б-2

	А) рефлекс Бейнбриджа Б) механизм Франка-Старлинга	1) тахикардия при растяжении полых вен и правого предсердия 2) повышение ударного объема при растяжении левого желудочка	
211.	КЛАПАНЫ СЕРДЦА А) левый атрио-вентрикулярный Б) правый атрио-вентрикулярный	СИНОНИМЫ 1) трехстворчатый 2) двустворчатый, митральный	А-2, Б-1

## ДЕНЬ 5

### Тема: Болезни сосудов.

№	Задание	Ответ
1.	ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЛПНП В ПЛАЗМЕ ПРИВОДИТ К 1. гибели адвентициальных клеток 2. пролиферации эндотелиальных клеток 3. повреждению и гибели эндотелиальных клеток 4. снижению проницаемости эндотелиальных клеток	3
2.	В УСКОРЕНИИ АТЕРОГЕНЕЗА ГЛАВНАЯ РОЛЬ ПРИНАДЛЕЖИТ 1. окисленным ЛПНП 2. понижению уровня ЛПНП 3. липопротеинам промежуточной плотности 4. понижению уровня аномального липопротеина 5. окисленным липопротеинам высокой плотности	1
3.	САМАЯ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ 1. дуга аорты 2. восходящая аорта 3. грудной отдел аорты 4. брюшной отдел аорты	4
4.	РАЗМЕРЫ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. увеличены 2. обычные 3. уменьшены	3
5.	КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. острое 2. подострое 3. острейшее 4. хроническое волнообразное	4

	5. хроническое прогрессирующее	
6.	СМЕРТЕЛЬНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ БРЫЖЕЕЧНЫХ АРТЕРИЙ 1. кишечная непроходимость 2. гангрена кишечника 3. фибринозный колит	2
7.	КРОВОИЗЛИЯНИЯ В СЕТЧАТКУ ГЛАЗА И ОТЕК ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ 1. атеросклероза 2. гемолитической анемии 3. злокачественной формы гипертонии 4. доброкачественной формы гипертонии	3
8.	ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОРАЖАЮТСЯ 1. вены 2. капилляры 3. артериолы 4. крупные и средние артерии	4
9.	ГЛАВНОЕ ЛОКАЛЬНОЕ ВЫРАЖЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. бляшка 3. атрофия стенки 2. гиалиноз 4. аневризма стенки сосуда	1
10.	СОВРЕМЕННАЯ ГИПОТЕЗА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. нарушение белкового обмена 2. врожденной атрофии сосудов 3. повышение уровня $Ca^{2+}$ в крови 4. ответ на повреждение эндотелия	4
11.	ФАКТОРЫ РИСКА ЗАБОЛЕВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ 1. анемия 2. курение 3. авитаминоз 4. гипертония 5. гиперлипидемия	2, 4, 5
12.	СТАДИИ МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. гиалиноз 2. пристеночный тромбоз 3. осложненные поражения 4. жировые пятна и полосы	2, 3, 4
13.	КОМПОНЕНТЫ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ 1. липидный 2. клеточный 3. углеводный 4. волокнистый	1, 2, 4
14.	ГЛАВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. цирроз печени	3, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. инфаркты легкого</li> <li>3. аневризма аорты</li> <li>4. инфаркт миокарда</li> </ul>	
15.	<p>ОСЛОЖНЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ВКЛЮЧАЮТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. склероз интимы</li> <li>2. атрофию интимы</li> <li>3. атероматозные язвы</li> <li>4. пристеночные тромбы</li> <li>5. воспаление адвентиции</li> </ul>	3, 4
16.	<p>ПЕНИСТЫЕ КЛЕТКИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тучные</li> <li>2. макрофаги</li> <li>3. гладкомышечные</li> <li>4. фибробласты</li> <li>5. эндотелиоциты</li> </ul>	2, 3
17.	<p>СОСТАВ КЛЕТОЧНОГО КОМПОНЕНТА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. макрофаги</li> <li>2. эритроциты</li> <li>3. Т-лимфоциты</li> <li>4. эндотелиоциты</li> <li>5. гладкомышечные клетки</li> </ul>	1, 3, 5
18.	<p>ВОЛОКНИСТЫЙ КОМПОНЕНТ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ ВКЛЮЧАЕТ ВОЛОКНА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. фибриновые</li> <li>2. эластические</li> <li>3. коллагеновые</li> <li>4. ретикулярные</li> </ul>	2, 3
19.	<p>ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АТЕРОМАТОЗНОЙ ЯЗВЫ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. атерокальциноз</li> <li>2. некроз покрышки</li> <li>3. склероз покрышки</li> <li>4. кровоизлияние в бляшку</li> <li>5. пристеночный тромбоз</li> </ul>	2, 4
20.	<p>НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЛИПОПРОТЕИДОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение уровня ЛПНП - холестерина</li> <li>2. повышение уровня ЛПНП – холестерина</li> <li>3. повышение уровня ЛПВП - холестерина</li> <li>4. повышение уровня аномального липопротеина</li> </ul>	2, 4
21.	<p>ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЛПНП В ПЛАЗМЕ ПРИВОДИТ К</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. разрушению эластических волокон</li> <li>2. повышению проницаемости эндотелия</li> <li>3. повреждению и гибели эндотелиоцитов</li> <li>4. возрастанию адгезивности моноцитов к эндотелиоцитам</li> </ul>	2, 3, 4
22.	<p>ПЕНИСТЫЕ КЛЕТКИ ПРОИСХОДЯТ ИЗ</p>	1, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. макрофагов</li> <li>2. лимфоцитов</li> <li>3. тучных клеток</li> <li>4. гладкомышечных клеток</li> <li>5. адвентициальных клеток</li> </ul>	
23.	<p><b>ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиалиноз меди</li> <li>2. дисфункция эндотелия</li> <li>3. пролиферация перицитов</li> <li>4. адгезия моноцитов к эндотелиоцитам</li> <li>5. пролиферация гладкомышечных клеток</li> </ul>	2, 4, 5
24.	<p><b>ПРИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗЕ ПОВРЕЖДАЮТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО АРТЕРИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. мозговые</li> <li>2. почечные</li> <li>3. бедренные</li> <li>4. лучевые и локтевые</li> </ul>	3, 4
25.	<p><b>ПРИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗЕ ПОРАЖАЮТСЯ АРТЕРИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. мышечные</li> <li>2. эластические</li> <li>3. мышечно-эластические</li> </ul>	1, 3
26.	<p><b>ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стрессы</li> <li>2. ожирение</li> <li>3. гиперурикемия</li> <li>4. мужской пол</li> <li>5. гиперкальциемия</li> </ul>	1, 2, 3, 4
27.	<p><b>ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. изъязвление бляшки</li> <li>2. кровоизлияние в бляшку</li> <li>3. отложение кальция в стенку аорты</li> <li>4. частичное разрушение и атрофия меди</li> </ul>	1, 4
28.	<p><b>ФОРМЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вторичная</li> <li>2. идиопатическая</li> <li>3. злокачественная</li> <li>4. доброкачественная</li> </ul>	3, 4
29.	<p><b>КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМЫ ГИПЕРТЕНЗИИ ВКЛЮЧАЕТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. васкулиты</li> <li>2. инфаркты легкого</li> <li>3. почечную недостаточность</li> <li>4. кровоизлияния в сетчатку</li> <li>5. печеночную недостаточность</li> </ul>	3, 4, 5
30.	<p><b>ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</b></p>	4, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. феохромоцитома</li> <li>2. поражение гипоталамуса</li> <li>3. почечно-каменная болезнь</li> <li>4. повышение минутного объема сердца</li> <li>5. увеличение общего периферического сопротивления сосудов</li> </ul>	
31.	<p><b>ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. васкулиты</li> <li>2. гиперальдостеронизм</li> <li>3. нарушение выделения почками натрия</li> <li>4. генетические нарушения в ренин-ангиотензиновой системе</li> <li>5. нарушение натриево-калиевого транспорта в гладких мышцах кровеносных сосудов</li> </ul>	3, 4, 5
32.	<p><b>ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. феохромоцитома</li> <li>2. коарктация аорты</li> <li>3. нарушение выделения почками натрия</li> <li>4. генные нарушения в ренин-ангиотензиновой системе</li> </ul>	1, 2
33.	<p><b>ИЗМЕНЕНИЯ В КРУПНЫХ СОСУДАХ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. атерокальциноз</li> <li>2. атероматозные бляшки</li> <li>3. продуктивный васкулит</li> <li>4. облитерирующий тромбангиит</li> </ul>	1, 2
34.	<p><b>ГИАЛИНОЗ АРТЕРИОЛ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. распада мембран клеток</li> <li>2. пролиферации клеток адвентиции</li> <li>3. гипертрофии мышечной оболочки</li> <li>4. проникновения через эндотелий компонентов плазмы</li> <li>5. повышения выработки внеклеточного матрикса гладкомышечными клетками</li> </ul>	4, 5
35.	<p><b>В ОРГАНЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ГИАЛИНОЗА АРТЕРИОЛ РАЗВИВАЕТСЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. склероз</li> <li>2. инфаркт</li> <li>3. атрофия</li> <li>4. гипертрофия</li> <li>5. липофусциноз</li> </ul>	1, 3
36.	<p><b>ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ТКАНИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. инфаркта</li> <li>2. гангрены</li> <li>3. склероза стромы</li> </ul>	3, 4, 5

	4. атрофии паренхимы 5. дистрофии паренхимы	
37.	ВО ВРЕМЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ 1. кисту 2. гематому 3. гемосидероз 4. атрофию коры 5. диапедезные кровоизлияния	2, 5

## ДЕНЬ №5

### Тема: Ревматизм.

№	Задание	Ответ
1.	РЕВМАТИЧЕСКАЯ АТАКА ВОЗНИКАЕТ ПОСЛЕ 1. грибковой инфекции 2. стрептококковой ангины 3. стафилококковой ангины 4. острого гломерулонефрита	2
2.	РЕВМАТИЧЕСКИЙ КАРДИТ – ЭТО 1. кардиосклероз 2. воспаление оболочек сердца 3. жировая дистрофия миокарда 4. эндомиокардиальный фиброз	2
3.	ПРИ ОСТРОМ РЕВМАТИЗМЕ (ПЕРВИЧНОЙ АТАКЕ РЕВМАТИЗМА) НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ 1. миокардит 2. перикардит 3. бурая атрофия миокарда 4. эндомиокардиальный фиброз	1
4.	РЕВМАТИЧЕСКУЮ ГРАНУЛЕМУ В МИОКАРДЕ ОПИСАЛ 1. Ашофф Л. 2. Либман Е. 3. Вегенер Ф. 4. Попов Л.В.	1
5.	РЕВМАТИЗМ - ЭТО БОЛЕЗНЬ 1. инфекционная 2. истинно аутоиммунная 3. миокарда специфическая 4. инфекционно-аллергическая	4
6.	ИСХОД РЕВМАТИЧЕСКОГО	1

	ЭНДОКАРДИТА 1. порок сердца 2. бурая атрофия миокарда 3. мелкоочаговый кардиосклероз 4. карциноидное поражение клапана	
7.	ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА ХРОНИЧЕСКИЙ ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. отеком 2. эмфиземой 3. ателектазами 4. бурой индурацией легких	4
8.	ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ В ВИДЕ 1. гиперкератоза 2. папулезной сыпи 3. подкожных узелков 4. кольцевидной эритемы	4
9.	РЕВМАТИЧЕСКИМ ПАНКАРДИТОМ НАЗЫВАЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ 1. миокарда и перикарда 2. эндокарда и миокарда 3. эндокарда и перикарда 4. эндокарда, перикарда и миокарда	4
10.	В ОСНОВЕ ДИФFUЗНОГО КЛАПАННОГО РЕВМАТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА ЛЕЖИТ 1. склероз 2. гиалиноз 3. мукоидное набухание 4. фибриноидный некроз	3
11.	ВИД ФИБРИНОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПЕРИКАРДА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ 1. крупозное 2. дифтеритическое	1
12.	ТРОМБОТИЧЕСКИЕ НАЛОЖЕНИЯ НА КЛАПАНЕ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ОБРАЗУЮТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ 1. отека 2. склероза и гиалиноза 3. мукоидного набухания 4. повреждение эндотелия	4
13.	ЭНДОКАРДИТ ЛИБМАНА – САКСА ВОЗНИКАЕТ ПРИ 1. ревматизме 2. атеросклерозе 3. болезни Бехтерева 4. системной красной волчанке	4
14.	ОЧАГОВЫЙ МЕЖУТОЧНЫЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ МИОКАРДИТ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ	3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. остром</li> <li>2. затяжном</li> <li>3. латентном</li> <li>4. подостром</li> </ul>	
15.	<p>ДЛЯ РЕВМАТИЧЕСКОЙ АТАКИ ХАРАКТЕРНЫ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кардит</li> <li>2. эритема</li> <li>3. гемолитическая желтуха</li> <li>4. полиартрит мелких суставов</li> <li>5. полиартрит крупных суставов</li> </ul>	1, 2, 5
16.	<p>ВОЗМОЖНЫЕ ТКАНЕВЫЕ МИШЕНИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гепатоциты</li> <li>2. саркоlemma миокарда</li> <li>3. альвеолярный эпителий</li> <li>4. эпителий тонкой кишки</li> <li>5. гликопротеины клапанов сердца</li> </ul>	2, 5
17.	<p>КОМПОНЕНТЫ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тучные клетки</li> <li>2. клетки Аничкова</li> <li>3. гигантские клетки Ашоффа</li> <li>4. гигантские клетки Пирогова</li> <li>5. зона фибриноидного некроза</li> </ul>	2, 3, 5
18.	<p>ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПОРАЖАЮТСЯ КЛАПАНЫ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. митральный</li> <li>2. трехстворчатый</li> <li>3. легочной артерии</li> <li>4. аортальный и митральный</li> <li>5. аортальный и трехстворчатый</li> </ul>	1, 4
19.	<p>ВИДЫ КЛАПАННОГО ЭНДОКАРДИТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. очаговый</li> <li>2. терминальный</li> <li>3. фибропластический</li> <li>4. полипозно-язвенный</li> <li>5. возвратно-бородавчатый</li> </ul>	3, 5
20.	<p>ПРИ РЕВМАТИЗМЕ МОГУТ ПОРАЖАТЬСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ЦНС</li> <li>2. кожа</li> <li>3. кости</li> <li>4. суставы</li> <li>5. селезенка</li> </ul>	1, 2, 4
21.	<p>ФОРМИРОВАНИЕ ПОРОКА СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ПРИВОДИТ К</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. портальной гипертензии</li> <li>2. местной гиперемии миокарда</li> <li>3. общей артериальной гиперемии</li> <li>4. венозному застою в малом круге кровообращения</li> </ul>	4, 5

	5. венозному застою в большом круге кровообращения	
22.	КЛЕТКИ «СЕРДЕЧНЫХ ПОРОКОВ» 1. сидерофаги 2. эритроциты 3. сидеробласты 4. пенистые клетки 5. лимфоидные клетки	1, 3
23.	ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ В СЕРДЦЕ МОЖНО ВЫЯВИТЬ 1. склероз створок клапана 2. атрофию сосочковых мышц 3. изъязвление створок клапана 4. дилатацию левого предсердия 5. гипертрофию сосочковых мышц	1, 4, 5
24.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЭНДОКАРДИТА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ 1. тотальный 2. клапанный 3. хордальный 4. субтотальный 5. пристеночный	2, 3, 5
25.	ПРИ РЕВМАТИЗМЕ В ПЕРИОД РЕМИССИИ В СТОРКАХ КЛАПАНА МОЖНО ВЫЯВИТЬ 1. склероз 2. гиалиноз 3. мукоидное набухание 4. фибриноидный некроз	1, 2
26.	ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМ КЛАПАННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ 1. асистолия 2. инфаркт почки 3. почечная недостаточность 4. ишемический инфаркт головного мозга 5. хроническая сердечная недостаточность	4, 5
27.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПЕРИКАРДИТА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ 1. гнойный 2. серозный 3. катаральный 4. фибринозный 5. геморрагический	2, 4
28.	ИЗМЕНЕНИЯ СУСТАВОВ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ 1. анкилоз 2. сохранность хряща 3. деформация сустава 4. поражение синовиальной оболочки	2, 4
29.	ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ	3, 4

	1. некрозы 2. акцидентальная инволюция 3. плазмноклеточная трансформация 4. гипертрофия лимфоидной ткани	
30.	<b>ИЗМЕНЕНИЯ КЛАПАНА СЕРДЦА ПРИ          ОЧЕРЕДНОМ ОБОСТРЕНИИ РЕВМАТИЗМА</b> 1. язвенные дефекты 2. склероз и гиалиноз 3. мукоидное набухание 4. фибриноидный некроз 5. тромботические наложения	2, 3, 4, 5
31.	<b>ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ</b> 1. эритема 2. трофические язвы 3. подкожные узелки 4. гнойничковая сыпь	1, 3
32.	<b>К РЕВМАТИЧЕСКИМ БОЛЕЗНЯМ ОТНОСЯТ</b> 1. анкилозирующий спондилоартроз 2. синовиальный остеохондроматоз 3. системную красную волчанку 4. системную склеродермию 5. дерматомиозит	1, 3, 4, 5
33.	<b>ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ФОРМЕ          РЕВМАТИЗМА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ          РАЗВИВАЕТСЯ</b> 1. артериит 2. дистрофия нейронов 3. микроглиальные узелки 4. ишемические инфаркты 5. массивные кровоизлияния	1, 2, 3
34.	<b>ПРИ ДИАГНОСТИКЕ РЕВМАТИЗМА К          «БОЛЬШИМ» КРИТЕРИЯМ ОТНОСЯТ</b> 1. кардит 2. лейкоцитоз 3. подкожные узлы 4. хорею Сиденгама 5. мигрирующий полиартрит крупных суставов	1, 3, 4, 5

## ДЕНЬ 5

**Тема: Болезни эндокарда, миокарда, перикарда.**

№	Задание	Ответ
1.	<b>ЭТИОЛОГИЯ РЕСТРИКТИВНЫХ          КАРДИОМИОПАТИЙ</b> 1. ишемия 2. инфекция 3. интоксикация 4. не установлена	4
2.	<b>РАЗМЕРЫ СЕРДЦА ПРИ          ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ</b>	3

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. слегка увеличены</li> <li>2. слегка уменьшены</li> <li>3. значительно увеличены</li> <li>4. значительно уменьшены</li> </ol>	
3.	<p><b>ВЕДУЩИЙ МАКРОСКОПИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. дилатация левого желудочка</li> <li>2. гипертрофия правого желудочка</li> <li>3. избирательная гипертрофия предсердий</li> <li>4. асимметричная септальная гипертрофия</li> </ol>	4
4.	<p><b>НАЗВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. «тигровое»</li> <li>2. микседематозное</li> <li>3. бурая атрофия миокарда</li> <li>4. гипертрофическая кардиомиопатия</li> </ol>	2
5.	<p><b>ПЛОТНОСТЬ КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ ОБЪЕМА КАРДИОМИОЦИТОВ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижается</li> <li>2. не изменяется</li> <li>3. увеличивается</li> </ol>	1
6.	<p><b>МЕТАФОРИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ФИБРИНОЗНОМ ПЕРИКАРДИТЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. «панцирное»</li> <li>2. «мускатное»</li> <li>3. «волосатое»</li> <li>4. «тигровое»</li> <li>5. «саговое»</li> </ol>	3
7.	<p><b>ПРИ ОБЫЗВЕСТВЛЕНИИ СПАЕК В ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА СЕРДЦЕ НАЗЫВАЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. «саговым»</li> <li>2. «тигровым»</li> <li>3. «волосатым»</li> <li>4. «мускатным»</li> <li>5. «панцирным»</li> </ol>	5
8.	<p><b>ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ НА НЕИЗМЕНЕННЫХ КЛАПАНАХ, НАЗЫВАЕТСЯ БОЛЕЗНЬ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Талалаева</li> <li>2. Бехтерева</li> <li>3. Абрикосова</li> <li>4. Черногубова</li> <li>5. Либмана-Сакса</li> </ol>	4
9.	<p><b>ПРИ ОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ КЛАПАНЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. склерозированы</li> <li>2. не склерозированы</li> </ol>	2
10.	<p><b>НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. пневмококк</li> </ol>	5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. менингококк</li> <li>3. кишечная палочка</li> <li>4. синегнойная палочка</li> <li>5. зеленящий стрептококк</li> </ul>	
11.	<p>ЭНДОКАРДИТ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕМ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. преимущественно аортального клапана</li> <li>2. митрального и трикуспидального клапанов</li> </ul>	2
12.	<p>ПРОЛАБИРОВАНИЕ СТОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ СИНДРОМЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Дауна</li> <li>2. Патау</li> <li>3. Марфана</li> <li>4. Эдвардса</li> </ul>	3
13.	<p>ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОГО ОЧАГА ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. створки клапанов сердца</li> <li>2. париетальный эндокард</li> <li>3. абсцесс мягких тканей</li> <li>4. миокард</li> </ul>	1
14.	<p>БОЛЕЗНЬ ЧЕРНОГУБОВА - ЭТО ЭНДОКАРДИТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. диффузный</li> <li>2. фибропластический</li> <li>3. интактных клапанов</li> <li>4. острый бородавчатый</li> <li>5. возвратно-бородавчатый</li> <li>6. склерозированных клапанов</li> </ul>	3
15.	<p>ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ (КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ) ВИДЫ ПОРАЖЕНИЙ МИОКАРДА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. рестриктивный</li> <li>2. дилатационный</li> <li>3. идиопатический</li> <li>4. коронарогенный</li> <li>5. гранулематозный</li> <li>6. гипертрофический</li> </ul>	1, 2, 6
16.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. дилатация всех камер сердца</li> <li>2. дилатация левого желудочка</li> <li>3. дилатация обоих предсердий</li> <li>4. гипертрофия стенки левого желудочка</li> <li>5. гипертрофия стенок всех камер сердца</li> <li>6. гипертрофия стенки правого желудочка</li> </ul>	1, 5
17.	<p>ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. аритмия</li> <li>2. разрыв миокарда</li> <li>3. кардиогенный шок</li> </ul>	1, 5

	4. острая аневризма сердца 5. сердечная недостаточность 6. тромбоэмболия легочной артерии	
18.	МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ 1. заместительный фиброз 2. гипертрофия кардиомиоцитов 3. слабый интерстициальный склероз 4. гигантские многоядерные кардиомиоциты	1, 2
19.	ГИПЕРТРОФИЧЕСКУЮ КАРДИОМИОПАТИЮ СЛЕДУЕТ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С 1. миокардитом 2. пороками сердца 3. амилоидозом сердца 4. ишемическими поражениями 5. хронической аневризмой сердца 6. гипертензивной болезнью сердца	3, 6
20.	ГЛАВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ 1. разрыв миокарда 2. кардиогенный шок 3. летальные аритмии 4. пристеночный тромбоз 5. острая аневризма сердца 6. фибрилляция предсердий	3, 4, 6
21.	РЕСТРИКТИВНУЮ КАРДИОМИОПАТИЮ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С 1. миокардитом 2. перикардитом 3. легочным сердцем 4. амилоидозом сердца 5. пороками митрального клапана 6. гипертрофической кардиомиопатией	2, 4, 6
22.	РЕСТРИКТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА 1. болезнь Кавасаки 2. гранулематоз Вегенера 3. аллергический миокардит 4. эндомиокардит Леффлера 5. эндокардиальный фиброз 6. эндокардиальный фиброэластоз	4, 5, 6
23.	МИОКАРДИТ МОЖЕТ ИМЕТЬ ЭТИОЛОГИЮ 1. вирусную 2. бактериальную 3. аллергическую 4. гипоксическую	1, 2, 3
24.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ВИРУСНОГО МИОКАРДИТА 1. иммунологический	1, 2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. инфекционный</li> <li>3. антительный</li> <li>4. токсический</li> </ul>	
25.	<p>НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ПРИОБРЕТЕННОГО АОРТАЛЬНОГО ПОРОКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ревматизм</li> <li>2. аневризма аорты</li> <li>3. синдром Марфана</li> <li>4. сифилитический аортит</li> </ul>	1, 2, 4
26.	<p>ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. стеатоз</li> <li>2. отек стромы</li> <li>3. липофуциноз</li> <li>4. инфильтрация интерстиция</li> <li>5. возрастание объема соединительной ткани</li> <li>6. базофильная дегенерация кардиомиоцитов</li> </ul>	3, 5, 6
27.	<p>ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тромбозамболии в систему легочного ствола</li> <li>2. поражении эндокринных органов</li> <li>3. поражении легочных сосудов</li> <li>4. эссенциальной гипертензии</li> <li>5. выраженном ожирении</li> </ul>	1, 3
28.	<p>НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ПЕРИКАРДИТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. облитерация полости сердечной сорочки</li> <li>2. гнойное расплавление</li> <li>3. образование спаек</li> <li>4. обызвествление</li> </ul>	1, 3, 4
29.	<p>НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вторичный амилоидоз</li> <li>2. инфаркты селезенки</li> <li>3. инфаркты почек</li> <li>4. гангрена кишки</li> <li>5. пиелонефрит</li> </ul>	2, 3, 4
30.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ СТВОРОК КЛАПАНА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. изъязвления</li> <li>2. мукоидное набухание</li> <li>3. фибриноидный некроз</li> <li>4. массивные тромботические наложения</li> </ul>	1, 3, 4
31.	<p>ФОНОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЛЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ИБС</li> <li>2. кардиосклероз</li> <li>3. гипертоническая болезнь</li> <li>4. врожденные пороки сердца</li> <li>5. ревматические пороки сердца</li> </ul>	4, 5
32.	<p>ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. сердечно-сосудистая недостаточность</li> </ul>	1, 4

	2. тромбоэмболия легочной артерии 3. эмболический гнойный нефрит 4. тромбоэмболический синдром	
33.	ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 1. острая 2. подострая 3. хроническая 4. волнообразная	1, 2
34.	СЕРДЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 1. порок сердца 2. инфаркт миокарда 3. хронический миокардит 4. подклапанные абсцессы 5. мелкоочаговый кардиосклероз	1, 4
35.	ХАРАКТЕР ЭКССУДАТА ПРИ УРЕМИЧЕСКОМ ПЕРИКАРДИТЕ 1. гнойный 2. серозный 3. фибринозный 4. геморрагический	2, 3
36.	ВАЖНЕЙШИЕ ФОРМЫ МИОКАРДИТА 1. иммуноопосредованный 2. идиопатический 3. приобретенный 4. инфекционный 5. врожденный	1, 2, 4

## ДЕН№6

### Тема: Патология внешнего дыхания.

№	Задание	Ответ
1.	СИНОНИМ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ 1. крупозная 2. плевропневмония 3. бронхопневмония 4. интерстициальная	3
2.	ПРИ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ ПРОЦЕСС НАЧИНАЕТСЯ С 1. интерстициальной ткани 2. ткани альвеол 3. бронхов 4. плевры	3
3.	ПРИ ДОЛЕВОЙ ПНЕВМОНИИ ПРОЦЕСС НАЧИНАЕТСЯ С 1. плевры 2. бронхов 3. ткани альвеол 4. интерстициальной ткани	3

4.	ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ ЯВЛЯЕТСЯ ЧАСТЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ 1. бронхоэктатической болезни 2. очаговой пневмонии 3. эмфиземы легких 4. пневмосклероза	2
5.	ОСТРЫЙ АБСЦЕСС ЛЕГКОГО ЯВЛЯЕТСЯ ОЧАГОМ ВОСПАЛЕНИЯ 1. дифтеритического 2. геморрагического 3. серозного 4. гнойного	4
6.	СТАДИЙНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ПНЕВМОНИИ 1. очаговой 2. крупозной 3. интерстициальной	2
7.	ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ВОЗДУШНОСТЬ ПОРАЖЕННОЙ ДОЛИ 1. повышена 2. отсутствует 3. не изменена	2
8.	ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ КОНСИСТЕНЦИЯ ПОРАЖЕННОЙ ДОЛИ 1. плотная 2. дряблая	1
9.	В СТАДИЮ СЕРОГО ОПЕЧЕНЕНИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЭКССУДАТ СОСТОИТ ИЗ 1. отежной жидкости и бактерий 2. эритроцитов и фибрина 3. лейкоцитов и фибрина 4. грануляционной ткани	3
10.	В СТАДИЮ КРАСНОГО ОПЕЧЕНЕНИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЭКССУДАТ СОСТОИТ ИЗ 1. лейкоцитов и фибрина 2. грануляционной ткани 3. эритроцитов и фибрина 4. отежной жидкости и лейкоцитов	3
11.	В СТАДИЮ ПРИЛИВА КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЭКССУДАТ СОСТОИТ ИЗ 1. лейкоцитов и фибрина 2. грануляционной ткани 3. эритроцитов и фибрина 4. отежной жидкости и бактерий	4
12.	КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК - ШУМ ТРЕНИЯ ПЛЕВРЫ - ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ПНЕВМОНИИ 1. очаговой 2. крупозной 3. интерстициальной	2
13.	ДЛЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ	1

	СТАДИЙНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА 1. характерна 2. НЕ характерна	
14.	АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГКОГО – ЭТО ИЗМЕНЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ 1. повышение воздушности 2. воспаление 3. коллапс 4. некроз	3
15.	ОСТРАЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕМ 1. в просвете альвеол 2. альвеолярных стенок и интерстиция 3. бронхиол и перибронхиальной ткани	2
16.	ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ СВЯЗАН С 1. отеком легких 2. недостаточностью сурфактанта 3. диффузным повреждением капилляров межальвеолярных перегородок	3
17.	ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ СВЯЗАН С 1. диффузным повреждением межальвеолярных капилляров 2. недостаточностью сурфактанта 3. отеком легких	2
18.	ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ НА ПЛЕВРЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. серозное 2. крупозное 3. дифтеритическое	2
19.	ПЕРВАЯ СТАДИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. красного опеченения 2. серого опеченения 3. разрешения 4. прилива	4
20.	ВТОРАЯ СТАДИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. прилива 2. разрешения 3. серого опеченения 4. красного опеченения	4
21.	ТРЕТЬЯ СТАДИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. прилива 2. разрешения 3. серого опеченения 4. красного опеченения	3
22.	КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ СТАДИЕЙ 1. прилива 2. разрешения 3. серого опеченения 4. красного опеченения	2
23.	ПРИ КЛАССИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ КРУПОЗНОЙ	1

	<p>ПНЕВМОНИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. выделяют 4 стадии</li> <li>2. выделяют 3 стадии</li> <li>3. выделяют 2 стадии</li> <li>4. стадийность отсутствует</li> </ol>	
24.	<p>ПРИ РАЗВИТИИ БРОНХОПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКОЙ, ВОЗБУДИТЕЛЬ ПРОНИКАЕТ В ЛЕГКИЕ ПУТЕМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гематогенным</li> <li>2. лимфогенным</li> <li>3. аэрогенным</li> </ol>	1
25.	<p>ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕМ ПНЕВМОНИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pneumocystis carinii</li> <li>2. Candida albicans</li> <li>3. Mycoplasma pneumoniae</li> <li>4. Staphylococcus aureus</li> <li>5. Streptococcus pneumoniae</li> </ol>	1
26.	<p>ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. долевая</li> <li>2. очаговая</li> <li>3. очагово-сливная</li> <li>4. интерстициальная</li> </ol>	4
27.	<p>ПУТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ ПРИ ГНОЙНОМ МЕДИАСТИНИТЕ, РАЗВИВШЕМСЯ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ БРОНХОПНЕВМОНИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. контактный</li> <li>2. лимфогенный</li> <li>3. гематогенный</li> <li>4. интраканаликулярный</li> </ol>	2
28.	<p>ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. бронхиолах</li> <li>2. ацинусах</li> <li>3. бронхах</li> <li>4. трахее</li> </ol>	3
29.	<p>ПРИ БРОНХОЭКТАЗАХ ПОРАЖЕНИЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. трахее</li> <li>2. бронхах</li> <li>3. ацинусах</li> <li>4. бронхиолах</li> </ol>	2
30.	<p>ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. бронхиолах</li> <li>2. ацинусах</li> <li>3. бронхах</li> <li>4. трахее</li> </ol>	3
31.	<p>ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА</p>	4

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. кашель, гнойная мокрота, лихорадка</li> <li>2. розовые слизистые оболочки</li> <li>3. кашель, стридор, одышка</li> <li>4. кашель, мокрота</li> <li>5. одышка</li> </ol>	
32.	<p><b>ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ БРОНХОЭКТАЗАХ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. одышка</li> <li>2. кашель, мокрота</li> <li>3. кашель, стридор, одышка</li> <li>4. розовые слизистые оболочки</li> <li>5. кашель, гнойная мокрота, лихорадка</li> </ol>	5
33.	<p><b>ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. кашель, гнойная мокрота, лихорадка</li> <li>2. кашель, стридор, одышка</li> <li>3. кашель, мокрота</li> <li>4. отеки лица</li> <li>5. одышка</li> </ol>	2
34.	<p><b>ОСНОВНОЙ СИМПТОМ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. цианоз</li> <li>2. одышка</li> <li>3. анасарка</li> <li>4. кашель, мокрота</li> <li>5. кашель, гнойная мокрота, лихорадка</li> </ol>	2
35.	<p><b>К ДЕСТРУКЦИИ ЭЛАСТИЧЕСКИХ СТРУКТУР ПРИ ЭМФИЗЕМЕ ПРИВОДИТ ДЕФИЦИТ ФЕРМЕНТА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. альфа 1-антитрипсина</li> <li>2. альфа 1-антипротеазы</li> <li>3. антипротеазы</li> <li>4. эластазы</li> </ol>	1
36.	<p><b>ВАЖНЕЙШИЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. курение</li> <li>2. охлаждение</li> <li>3. повторные пневмонии</li> <li>4. острые вирусные инфекции</li> </ol>	1
37.	<p><b>ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ФОРМИРУЕТСЯ СЕРДЦЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. эмфизематозное</li> <li>2. «волосатое»</li> <li>3. «тигровое»</li> <li>4. легочное</li> </ol>	4
38.	<p><b>ТИП ИММУННОЙ РЕАКЦИИ ПРИ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 1-й тип – анафилактическая реакция</li> <li>2. 4-й тип – клеточно-опосредованный</li> <li>3. 2-й тип – комплемент-зависимая реакция</li> </ol>	1

	4. 2-й тип – антителоопосредованная дисфункция клеток	
39.	<p>НАИБОЛЕЕ РАННЕЕ И ОБЩЕЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. альвеолит</li> <li>2. бронхиолит</li> <li>3. бронхиолит и альвеолит</li> </ol>	1
40.	<p>ИСХОД АЛЬВЕОЛИТА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. пневмофиброз</li> <li>2. карнификация</li> <li>3. петрификация</li> <li>4. эмфизема</li> </ol>	1
41.	<p>ПНЕВМОКОНИОЗЫ – ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. пневмококками</li> <li>2. пылью растений</li> <li>3. производственной пылью</li> <li>4. нарушенной реактивностью макрофагов</li> </ol>	3
42.	<p>КЛЕТКИ, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИЕ ЗАЩИТУ ЛЕГКОГО ОТ ЗАПЫЛЕННОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. макрофаги</li> <li>2. лимфоциты</li> <li>3. нейтрофилы</li> <li>4. эозинофилы</li> <li>5. эпителиальные</li> </ol>	1
43.	<p>ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЛЕГОЧНЫЙ ФИБРОЗ - ЭТО СИНДРОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Гудпасчера</li> <li>2. Хаммена-Рича</li> <li>3. Маллори-Вейса</li> <li>4. Уотерхауса-Фридериксена</li> </ol>	2
44.	<p>ОСНОВОЙ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ателектаз</li> <li>2. острый бронхит</li> <li>3. острая эмфизема</li> <li>4. острый пневмонит</li> </ol>	2
45.	<p>ОБСТРУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ВЫЗВАНЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. компрессией верхних дыхательных путей</li> <li>2. снижением эластических свойств легких</li> <li>3. бронхо- и бронхиолоспазмом</li> <li>4. чрезмерной секрецией слизи</li> <li>5. отеком слизистой бронхов</li> <li>6. ларингоспазмом</li> </ol>	3, 4, 5
46.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. артериальная гипотензия</li> <li>2. развитие парезов и параличей</li> <li>3. развитие судорожного синдрома</li> <li>4. снижение коронарного и мозгового кровотока</li> <li>5. увеличение коронарного и снижение мозгового</li> </ol>	1, 3, 4

	<p>кровотока</p> <p>6. увеличивается диссоциация оксигемоглобина</p>	
47.	<p>ЛЕГОЧНУЮ ГИПОТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЮТ</p> <p>1. гиповолемия</p> <p>2. артериальная гипотензия</p> <p>3. инфаркт левого желудочка</p> <p>4. инфаркт правого желудочка</p> <p>5. дефект межжелудочковой перегородки</p> <p>6. облитерация или обтурация легочных капилляров</p>	1, 2, 4
48.	<p>ПРИЧИНЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МУКОЦИЛИАРНОГО ОЧИЩЕНИЯ</p> <p>1. курение</p> <p>2. иммунодефицит</p> <p>3. потеря сознания</p> <p>4. хроническая гипоксия</p> <p>5. слабость дыхательных мышц</p> <p>6. респираторная вирусная инфекция</p>	1, 4, 6
49.	<p>КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ</p> <p>1. видом воспаления</p> <p>2. территорией поражения</p> <p>3. этиологическим агентом</p> <p>4. ответной реакцией организма</p>	1, 2, 4
50.	<p>ФОРМЫ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ</p> <p>1. стафилококковая</p> <p>2. пневмококковая</p> <p>3. лобарная</p> <p>4. вирусная</p> <p>5. очаговая</p>	3, 5
51.	<p>ФОРМЫ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ</p> <p>1. долевая</p> <p>2. вирусная</p> <p>3. пневмококковая</p> <p>4. стафилококковая</p> <p>5. бронхопневмония</p>	1, 5
52.	<p>ГЛАВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОЧИЩЕНИЯ ЛЕГКИХ И УНИЧТОЖЕНИЯ АСПИРИРОВАННЫХ ЧАСТИЦ</p> <p>1. носовой клиренс</p> <p>2. альвеолярный клиренс</p> <p>3. трахеобронхиальный клиренс</p> <p>4. подавление кашлевого рефлекса</p> <p>5. нарушение фагоцитарной функции макрофагов</p>	1, 2, 3
53.	<p>ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ</p> <p>1. аэрогенный</p> <p>2. контактный</p> <p>3. лимфогенный</p> <p>4. гематогенный</p> <p>5. бронхогенный</p>	4, 5
54.	<p>ЧАСТЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ</p>	1, 3, 4, 5

	<b>БРОНХОПНЕВМОНИИ</b> 1. синегнойная палочка 2. кишечная палочка 3. стафилококк 4. стрептококк 5. пневмококк	
55.	<b>ВАЖНЕЙШИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ БРОНХОПНЕВМОНИИ</b> 1. абсцесс 2. плеврит 3. эмфизема 4. карнификация 5. пневмосклероз	1, 2, 4, 5
56.	<b>В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ РАЗЛИЧАЮТ ОЧАГИ</b> 1. долевые 2. дольковые 3. ацинозные 4. милиарные	2, 3, 4
57.	<b>В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ РАЗЛИЧАЮТ ОЧАГИ</b> 1. долевые 2. сегментарные 3. полисегментарные	2, 3
58.	<b>СИНОНИМЫ ЛОБАРНОЙ ПНЕВМОНИИ</b> 1. очаговая 2. крупозная 3. плевропневмония 4. интерстициальная	2, 3
59.	<b>ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЛОБАРНОЙ ПНЕВМОНИИ</b> 1. тромбоземболия легочного ствола 2. фибринозный плеврит 3. гангрена легкого 4. абсцесс легкого 5. карнификация	3, 4, 5
60.	<b>ПРИ ЛИМФОГЕННОМ РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИИ ЛОБАРНАЯ ПНЕВМОНИЯ ОСЛОЖНЯЕТСЯ ГНОЙНЫМ</b> 1. медиастинитом 2. перикардитом 3. менингитом 4. артритом	1, 2
61.	<b>ОСЛОЖНЕНИЯ ЛОБАРНОЙ ПНЕВМОНИИ ПРИ ГЕМАТОГЕННОМ РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИИ</b> 1. эндокардит 2. гнойный артрит 3. гнойный менингит 4. гнойный перикардит	1, 2, 3

	5. гнойный медиастинит	
62.	ВИДЫ ПРИОБРЕТЕННОГО АТЕЛЕКТАЗА 1. долевого 2. ацинозный 3. сегментарный 4. обтурационный 5. компрессионный	2, 4, 5
63.	ХАРАКТЕРИСТИКА ДОЛЕВОЙ ФРИДЛЕНДЕРОВСКОЙ ПНЕВМОНИИ 1. локализация в верхней доле правого легкого 2. некроз межальвеолярных перегородок 3. интерстициальный фиброз 4. билатеральное поражение 5. частое абсцедирование	1, 2, 3, 5
64.	ДЛЯ БОЛЕЗНИ ЛЕГИОНЕРОВ ХАРАКТЕРНО 1. казеозный некроз в легком 2. серозное воспаление в легком 3. геморрагический отек легкого 4. выраженное интерстициальное воспаление легочной ткани	3, 4
65.	ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ АБСЦЕССА ЛЕГКОГО 1. пониженная протеолитическая активность 2. повышенная протеолитическая активность 3. пониженная активность ингибиторов протеаз 4. повышенная активность ингибиторов протеаз	2, 3
66.	ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПНЕВМОНИИ 1. стафилококковая 2. микоплазменная 3. пневмококковая 4. лобарная 5. вирусная	1, 2, 3, 5
67.	ПЕРЕЧИСЛИТЕ ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ДИФFUЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЛЕГКИХ 1. интерстициальные 2. обструктивные 3. рестриктивные 4. мелкоочаговые 5. панацинарные	2, 3
68.	ОСНОВНЫЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ 1. хронический бронхит 2. бронхиальная астма 3. бронхоэктазы 4. туберкулез 5. эмфизема	1, 2, 3, 4
69.	ВИДЫ РЕСТРИКТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЛЕГКИХ 1. нарушения дыхания при нейромышечных поражениях 2. нарушения дыхания при деформации грудной клетки	1, 2, 3, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. интерстициальные и инфильтративные процессы</li> <li>4. дистресс-синдром взрослых</li> <li>5. туберкулез</li> </ul>	
70.	<p><b>ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЕ ЛЕГКИХ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. газовый ацидоз и кома</li> <li>2. почечная недостаточность</li> <li>3. левожелудочковая сердечная недостаточность</li> <li>4. правожелудочковая сердечная недостаточность</li> <li>5. коллапс легких при спонтанном пневмотораксе</li> </ul>	1, 4, 5
71.	<p><b>ВИДЫ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. простой</li> <li>2. обструктивный</li> <li>3. склеротический</li> <li>4. обструкционный</li> <li>5. эмфизематозный</li> </ul>	1, 2
72.	<p><b>В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА ИГРАЮТ РОЛЬ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. раздражение слизистой оболочки вдыхаемыми частицами</li> <li>2. сдавление дыхательных путей</li> <li>3. бактериальные инфекции</li> <li>4. нарушения питания</li> <li>5. возраст</li> </ul>	1, 3
73.	<p><b>МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. слизисто-гнойное содержимое в просвете бронхов</li> <li>2. обтурация мелких бронхов экссудатом</li> <li>3. гиперплазия бокаловидных клеток</li> <li>4. гиперемия слизистой оболочки</li> <li>5. отек слизистой оболочки</li> </ul>	1, 2, 4, 5
74.	<p><b>ДЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ХАРАКТЕРНО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. фибринозный плеврит</li> <li>2. повторные пневмонии</li> <li>3. обратимые приступы бронхоспазма</li> <li>4. снижение реактивности слизистой оболочки воздухоносных путей</li> <li>5. повышение реактивности слизистой оболочки воздухоносных путей</li> </ul>	3, 5
75.	<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. одышка</li> <li>2. устойчивый кашель</li> <li>3. розовые слизистые оболочки</li> <li>4. выделение обильной гнойной мокроты</li> <li>5. основные проявления заболевания возникают по утрам</li> </ul>	1, 2, 4, 5
76.	<p><b>ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. склероз</li> </ul>	3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. курение</li> <li>3. обструкция бронхов</li> <li>4. аллергические состояния</li> <li>5. пневмония с некрозом легочной ткани</li> </ul>	
77.	<p><b>ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тяжесть бронхоспазма</li> <li>2. размер вдыхаемых частиц</li> <li>3. способность частиц активировать макрофаги</li> <li>4. спектр медиаторов, выделяемых макрофагами</li> <li>5. физико-химические свойства вдыхаемых частиц</li> </ul>	2, 3, 4, 5
78.	<p><b>ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ РАБОЧИХ АСБЕСТОВЫХ ПРОИЗВОДСТВ ВКЛЮЧАЕТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. антракоз</li> <li>2. мезотелиому</li> <li>3. фиброз легких</li> <li>4. фиброз плевры</li> <li>5. новообразования</li> </ul>	2, 3, 4, 5
79.	<p><b>МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. бронхоэктазы</li> <li>2. абсцедирование</li> <li>3. фиброз межальвеолярных перегородок</li> <li>4. воспалительный инфильтрат в интерстиции легкого</li> <li>5. нарушение архитектоники паренхимы легкого («сотовое» легкое)</li> </ul>	3, 4, 5
80.	<p><b>СТАДИИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. красного опеченения</li> <li>2. прилива</li> <li>3. серого опеченения</li> <li>4. разрешения</li> </ul>	2-1-3-4
81.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение объема вентиляции</li> <li>2. повышение сопротивления движению воздушного потока</li> <li>3. спазм бронхов</li> <li>4. увеличение работы дыхательных мышц</li> <li>5. снижение проходимости дыхательных путей</li> </ul>	3-5-2-1-4
82.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ ГИПОКАПНИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. альвеолярная гипервентиляция</li> <li>2. гипокапния</li> <li>3. метаболический ацидоз</li> <li>4. возбуждение хеморецепторов</li> </ul>	3-4-1-2
83.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ МЫШЕЧНЫХ СУДОРОГ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипокапния</li> <li>2. мышечные судороги</li> <li>3. альвеолярная гипервентиляция</li> <li>4. лихорадка</li> </ul>	4-5-3-1-2

5. возбуждение терморцепторов			
84.	<b>ФОРМА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b> А) гипоксемическая Б) гиперкапническая	<b>ПРИЗНАКИ</b>  1) гипоксемия в сочетании с нормо- или гипокапнией 2) гипоксемия в сочетании с гиперкапнией 3) гиперкапния в сочетании с метаболическим алкалозом	А-1, Б-2
85.	<b>ФОРМА НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ</b> А) альвеолярная гиповентиляция Б) альвеолярная гипервентиляция	<b>ПРИЧИНЫ</b>  1) лихорадка 2) угнетение дыхательного центра анестетиками 3) паралич диафрагмы 4) экзогенная гипоксия 5) экзогенное перегревание	А-2, 3, Б-1, 4, 5
86.	<b>ФОРМА НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ</b> А) обструктивные нарушения Б) рестриктивные нарушения	<b>ПРИЧИНЫ</b>  1) гидроторакс 2) бронхоспазм 3) пневмоторакс 4) отек слизистой гортани 5) ларингоспазм 6) пневмосклероз 7) аспирация инородным телом	А-2, 4, 5, 7 Б-1, 3, 6
87.	<b>ФОРМА НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ</b> А) альвеолярная гиповентиляция Б) альвеолярная гипервентиляция	<b>ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И КОС</b>  1) гипоксемия 2) гиперкапния 3) гипокапния	А-1, 2, 4 Б-3, 5

**ДЕ№6**

**Тема: Патология желудочно-кишечного тракта. Патология печени и поджелудочной железы.**

№	Задание	Ответ
---	---------	-------

1.	ОСТРЫЙ ГАСТРИТ - ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА 1. дисрегенераторное 2. воспалительное 3. предраковое	2
2.	ОСТРЫЙ ГАСТРИТ - ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА 1. воспалительное 2. дисрегенераторное	1
3.	ПРИ ОСТРОМ ГАСТРИТЕ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА РАЗВИВАЕТСЯ 1. энтеролиизация 2. продуктивное воспаление 3. экссудативное воспаление 4. пролиферация покровного эпителия	3
4.	ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ОБУСЛОВЛЕННЫ 1. пролиферацией эпителия 2. продуктивным воспалением 3. экссудативным воспалением 4. нарушением регенерации эпителия	4
5.	В ОСНОВЕ ГАСТРИТА ТИПА А ЛЕЖАТ ПРОЦЕССЫ 1. дисрегенераторные 2. аутоиммунные 3. инфекционные	2
6.	ПРИ ГАСТРИТЕ ТИПА А В КРОВИ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ АНТИТЕЛА К КЛЕТКАМ 1. главным 2. добавочным 3. G -клеткам 4. париетальным 5. гепатоцитам	4
7.	ГАСТРИТ ТИПА А ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В ОТДЕЛЕ ЖЕЛУДКА 1. пилорическом 2. кардиальном 3. фундальном 4. антральном	3
8.	ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ ТИПА В ВЫЗЫВАЕТСЯ 1. стафилококком 2. хеликобактером 3. кишечной палочкой	2
9.	ГАСТРИТ ТИПА В ЛОКАЛИЗУТСЯ В ОТДЕЛЕ ЖЕЛУДКА 1. антральном 2. фундальном 3. кардиальном	1

	4. пилорическом	
10.	КИШЕЧНАЯ МЕТАПЛАЗИЯ ЭПИТЕЛИЯ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ 1. поверхностном 2. продуктивном 3. атрофическом 4. катаральном	3
11.	ЭНТЕРОЛИЗАЦИЯ ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА - ЭТО 1. регенерация 2. воспаление 3. метаплазия 4. атрофия	3
12.	НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ 1. хроническая язва 2. острая язва 3. эрозия 4. рак	4
13.	ЭРОЗИЯ ЖЕЛУДКА - ЭТО 1. пролиферация эпителия 2. поверхностный некроз 3. глубокий некроз 4. воспаление 5. атрофия	2
14.	ОСТРАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА - ЭТО 1. поверхностный некроз 2. глубокий некроз 3. воспаление 4. атрофия	2
15.	ЭРОЗИЮ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ОТ ОСТРОЙ ЯЗВЫ ОТЛИЧАЕТ 1. склероз дна 2. глубина некроза 3. воспалительная реакция 4. гипертрофия желез в краях	2
16.	МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ВЫРАЖЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА 1. острая язва 2. хроническая эрозия 3. множественные острые эрозии 4. хроническая рецидивирующая язва	4
17.	МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ВЫРАЖЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ 1. хроническая рецидивирующая язва 2. множественные острые эрозии 3. хроническая эрозия 4. острая язва	1

18.	УРОВЕНЬ СЕКРЕЦИИ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ И ГАСТРИНА ПРИ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ 1. понижен 2. повышен 3. не изменен	2
19.	ДНО ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД РЕМИССИИ ПРЕДСТАВЛЕНО 1. мышечной тканью 2. серозной оболочкой 3. гнойно-некротическим экссудатом 4. рубцовой тканью, покрытой эпителием	4
20.	В ПЕРИОД РЕМИССИИ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА 1. регенерирует полностью 2. замещается рубцом	2
21.	СИНОНИМ ПЕРФОРАЦИИ 1. пенетрация 2. прободение 3. кровотечение 4. малигнизация	2
22.	В РЕЗУЛЬТАТЕ РУБЦОВОГО СТЕНОЗА ПРИВРАТНИКА МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ 1. перфорация 2. кровотечение 3. малигнизация 4. хлоргидропеническая уремия	4
23.	МАЛИГНИЗАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА – ЭТО ЕЕ 1. некроз 2. воспаление 3. метаплазия 4. озлокачествление	4
24.	ПЕНЕТРАЦИЯ – ЭТО ОСЛОЖНЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА 1. малигнизация 2. воспалительное 3. язвенно-рубцовое 4. язвенно-деструктивное	4
25.	ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ АСПИРИНА НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА ОПОСРЕДУЕТСЯ 1. усилением синтеза простагландинов E 2. снижением секреции соляной кислоты 3. ингибированием образования слизи	3
26.	ОТСУТСТВИЕ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ И ПЕПСИНА В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ НАЗЫВАЕТСЯ 1. ахолией 2. ахилией	2

	3. ахлоргидрией	
27.	АХИЛИЕЙ НАЗЫВАЕТСЯ ОТСУТСТВИЕ В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ 1. желчи 2. пепсина 3. соляной кислоты 4. пепсина и соляной кислоты	4
28.	ДЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС МОЖЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ АХЛОРГИДРИИ 1. да 2. нет	1
29.	ОТСУТСТВИЕ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ НАЗЫВАЕТСЯ 1. ахолией 2. ахилией 3. ахлоргидрией	3
30.	АХИЛИЯ — ЭТО 1. прекращение секреции желудочного сока 2. рефлюкс содержимого желудка в пищевод 3. отсутствие соляной кислоты в желудочном соке 4. отсутствие соляной кислоты и пепсина в желудочном соке	4
31.	ГАСТРИН ТОРМОЗИТ СЕКРЕЦИЮ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1. да 2. нет	2
32.	ГИСТАМИН ТОРМОЗИТ СЕКРЕЦИЮ ЖЕЛУДОЧНОГО 1. да 2. нет	2
33.	ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ ИЗЖОГИ 1. да 2. нет	1
34.	КИШЕЧНЫЙ ДИСБАКТЕРИОЗ СПОСОБСТВУЕТ 1. защелачиванию содержимого кишечника 2. снижению образования токсичных веществ в кишечнике 3. ускоренному разрушению пищеварительных ферментов	3
35.	ЖЕЛУДОЧНАЯ АХЛОРГИДРИЯ СНИЖАЕТ АКТИВНОСТЬ 1. пепсина 2. трипсина 3. панкреатической липазы	1
36.	ЯТРОГЕННАЯ «СТЕРОИДНАЯ» ЯЗВА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ВЫЗЫВАЕТСЯ 1. минералокортикоидами	2

	2. глюкокортикоидами 3. эстрогенами	
37.	ДЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС СПОСОБСТВУЕТ ИШЕМИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА 1. да 2. нет	1
38.	ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС – ЭТО 1. спазм кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода 2. заброс содержимого 12-перстной кишки в желудок 3. заброс содержимого желудка в пищевод	3
39.	ПЕРФОРАЦИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА – ЭТО ВОЗНИКНОВЕНИЕ СКВОЗНОГО ДЕФЕКТА 1. с прорывом содержимого желудка в брюшную полость 2. края которого сраяны с прилежащим органом (прорыв в брюшную полость отсутствует)	1
40.	ПЕНЕТРАЦИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА – ЭТО ВОЗНИКНОВЕНИЕ СКВОЗНОГО ДЕФЕКТА 1. с прорывом содержимого желудка в брюшную полость 2. края которого сраяны с поверхностью прилежащего органа (прорыв в брюшную полость отсутствует)	2
41.	МАЛЬАБСОРБЦИЯ – ЭТО 1. недостаточное всасывание питательных веществ в тонкой кишке 2. недостаточность пищеварения в тонкой кишке 3. наличие клетчатки в каловых массах	1
42.	МАЛЬДИГЕСТИЯ – ЭТО 1. недостаточное всасывание питательных веществ в тонкой кишке 2. недостаточность пищеварения в тонкой кишке 3. наличие клетчатки в каловых массах	2
43.	ТЕРМИН «ОБСТИПАЦИЯ» ОЗНАЧАЕТ 1. понос 2. запор 3. спазм пилорического отдела желудка	2
44.	ТЕРМИН «ДИАРЕЯ» ОЗНАЧАЕТ 1. понос 2. запор 3. усиленное газообразование в кишечнике	1
45.	ПОВЫШЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ В КАЛЕ НЕПЕРЕВАРЕННОГО КРАХМАЛА НАЗЫВАЕТСЯ 1. креаторея 2. амилорея	2

	3. стеаторея 4. диарея	
46.	ПОВЫШЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ В КАЛЕ НЕПЕРЕВАРЕННЫХ ЖИРОВ НАЗЫВАЕТСЯ 1. креаторея 2. амилорея 3. стеаторея 4. диарея	3
47.	ПОВЫШЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ В КАЛЕ НЕПЕРЕВАРЕННЫХ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН НАЗЫВАЕТСЯ 1. креаторея 2. амилорея 3. стеаторея 4. диарея	1
48.	АНЕМИЯ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ВОЗМОЖНА ИЗ-ЗА ДЕФИЦИТА 1. пепсина 2. панкреатической липазы 3. нешнего фактора Кастла 4. внутреннего фактора Кастла	4
49.	ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ УСИЛЕНИЕ АППЕТИТА НАЗЫВАЕТСЯ 1. дисфагией 2. анорексией 3. гиперрексией	3
50.	АНОРЕКСИЕЙ НАЗЫВАЮТ 1. затрудненное глотание 2. повышенный аппетит 3. пониженный аппетит	3
51.	ГИПЕРРЕКСИЯ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. болезни Аддисона 2. сахарного диабета I типа 3. сахарного диабета II типа	3
52.	НЕУКРОТИМАЯ РВОТА СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ 1. газового ацидоза 2. негазового ацидоза 3. негазового алкалоза	3
53.	СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ - ПОНИЖЕННОЕ ВСАСЫВАНИЕ В ОБЛАСТИ 1. желудка 2. тонкого кишечника 3. толстого кишечника	2
54.	АКТИВНОСТЬ ПЕПСИНА ПРИ ПОНИЖЕННОЙ КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1. повышена 2. понижена 3. не изменена	2
55.	«СТЕРОИДНАЯ» ЯЗВА ЖЕЛУДКА	1

	ВОЗМОЖНА ПРИ 1. кушингоидном синдроме 2. болезни Аддисона 3. феохромоцитоме	
56.	ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ ОБЫЧНО РАЗВИВАЕТСЯ 1. запор 2. понос	2
57.	ВОЗНИКНОВЕНИЮ СТЕАТОРЕИ СПОСОБСТВУЕТ 1. ахолия 2. чрезмерная активность панкреатической липазы 3. недостаточный синтез панкреатического трипсиногена	1
58.	ДЛЯ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ХАРАКТЕРЕН МЕТЕОРИЗМ 1. да 2. нет	1
59.	ДЛЯ СИНДРОМА МАЛЬДИГЕСТИИ ХАРАКТЕРЕН МЕТЕОРИЗМ 1. да 2. нет	1
60.	ГЛАВНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА 1. ослабление болевого синдрома 2. снижение риска прободения язвы 3. снижение вероятности рецидива язвы	3
61.	ДУОДЕНИТ СПОСОБСТВЕТ РАЗВИТИЮ 1. дисфункции билиарного тракта 2. острого гломерулонефрита 3. хронического тонзиллита 4. нервной анорексии	1
62.	ЭВАКУАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО ПРИ ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕЦИИ И КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1. повышается 2. замедляется 3. не меняется	2
63.	ЭВАКУАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО ПРИ ПОНИЖЕННОЙ СЕКРЕЦИИ И КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1. повышается 2. замедляется 2. не меняется	1
64.	ГИПЕРРЕКСИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ТОЛЬКО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ 1. да 2. нет	2

65.	СТРЕМЛЕНИЕ УПОТРЕБЛЯТЬ С ПИЩЕЙ НЕСЪЕДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА НАЗЫВАЕТСЯ 1. парарексией 2. гипорексией 3. ситофобией 4. анорексией	1
66.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОСАЛИВАЦИИ 1. ускорение скорости эвакуации желудочного содержимого 2. замедление скорости эвакуации желудочного содержимого	2
67.	ПРИЧИНА НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ ЖИРОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ 1. ахолия 2. панкреатическая ахилия 3. дефицит дисахаридаз	1
68.	ДИСБАКТЕРИОЗ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ СВЯЗАН С НЕДОСТАТКОМ 1. желчи 2. амилазы 3. дисахаридазы	1
69.	К ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРЕДРАСПОЛАГАЕТ ГРУППА КРОВИ 1. I 2. II 3. III 4. IV	1
70.	ВОЗБУДИТЕЛЬ, КОТОРЫЙ ВЫСЕВАЕТСЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 1. стафилококк 2. лямблия 3. <i>H. pylori</i>	3
71.	ИЗЖОГА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ГАСТРИТА 1. с пониженной кислотностью 2. с повышенной кислотностью	2
72.	ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА ВОЗНИКАЕТ 1. до 20 лет 2. до 30 лет 3. до 40 лет 4. после 40 лет	4
73.	НАЛИЧИЕ <i>H. pylori</i> ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ГАСТРИТА ТИПА 1. А 2. В 3. С	2
74.	ПРЕДРАКОВЫМ СОСТОЯНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ ГАСТРИТ ТИПА 1. А 2. В 3. С	1

75.	<p>В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ГАСТРИТЕ ТИПА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. А</li> <li>2. В</li> <li>3. С</li> </ol>	1
76.	<p>АНТИТЕЛА ПРИ АУТОИММУННОМ ГАСТРИТЕ ОБРАЗУЮТСЯ К</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. париетальным клеткам</li> <li>2. обкладочным клеткам</li> </ol>	1
77.	<p>ПРИ ОБОСТРЕНИИ В ДНЕ ЯЗВЫ ОБРАЗУЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. фибриноидный некроз</li> <li>2. казеозный некроз</li> </ol>	1
78.	<p>ЭРОЗИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. доходит до мышечного слоя желудка</li> <li>2. поражает мышечный слой желудка</li> </ol>	1
79.	<p>АУТОИММУННЫЙ ГАСТРИТ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. атрофическим</li> <li>2. дистрофическим</li> <li>3. гипертрофическим</li> </ol>	1
80.	<p>ПРИ РЕФЛЮКС-ГАСТРИТЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА ОКАЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ферменты поджелудочной железы</li> <li>2. лизолецитин желчи</li> <li>3. ферменты слюны</li> </ol>	2
81.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ВЫРАЖЕНИЕМ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. острая эрозия</li> <li>2. кишечная метаплазия</li> <li>3. рецидивирующая язва</li> </ol>	3
82.	<p>ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДИАРЕЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. дегидратация развивается часто</li> <li>2. дегидратация развивается редко</li> </ol>	2
83.	<p>ПЕЧЕНЬ СИНТЕЗИРУЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тринадцать факторов свертывания крови</li> <li>2. одиннадцать факторов свертывания крови</li> <li>3. все факторы свертывания крови, кроме витамин-К-зависимых</li> </ol>	2
84.	<p>ОБЪЕМ КРОВИ, ДОСТАВЛЯЕМЫЙ К ПЕЧЕНИ ПО ВОРОТНОЙ ВЕНЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 85%</li> <li>2. 15%</li> </ol>	1
85.	<p>ОБЪЕМ КРОВИ, ДОСТАВЛЯЕМЫЙ К ПЕЧЕНИ ПО ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 85%</li> <li>2. 15%</li> </ol>	2
86.	<p>ОСОБЕННОСТЬ СТЕНКИ ЖЕЛЧНЫХ КАПИЛЛЯРОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. содержит толстую базальную мембрану</li> <li>2. содержит сплошной слой эндотелиальных</li> </ol>	3

	клеток 3. стенку формируют цитоплазматические мембраны гепатоцитов	
87.	НАРУШЕНИЕ ПРОДВИЖЕНИЯ ЖЕЛЧИ И ЕЕ ЗАСТОЙ В ЖЕЛЧНЫХ КАПИЛЛЯРАХ И/ИЛИ ПРОТОКАХ НАЗЫВАЕТСЯ 1. холестазом 2. холелитиазом 3. ахолией	1
88.	САМАЯ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ 1. вирусный гепатит 2. билиарная болезнь 3. алкогольная болезнь печени	3
89.	ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ПО ОТНОШЕНИЮ К ХРОНИЧЕСКОМУ ГЕПАТИТУ ЯВЛЯЕТСЯ 1. проявлением заболевания 2. неблагоприятным исходом 3. сопутствующим заболеванием	2
90.	ОСНОВНОЙ СУБСТРАТ ДЛЯ СИНТЕЗА НЕПРЯМОГО БИЛИРУБИНА 1. миоглобин 2. тканевые цитохромы 3. внеэритроцитарный гемоглобин	3
91.	СИНОНИМ НЕПРЯМОГО БИЛИРУБИНА 1. неконъюгированный (свободный) билирубин 2. конъюгированный (связанный) билирубин	1
92.	СИНОНИМ ПРЯМОГО БИЛИРУБИНА 1. неконъюгированный (свободный) билирубин 2. конъюгированный (связанный) билирубин	2
93.	ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ КОМЫ 1. гипонатриемия 2. гипернатриемия	2
94.	ГИПЕРНАТРИЕМИЯ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЫЗВАНА 1. замедлением разрушения альдостерона в печени 2. усилением синтеза альдостерона в надпочечниках 3. усилением синтеза предсердного натрийуретического гормона	1
95.	ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ 1. вирусный гепатит 2. желчно-каменная болезнь 3. первичный билиарный цирроз 4. панкреатит (острый, хронический) 5. алкогольное повреждение гепатоцитов	2
96.	ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ 1. вирусный гепатит	1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. желчно-каменная болезнь</li> <li>3. первичный билиарный цирроз</li> <li>4. панкреатит (острый, хронический)</li> <li>5. опухоль головки поджелудочной железы</li> </ul>	
97.	<p>ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. алкоголизм</li> <li>2. сахарный диабет I типа</li> <li>3. желчно-каменная болезнь</li> <li>4. избыточное потребление жирной пищи</li> <li>5. недостаточное содержание белков в пище</li> </ul>	1
98.	<p>ОТСУТСТВИЕ ЖЕЛЧИ В КИШЕЧНИКЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ахилия</li> <li>2. ахолия</li> <li>3. анорексия</li> </ul>	2
99.	<p>ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперхлоргидрия</li> <li>2. ахолия</li> <li>3. гипохлоргидрия</li> <li>4. ахлоргидрия</li> <li>5. панкреатическая ахилия</li> <li>6. анорексия</li> </ul>	1, 3, 4
100.	<p>ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНУСА СТЕНКИ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертонус</li> <li>2. гиперкинез</li> <li>3. гипотонус</li> <li>4. гипокинез</li> <li>5. атония</li> <li>6. гиперхлоргидрия</li> </ul>	1, 3, 5
101.	<p>ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИСТАЛЬТИКИ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертонус</li> <li>2. гиперкинез</li> <li>3. гипотонус</li> <li>4. гипокинез</li> <li>5. атония</li> </ul>	2, 4
102.	<p>ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ахилия</li> <li>2. гипосекреция</li> <li>3. гиперсекреция</li> <li>4. ахолия</li> <li>5. атония</li> <li>6. гипертонус</li> </ul>	2, 4
103.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. асцит</li> <li>2. гипотиреоз</li> <li>3. спазм почечных артерий с ишемией почек</li> <li>4. варикозное расширение порто-кавальных</li> </ul>	1, 4

	шунтов с последующими кровотечениями 5. феохромоцитома	
104.	ДЛЯ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО 1. снижение активности аминотрансфераз крови 2. повышение уровня уробилиногена в крови 3. обесцвеченность каловых масс 4. черный цвет каловых масс 5. кожный зуд из-за холемии	3, 5
105.	ПРОЯВЛЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ 1. в паренхиме органа имеются ложные дольки 2. печеночно-клеточная недостаточность 3. патология обычно обратимая 4. черный цвет каловых масс 5. портальная гипотензия	1, 2
106.	ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А 1. фекально-оральный способ заражения 2. обычно осложняется циррозом печени 3. инкубационный период длительность до 5 лет 4. обычно заканчивается полным выздоровлением 5. после выздоровления характерно вирусоносительство	1, 4
107.	ПРИ ОСТРОМ ГАСТРИТЕ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. гнойное 2. гнилостное 3. катаральное 4. фибринозное 5. геморрагическое	2, 3
108.	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПРОЦЕССА ОСТРЫЙ ГАСТРИТ МОЖЕТ БЫТЬ 1. поверхностным 2. атрофическим 3. диффузным 4. очаговым	3, 4
109.	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА 1. типа В 2. типа А 3. первичный 4. вторичный 5. рефлюкс-гастрит	1, 2, 5
110.	ХАРАКТЕРИСТИКА ГАСТРИТА ТИПА А 1. поражение фундального отдела желудка 2. поражение антрального отдела желудка	1, 3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. антитела к париетальным клеткам</li> <li>4. антитела к добавочным клеткам</li> <li>5. гипергастринемия</li> </ul>	
111.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА В</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вызывается пилорическим хеликобактером</li> <li>2. поражение антрального отдела желудка</li> <li>3. антитела к париетальным клеткам</li> <li>4. уровень гастрин нормальный</li> </ul>	1, 2, 4
112.	<p>ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ МОЖЕТ ЛОКАЛИЗОВАТЬСЯ В ОТДЕЛЕ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. пилорическом</li> <li>2. кардиальном</li> <li>3. фундальном</li> <li>4. антральном</li> </ul>	3, 4
113.	<p>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. геморрагический</li> <li>2. поверхностный</li> <li>3. продуктивный</li> <li>4. атрофический</li> <li>5. катаральный</li> </ul>	2, 4
114.	<p>КИШЕЧНАЯ МЕТАПЛАЗИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ГАСТРИТЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. остром</li> <li>2. хроническом</li> <li>3. поверхностном</li> <li>4. атрофическом</li> </ul>	2, 4
115.	<p>ОСТРАЯ ЯЗВА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ (ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ) ОТЛИЧАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. глубиной некроза</li> <li>2. отсутствием склероза</li> <li>3. характером воспаления</li> <li>4. наличием солянокислого гематина</li> </ul>	2, 4
116.	<p>ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ В ОТДЕЛЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. 12-перстной кишке</li> <li>2. толстой кишке</li> <li>3. прямой кишке</li> <li>4. желудке</li> </ul>	1, 4
117.	<p>В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА К МЕСТНЫМ ФАКТОРАМ ОТНОСЯТ НАРУШЕНИЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кислотно-пептического равновесия</li> <li>2. эндокринной регуляции</li> <li>3. нервной регуляции</li> <li>4. слизистого барьера</li> <li>5. иммунных реакций</li> </ul>	1, 4

118.	<p>В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА К ОБЩИМ ФАКТОРАМ ОТНОСЯТ НАРУШЕНИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. кислотно-пептического равновесия</li> <li>2. эндокринной регуляции</li> <li>3. нервной регуляции</li> <li>4. слизистого барьера</li> <li>5. иммунных реакций</li> </ol>	2, 3
119.	<p>МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. края мягкие, ровные</li> <li>2. края плотные, оmozолелые</li> <li>3. дно темно-коричневого цвета</li> <li>4. локализация в любом отделе желудка</li> <li>5. расположена на малой кривизне желудка</li> </ol>	1, 3, 5
120.	<p>МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. локализация на малой кривизне и в привратнике</li> <li>2. расположена в любом отделе желудка</li> <li>3. в дне - солянокислый гематин</li> <li>4. края плотные, оmozолелые</li> <li>5. края мягкие, ровные</li> </ol>	1, 4
121.	<p>В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА РАЗЛИЧАЮТ СЛОИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. серозный</li> <li>2. грануляционной ткани</li> <li>3. фибриноидного некроза</li> <li>4. мышечный</li> <li>5. фибринозно-гнойного экссудата</li> </ol>	2, 3, 5
122.	<p>ЯЗВА 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ЧАЩЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. передней стенке луковицы</li> <li>2. задней стенке луковицы</li> <li>3. горизонтальной части</li> <li>4. нисходящей части</li> </ol>	1, 2
123.	<p>ГРУППЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12- ПЕРСТНОЙ КИШКИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. токсические</li> <li>2. воспалительные</li> <li>3. инфекционные</li> <li>4. язвенно-рубцовые</li> <li>5. малигнизация</li> <li>6. язвенно-деструктивные</li> </ol>	2, 4, 5, 6
124.	<p>ЯЗВЕННО-ДЕСТРУКТИВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. пенетрация</li> <li>2. малигнизация</li> </ol>	1, 3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. перфорация</li> <li>4. стеноз привратника</li> <li>5. кровотечение</li> <li>6. гастрит, перигастрит</li> </ul>	
125.	<p>ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА МОЖЕТ ПЕНЕТРИРОВАТЬ В</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. почку</li> <li>2. селезенку</li> <li>3. ободочную кишку</li> <li>4. левую долю печени</li> <li>5. поджелудочную железу</li> </ul>	3, 4, 5
126.	<p>ЯЗВЕННО-РУБЦОВЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. пенетрация</li> <li>2. малигнизация</li> <li>3. стеноз привратника</li> <li>4. гастрит, перигастрит</li> <li>5. деформация луковицы 12-перстной кишки</li> </ul>	3, 5
127.	<p>ЧРЕЗМЕРНАЯ ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ЖЕЛУДКА ВЫЗЫВАЕТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперсекрецию гистамина</li> <li>2. увеличение образования слизи</li> <li>3. гиперсекрецию соляной кислоты</li> <li>4. уменьшение образования желудочного сока</li> </ul>	1, 3
128.	<p>ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. перфорация стенки желудка</li> <li>2. пенетрация стенки желудка</li> <li>3. сахарный диабет II типа</li> <li>4. гепатит С</li> </ul>	1, 2
129.	<p>ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ЛИПАЗЫ СИНТЕЗИРУЮТСЯ В</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. желудке</li> <li>2. слюнных железах</li> <li>3. тонком кишечнике</li> <li>4. толстом кишечнике</li> <li>5. поджелудочной железе</li> </ul>	3, 5
130.	<p>ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ АХИЛИЯ ВЫЗЫВАЕТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. булимию</li> <li>2. стеаторею</li> <li>3. амилорею</li> <li>4. креаторею</li> <li>5. гиповитаминоз С</li> <li>6. нервную анорексию</li> </ul>	2, 3, 4
131.	<p>ПАТОГЕНЕЗ «СТРЕССОРНОЙ» ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. усиление синтеза простагландинов эпителием желудка</li> <li>2. усиление кровоснабжения стенки желудка</li> <li>3. повышение тонуса блуждающего нерва</li> <li>4. снижение регенерации эпителия</li> </ul>	3, 4

	5. усиление продукции слизи	
132.	<p>ПРИСТЕНОЧНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ НАРУШАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. активации полостного пищеварения</li> <li>2. тяжелых интоксикациях</li> <li>3. ахолии</li> </ol>	2, 3
133.	<p>ВЛИЯНИЕ ИМПУЛЬСАЦИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА НА ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышается секреция соляной кислоты</li> <li>2. снижается моторная функция желудка</li> <li>3. увеличивается образование пепсина</li> <li>4. снижается секреция гастрина</li> </ol>	1, 3
134.	<p>ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ АНОРЕКСИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. болезнь Аддисона</li> <li>2. пангипопитуитаризм</li> <li>3. сахарный диабет II типа</li> <li>4. частые умеренные физические нагрузки</li> </ol>	1, 2
135.	<p>ГИПЕРРЕКСИЯ — ФАКТОР РИСКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ожирения</li> <li>2. атеросклероза</li> <li>3. феохромоцитомы</li> <li>4. сахарного диабета I типа</li> <li>5. сахарного диабета II типа</li> <li>6. острого гломерулонефрита</li> </ol>	1, 2, 5
136.	<p>БУЛИМИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличением аппетита</li> <li>2. снижением аппетита</li> <li>3. увеличением чувства насыщения</li> <li>4. снижением чувства насыщения</li> </ol>	1, 4
137.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. обезвоживание организма</li> <li>2. обстипация</li> <li>3. диарея</li> </ol>	1, 3
138.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение скорости эвакуации желудочного содержимого</li> <li>2. замедление скорости эвакуации желудочного содержимого</li> <li>3. снижение бактерицидных свойств желудочного сока</li> </ol>	1, 3
139.	<p>ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОСАЛИВАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. кариес</li> <li>2. обезвоживание организма</li> <li>3. стоматит</li> <li>4. обстипация</li> </ol>	1, 3, 4
140.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. эпидемический паротит</li> <li>2. активация парасимпатической нервной системы</li> <li>3. интоксикация ртутью</li> </ol>	2, 3
141.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ	1, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. глистная инвазия</li> <li>2. слюно-каменная болезнь</li> <li>3. токсикозы беременных</li> </ul>	
142.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПОСАЛИВАЦИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. обезвоживание организма</li> <li>2. слюно-каменная болезнь</li> <li>3. интоксикация ртутью</li> <li>4. хроническое воспаление слюнных желез</li> <li>5. активация парасимпатической нервной системы</li> </ul>	1, 2, 4
143.	<p>ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ЭКССУДАТИВНОЙ (ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ) ДИАРЕИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. энтерит</li> <li>2. холера</li> <li>3. повышение моторики кишечника</li> <li>4. прием солевых слабительных</li> <li>5. дизентерия</li> </ul>	1, 5
144.	<p>ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ДИАРЕИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. энтерит</li> <li>2. холера</li> <li>3. увеличение моторики кишечника</li> <li>4. прием солевых слабительных</li> <li>5. вирусный энтероколит</li> </ul>	2, 5
145.	<p>ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ (ОСМОТИЧЕСКОЙ) ДИАРЕИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. холера</li> <li>2. увеличение моторики кишечника</li> <li>3. прием солевых слабительных</li> <li>4. синдром мальабсорбции</li> <li>5. лактазная недостаточность</li> </ul>	3, 4, 5
146.	<p>ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЙ ДИАРЕИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. энтерит</li> <li>2. холера</li> <li>3. увеличение моторики кишечника</li> <li>4. прием солевых слабительных</li> <li>5. синдром раздраженной кишки</li> </ul>	3, 5
147.	<p>ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АЛИМЕНТАРНОЙ ОБСТИПАЦИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. употребление легкоусвояемой пищи</li> <li>2. трещины заднего прохода</li> <li>3. сдавление прямой кишки опухолью</li> <li>4. голодание</li> <li>5. снижение потребления жидкости</li> </ul>	1, 4, 5
148.	<p>ВИДЫ НЕЙРОГЕННОЙ ОБСТИПАЦИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ректальная</li> <li>2. спастическая</li> <li>3. механическая</li> <li>4. атоническая</li> </ul>	2, 4
149.	<p>ПРИЧИНЫ РЕКТАЛЬНОЙ ОБСТИПАЦИИ</p>	1, 4, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. парапроктит</li> <li>2. сдавление прямой кишки рубцом</li> <li>3. атония кишечника</li> <li>4. геморрой</li> <li>5. трещины заднего прохода</li> </ul>	
150.	<p><b>ПРИЧИНЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ОБСТИПАЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. трещина заднего прохода</li> <li>2. сдавление прямой кишки опухолью</li> <li>3. повышение тонуса гладкой мускулатуры</li> <li>4. беременность</li> </ul>	2, 4
151.	<p><b>ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ПОЛОСТНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. панкреатит</li> <li>2. желчекаменная болезнь</li> <li>3. недостаточность лактозы</li> </ul>	1, 2
152.	<p><b>К ЖИРОРАСТВОРИМЫМ ВИТАМИНАМ ОТНОСЯТСЯ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. А</li> <li>2. РР</li> <li>3. В</li> <li>4. Е</li> </ul>	1, 4
153.	<p><b>К ЖИРОРАСТВОРИМЫМ ВИТАМИНАМ ОТНОСЯТСЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. С</li> <li>2. К</li> <li>3. Д</li> <li>4. В12</li> </ul>	2, 3
154.	<p><b>ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ АНЕМИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. постгеморрагическая</li> <li>2. Fe-дефицитная</li> <li>3. гемолитическая</li> <li>4. В12-дефицитная</li> <li>5. апластическая</li> </ul>	2, 4
155.	<p><b>НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЯЗВА ЖЕЛУДКА ЛОКАЛИЗУЕТСЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. на малой кривизне</li> <li>2. на большой кривизне</li> <li>3. в пилорическом отделе</li> <li>4. в кардиальном отделе</li> </ul>	1, 3
156.	<p><b>ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. боли возникают через 2 часа после приема пищи</li> <li>2. боли возникают непосредственно после приема пищи</li> <li>3. боли возникают ночью</li> <li>4. боли возникают во второй половине дня</li> </ul>	1, 3
157.	<p><b>СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГИПАЦИДНОГО ГАСТРИТА</b></p>	1, 3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. отрыжка тухлым</li> <li>2. изжога</li> <li>3. поносы</li> <li>4. запоры</li> <li>5. чувство тяжести в эпигастрии</li> </ul>	
158.	<p><b>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ГАСТРИТА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гнойный</li> <li>2. гнилостный</li> <li>3. катаральный</li> </ul>	1, 3
159.	<p><b>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ГАСТРИТА:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. фибринозный</li> <li>2. некротический</li> <li>3. геморрагический</li> </ul>	1, 2
160.	<p><b>ПРИ АУТОИММУННОМ ГАСТРИТЕ ОБРАЗУЮТСЯ АНТИТЕЛА К</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. париетальным клеткам</li> <li>2. фактору Кастла</li> <li>3. химотрипсину</li> <li>4. пепсиногену</li> </ul>	1, 2
161.	<p><b>К РАССТРОЙСТВАМ ПРИСТЕНОЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ ПРИВОДЯТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. глютенная недостаточность</li> <li>2. лактазная недостаточность</li> <li>3. панкреатическая ахилия</li> <li>4. ахолия</li> </ul>	1, 2
162.	<p><b>ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АНОРЕКСИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. злокачественная опухоль</li> <li>2. интоксикация ртутью</li> <li>3. инсулинома</li> </ul>	1, 2
163.	<p><b>ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АНОРЕКСИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертиреоз</li> <li>2. перитонит</li> <li>3. туберкулез</li> </ul>	2, 3
164.	<p><b>ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ГЛОТАНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. парез языка</li> <li>2. аденоидит</li> <li>3. столбняк</li> </ul>	1, 3
165.	<p><b>ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ГЛОТАНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ботулизм</li> <li>2. ангина</li> <li>3. холера</li> </ul>	1, 2
166.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПОСЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. атрофия желез желудка</li> <li>2. гипертрофия желез желудка</li> <li>3. гипертермия</li> <li>4. гипотермия</li> <li>5. стресс</li> </ul>	1, 3, 5
167.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРХЛОРГИДРИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. голодные боли</li> </ul>	1, 2, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. ночные боли</li> <li>3. срыгивание</li> <li>4. парарексия</li> <li>5. изжога</li> </ul>	
168.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение массы тела</li> <li>2. метеоризм</li> <li>3. ожирение</li> <li>4. диарея</li> <li>5. запор</li> </ul>	1, 2, 4
169.	<p><b>МОТОРИКА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА СНИЖАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипотиреозе</li> <li>2. гипертиреозе</li> <li>3. гипопаратиреозе</li> <li>4. феохромоцитоме</li> <li>5. гиперпаратиреозе</li> </ul>	1, 3, 4
170.	<p><b>ПРИЗНАКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДИАРЕИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. примесь крови и слизи в кале</li> <li>2. много лейкоцитов в кале</li> <li>3. водянистый стул</li> <li>4. крови в кале нет</li> <li>5. лихорадка</li> </ul>	1, 2, 5
171.	<p><b>СИНДРОМЫ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. астеновегетативный синдром</li> <li>2. панкреатическая ахилия</li> <li>3. желудочная диспепсия</li> <li>4. кишечная диспепсия</li> <li>5. болевой синдром</li> </ul>	1, 3, 4, 5
172.	<p><b>ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА А</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. в крови определяются антитела к внутреннему фактору Кастанла</li> <li>2. в крови определяются антитела к париетальным клеткам</li> <li>3. сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями</li> <li>4. в крови определяются антитела к главным клеткам</li> <li>5. поражается антральный отдел желудка</li> </ul>	1, 2, 3
173.	<p><b>ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА А</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. чаще встречается у пожилых людей и детей</li> <li>2. развивается в молодом возрасте</li> <li>3. поражается дно и тело желудка</li> <li>4. вызывается <i>H. pylori</i></li> </ul>	1, 3
174.	<p><b>ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА В</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. поражается антральный отдел желудка</li> <li>2. чаще встречается у пожилых людей и детей</li> </ul>	1, 3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. развивается в молодом возрасте</li> <li>4. поражается дно и тело желудка</li> <li>5. вызывается H. Pylory</li> </ul>	
175.	<p>ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперхлоргидрия</li> <li>2. ахолия</li> <li>3. гипохлоргидрия</li> <li>4. ахлоргидрия</li> <li>5. панкреатическая ахилия</li> </ul>	1, 3, 4
176.	<p>ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНУСА СТЕНКИ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертонус</li> <li>2. гиперкинез</li> <li>3. гипотонус</li> <li>4. гипокинез</li> <li>5. атония</li> </ul>	1, 3, 5
177.	<p>ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИСТАЛЬТИКИ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертонус</li> <li>2. гиперкинез</li> <li>3. гипотонус</li> <li>4. гипокинез</li> <li>5. атония</li> </ul>	2, 4
178.	<p>ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ахилия</li> <li>2. гипосекреция</li> <li>3. гиперсекреция</li> <li>4. ахолия</li> <li>5. атония</li> </ul>	1, 2, 3
179.	<p>БЕЛКИ ПЛАЗМЫ КРОВИ, СИНТЕЗИРУЕМЫЕ В ПЕЧЕНИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. альбумины</li> <li>2. <math>\alpha</math>-глобулины</li> <li>3. <math>\beta</math>-глобулины</li> <li>4. более 80% <math>\gamma</math>-глобулинов</li> </ul>	1, 2, 3
180.	<p>ПЕЧЕНЬ ОСУЩЕСТВЛЯЕТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. синтез мочевины</li> <li>2. гликогенез и гликогенолиз</li> <li>3. синтез стероидных гормонов</li> </ul>	1, 2
181.	<p>ПЕЧЕНЬ ОСУЩЕСТВЛЯЕТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. синтез незаменимых аминокислот</li> <li>2. разрушение стероидных и полипептидных гормонов</li> <li>3. дезаминирование и трансаминирование аминокислот</li> </ul>	2, 3
182.	<p>МОЧЕВИНА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. синтезируется из аммиака</li> <li>2. синтезируется только в печени</li> <li>3. синтезируется из мочевой кислоты</li> <li>4. выводится из организма преимущественно с</li> </ul>	1, 2, 4

	мочой 5. синтезируется в печени и, в несколько меньшей степени, в других органах	
183.	ПЕЧЕНЬ 1. активирует витамин С 2. депонирует витамин В12 3. активирует витамины Е, К 4. активирует витамин D (25-гидроксилирование) 5. депонирует жирорастворимые витамины А, D, Е, К	2, 4, 5
184.	ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ РЕАЛИЗУЕТСЯ 1. конъюгацией токсинов с молочной кислотой 2. конъюгацией токсинов с глюкуроновой кислотой 3. конъюгацией токсинов с сульфатами и глутатионом 4. окислительными реакциями с участием цитохрома Р450 (гемопротейна эндоплазматического ретикулума)	2, 3, 4
185.	ПЕЧЕНЬ СИНТЕЗИРУЕТ 1. желчь 2. холестерин 3. антилипотропные факторы (никотиновую кислоту и др.) 4. полиненасыщенные жирные кислоты (арахидоновую, линолевую и др.)	1, 2
186.	ПЕЧЕНЬ СИНТЕЗИРУЕТ 1. кетоновые тела 2. высшие жирные кислоты 3. липотропные факторы (витамин В12, липокаин, холин и др.)	1, 2
187.	КОМПОНЕНТЫ ЖЕЛЧИ 1. холестерин 2. уробилиноген 3. фосфолипиды 4. стеркобилиноген	1, 3
188.	КОМПОНЕНТЫ ЖЕЛЧИ 1. желчные кислоты 2. прямой билирубин 3. непрямой билирулин 4. липопротеины высокой плотности	1, 2, 4
189.	ЖЕЛЧЬ 1. активирует липазу 2. эмульгирует жиры 3. активирует амилазу 4. активирует пепсин и эластазу	1, 2
190.	ЖЕЛЧЬ 1. усиливает моторику кишечника 2. оказывает бактерицидный эффект 3. нейтрализует соляную кислоту желудочного	1, 2

	сока	
191.	<p>ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛЧИ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ХОЛЕЛИТИАЗУ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение содержания холестерина</li> <li>2. увеличение содержания желчных кислот</li> <li>3. снижение содержания фосфолипидов (лецитина и др.)</li> </ol>	1, 3
192.	<p>ПЕРВИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сепсис</li> <li>2. туберкулез</li> <li>3. рак печени</li> <li>4. вирусный гепатит</li> </ol>	3, 4
193.	<p>ПЕРВИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. опухолевые метастазы в печень</li> <li>2. отравление грибами (бледная поганка, строчки, мухомор)</li> <li>3. отравление четыреххлористым углеродом, бензолом, солями мышьяка</li> </ol>	2, 3
194.	<p>ВТОРИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. сепсис</li> <li>2. туберкулез</li> <li>3. рак печени</li> <li>4. вирусный гепатит</li> <li>5. опухолевые метастазы в печень</li> </ol>	1, 2, 5
195.	<p>ДВЕ САМЫЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. алкогольное поражение печени</li> <li>2. билиарный цирроз печени</li> <li>3. портальная гипертензия</li> <li>4. вирусный гепатит</li> </ol>	1, 4
196.	<p>ПЛАЗМЕННЫЕ МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. мочевая кислота</li> <li>2. креатинфосфокиназа</li> <li>3. щелочная фосфатаза</li> <li>4. аланинаминотрансфераза</li> <li>5. аспартатаминотрансфераза</li> </ol>	3, 4, 5
197.	<p>ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ БЛОК ПОРТАЛЬНОГО КРОВотоТОКА ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. опухоль печени</li> <li>2. тромбоз воротной вены</li> <li>3. сдавление воротной вены</li> <li>4. мелкоузловой цирроз печени</li> <li>5. сдавление нижней полой вены</li> </ol>	1, 4
198.	<p>ПОДПЕЧЕНОЧНЫЙ БЛОК ПОРТАЛЬНОГО КРОВотоТОКА ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. опухоль печени</li> </ol>	2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. тромбоз воротной вены</li> <li>3. сдавление воротной вены</li> <li>4. правожелудочковая недостаточность</li> <li>5. сдавление или тромбоз печеночных вен</li> </ul>	
199.	<p><b>НАДПЕЧЕНОЧНЫЙ БЛОК ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА ВЫЗЫВАЮТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тромбоз воротной вены</li> <li>2. сдавление воротной вены</li> <li>3. сдавление нижней полой вены</li> <li>4. правожелудочковая недостаточность</li> <li>5. сдавление или тромбоз печеночных вен</li> </ul>	4, 5
200.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. асцит</li> <li>2. спленомегалия</li> <li>3. компрессия почечных артерий с ишемией почек</li> </ul>	1, 2
201.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. ослабление дезинтоксикационной функции печени</li> <li>2. артериоло-венулярное шунтирование в легких и почках</li> <li>3. варикозное расширение и кровотечения в области порто-кавальных шунтов</li> </ul>	1, 3
202.	<p><b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРТО-КАВАЛЬНЫХ ШУНТОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. слепая кишка</li> <li>2. кожа вокруг пупка</li> <li>3. 12-перстная кишка</li> <li>4. геморроидальные вены</li> <li>5. нижняя треть пищевода и кардиальная часть желудка</li> </ul>	2, 4, 5
203.	<p><b>ПЕРВИЧНЫЙ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ ХОЛЕСТАЗ ВЫЗЫВАЮТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вирусный гепатит</li> <li>2. первичный билиарный цирроз</li> <li>3. панкреатит (острый, хронический)</li> </ul>	1, 2
204.	<p><b>ПЕРВИЧНЫЙ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ ХОЛЕСТАЗ ВЫЗЫВАЮТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. алкогольное повреждение гепатоцитов</li> <li>2. лекарственное повреждение гепатоцитов</li> <li>3. опухоль головки поджелудочной железы</li> <li>4. камни и стриктуры общего желчного протока</li> </ul>	1, 2
205.	<p><b>ПРИЧИНЫ ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вирусный гепатит</li> <li>2. панкреатит (острый, хронический)</li> <li>3. лекарственное повреждение гепатоцитов</li> <li>4. опухоль головки поджелудочной железы</li> <li>5. камни и стриктуры общего желчного протока</li> </ul>	2, 4, 5
206.	<p><b>ФОРМЫ ПЕРВИЧНОГО ГЕПАТИТА</b></p>	1, 3

	(САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ) 1. вирусный 2. ожоговый 3. алкогольный	
207.	ФОРМЫ ПЕРВИЧНОГО ГЕПАТИТА (САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ) 1. гипоксический 2. лекарственный 3. аутоиммунный	2, 3
208.	ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНОЕ ЗАРАЖЕНИЕ ТИПИЧНО ДЛЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА 1. А 2. В 3. С 4. D 5. E	1, 5
209.	НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИН ОБРАЗУЕТСЯ ПРИ РАЗРУШЕНИИ 1. миоглобина 2. холестерина 3. гемоглобина 4. тестостерона 5. тканевых цитохромов	1, 3, 5
210.	НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИН 1. растворим в воде 2. не растворим в воде 3. синтезируется фагоцитами 4. синтезируется гепатоцитами	2, 3
211.	НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИН 1. обеспечивает соломенно-желтую окраску мочи 2. в плазме крови связан с транспортным альбумином 3. не проходит через гломерулярный фильтр нефронов почек	2, 3
212.	ПРЯМОЙ БИЛИРУБИН 1. растворим в воде 2. не растворим в воде 3. синтезируется гепатоцитами 4. не проходит через гломерулярный фильтр нефронов почек 5. при попадании в кровь может выводиться из организма с мочой	1, 3, 5
213.	УРОБИЛИНОГЕН 1. в толстой кишке трансформируется в стеркобилиноген 2. образуется в верхнем отделе тонкой кишки 3. в норме в крови практически отсутствует 4. образуется из прямого билирубина 5. образуется из стеркобилиногена	1, 2, 3, 4
214.	СТЕРКОБИЛИНОГЕН 1. хорошо растворим в воде	1, 2, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. окрашивает каловые массы</li> <li>3. никогда не содержится в моче</li> <li>4. образуется в печени из прямого билирубина</li> <li>5. образуется преимущественно в толстой кишке</li> </ul>	
215.	<p><b>ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ КОМЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение общего холестерина</li> <li>2. снижение содержания непрямого билирубина</li> <li>3. резкое повышение активности аминотрансфераз</li> <li>4. снижение содержания альбуминов и факторов свертывания крови</li> <li>5. накопление аммиака и фенола</li> </ul>	1, 3, 5
216.	<p><b>ТОКСИЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ АММИАКА НА ТКАНЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА ОБУСЛОВЛЕНО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. блокадой анаэробного гликолиза</li> <li>2. некомпенсированным внутриклеточным алкалозом</li> <li>3. угнетением цикла Кребса (связывание <math>\alpha</math>-кетоглутаровой кислоты ионами аммония)</li> <li>4. дополнительным расходом АТФ (связывание аммиака, восстановительное аминирование)</li> </ul>	3, 4
217.	<p><b>ЖЕЛТУШНАЯ ОКРАСКА КОЖИ ПРИ ГИПЕРКАРОТИНЕМИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. не сопровождается желтушностью склер</li> <li>2. является следствием избыточного употребления в пищу свеклы</li> <li>3. является следствием избыточного употребления в пищу моркови</li> <li>4. сопровождается резким снижением уровня билирубина сыворотки крови</li> </ul>	1, 3
218.	<p><b>ДЛЯ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение активности аминотрансфераз крови</li> <li>2. обесцвеченность каловых масс</li> <li>3. черный цвет каловых масс</li> <li>4. более темный цвет мочи</li> <li>5. холемия</li> </ul>	3, 4
219.	<p><b>ДЛЯ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение активности аминотрансфераз крови</li> <li>2. обесцвеченность каловых масс</li> <li>3. черный цвет каловых масс</li> <li>4. кожный зуд</li> <li>5. холемия</li> </ul>	2, 4, 5
220.	<p><b>В ПЕРВОЙ СТАДИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышена активность аминотрансфераз</li> </ul>	1, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. увеличен непрямой билирубин крови</li> <li>3. увеличен прямой билирубин крови</li> <li>4. повышен уробилиноген крови</li> </ul>	
221.	<p><b>В ТРЕТЬЕЙ СТАДИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. повышена активность аминотрансфераз</li> <li>2. непрямой билирубин крови увеличен</li> <li>3. прямой билирубин крови увеличен</li> <li>4. обесцвеченность каловых масс</li> <li>5. черный цвет каловых масс</li> </ul>	1, 2, 4
222.	<p><b>ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. липаза</li> <li>2. лактаза</li> <li>3. пепсин</li> <li>4. амилаза</li> <li>5. фосфолипаза А2</li> </ul>	1, 4, 5
223.	<p><b>ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. эластаза</li> <li>2. трипсин</li> <li>3. мальтаза</li> </ul>	1, 2
224.	<p><b>ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. трегалаза</li> <li>2. хемотрипсин</li> <li>3. карбоксилэстераза</li> <li>4. карбоксипептидаза А и В</li> </ul>	2, 3, 4
225.	<p><b>ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ, СИНТЕЗИРУЕМЫЕ В ВИДЕ ПРОФЕРМЕНТОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. пепсин</li> <li>2. лактаза</li> <li>3. эластаза</li> <li>4. трипсин</li> </ul>	3, 4
226.	<p><b>ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ, СИНТЕЗИРУЕМЫЕ В ВИДЕ ПРОФЕРМЕНТОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. хемотрипсин</li> <li>2. фосфолипаза А2</li> <li>3. карбоксипептидаза В</li> <li>4. реннин</li> </ul>	1, 3
227.	<p><b>ДВЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. желчно-каменная болезнь</li> <li>2. злоупотребление алкоголем</li> <li>3. опухоль поджелудочной железы</li> <li>4. глистная инвазия в панкреатический проток</li> <li>5. ишемия ацинарной ткани</li> </ul>	1, 2
228.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ АУТОЛИЗА ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. низкая активность внутрипанкреатических</li> </ul>	1, 2

	<p>ингибиторов протеаз</p> <p>2. внутриванкратическая активация протеаз-проферментов</p> <p>3. дефицит АТФ вследствие тяжелой гипогликемии</p> <p>4. активация апоптоза клеток иммуноглобулинами</p>	
229.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА</p> <p>1. лейкоцитоз</p> <p>2. гипергликемия</p> <p>3. увеличение стеркобилиногена в крови</p> <p>4. резкое повышение содержания амилазы в крови</p> <p>5. холемия в случае желчно-каменной болезни (как причины панкреатита)</p>	1, 2, 4, 5
230.	<p>ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ ВЫЗЫВАЕТСЯ</p> <p>1. выходом плазменного кальция в брюшную полость в составе экссудата</p> <p>2. связыванием кальция в зоне воспаления жирными кислотами</p> <p>3. повышенной секрецией паратгормона</p> <p>4. пониженной секрецией кальцитонина</p>	1, 2
231.	<p>МЕСТНЫЕ" ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА</p> <p>1. киста поджелудочной железы</p> <p>2. абсцесс поджелудочной железы</p> <p>3. глистная инвазия в панкреатический проток</p> <p>4. гиперплазия β-клеток островков Лангерганса</p>	1, 2
232.	<p>ОБЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА</p> <p>1. перитонит</p> <p>2. атеросклероз</p> <p>3. шоковое состояние</p>	1, 3
233.	<p>ОБЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА</p> <p>1. гипогликемическая кома</p> <p>2. первичная легочная гипертензия</p> <p>3. острая почечная недостаточность</p> <p>4. респираторный дистресс-синдром</p>	3, 4
234.	<p>ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ</p> <p>1. способствует формированию стеатореи и сахарного диабета</p> <p>2. часто приводит к обызвествлению поджелудочной железы</p> <p>3. встречается гораздо реже, чем острый панкреатит</p> <p>4. часто осложняется портальной гипертензией</p> <p>5. является основной причиной гипертиреоза</p>	1, 2, 3
235.	<p>ТРАНСФОРМАЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ</p> <p>1. жировая дистрофия</p>	1-3-2

	2. цирроз 3. фиброз	
236.	<b>ПРИ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ</b> 1. защелачивается желудочное содержимое 2. увеличивается продукция слюны 3. снижается бактерицидный эффект желудочного сока 4. присоединяется патогенная микрофлора 5. развивается диарея	2-1-3-4-5
237.	<b>ПРИ ГИПОСАЛИВАЦИИ</b> 1. повреждается слизистая оболочка желудка 2. снижается продукция слюны 3. формируется грубый пищевой комок 4. нарушается прохождение пищи по пищеводу 5. развивается гастрит	2-3-4-1-5
238.	<b>ПРИ ДИАРЕЕ</b> 1. развивается выделительный ацидоз и обезвоживание 2. увеличивается скорость прохождения пищи по кишечнику 3. уменьшается всасывание воды и электролитов 4. потеря воды и щелочей из организма	2-3-4-1
239.	<b>ПРИ АХОЛИИ</b> 1. нарушается эмульгация жиров 2. уменьшается поступление желчи в кишечник 3. нарушается всасывание жиров 4. развивается стеаторея	2-1-3-4
240.	<b>СТАДИИ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ</b> 1. жировая дистрофия 2. цирроз 3. фиброз	1-3-2
241.	<b>ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПИГМЕНТОВ</b> 1. уробилиноген 2. стеркобилиноген 3. прямой билирубин 4. непрямой билирубин	4-3-1-2
242.	<b>СТАДИИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХИ</b> 1. повышение непрямого билирубина крови, обесцвеченность каловых масс 2. уробилиногенемия, «печеночная» ферментемия 3. уробилиногенемия, «печеночная» ферментемия, холемия	2-3-1
243.	Упорядочите формы вирусного гепатита в порядке возрастания осложнений (цирроза печени) 1. гепатит А 2. гепатит В 3. гепатит С	1-2-3

244.	<b>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ</b> 1. атрофия ацинарной ткани 2. отложение белковых конкрементов в панкреатических протоках 3. изъязвление панкреатических протоков, перидуктальное воспаление, фиброз		2-3-1
245.	<b>ВИД ГАСТРИТА</b> А) тип А Б) тип В В) тип С	<b>МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ</b> 1) развитие рефлюкса желчи 2) синтез антител к париетальным клеткам 3) наличие <i>H.pylori</i>	А-2, Б-3, В-1
246.	<b>ПРИЗНАК</b> А) креаторея Б) стеаторея В) амилорея	<b>ОПРЕДЕЛЕНИЕ</b> 1) наличие жира в кале 2) наличие зерен крахмала в кале 3) наличие непереваренных мышечных волокон в кале	А-3, Б-1, В-2
247.	<b>РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ</b> А) полостное пищеварение Б) пристеночное пищеварение	<b>ВИДЫ РАССТРОЙСТВ</b> 1) ахолия 2) резекция кишечника 3) недостаточность дисахаридаз 4) панкреатическая ахолия 5) атрофия ворсинок кишечника	А-1, 4, Б-2, 3, 5
248.	<b>НЕДОСТАТОК ВИТАМИНА</b> А) витамин А Б) витамин D В) витамин Е Г) витамин К	<b>ПРОЯВЛЕНИЯ</b> 1) геморрагический синдром 2) кожно-трофические расстройства 3) расстройства сумеречного зрения 4) остеопороз	А-3, Б-4, В-2, Г-1
249.	<b>НАЗВАНИЕ ПИГМЕНТА</b> А) непрямой билирубин Б) прямой билирубин	<b>СИНОНИМ</b> 1) неконъюгированный (свободный) билирубин 2) конъюгированный (связанный) билирубин	А-1, Б-2
250.	<b>ВИД ЖЕЛТУХИ</b> А) надпеченочная Б) печеночная В) подпеченочная	<b>СИНОНИМ</b> 1) холестатическая (механическая) 2) паренхиматозная 3) гемолитическая	А-3, Б-2, В-1
251.	<b>ПИГМЕНТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ</b>	<b>ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ</b>	А-1, Б-2

	А) билирубин непрямой Б) билирубин прямой	1) повышается 2) изменений нет	
252.	ПИГМЕНТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ А) билирубин прямой Б) стеркобилиноген	ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ 1) повышается 2) снижается	А-1, Б-2

**ДЕ№7**

**Тема: Патология почек.**

№	Задание	Ответ
1.	НЕФРОН - СТРУКТУРНО – ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЕДИНИЦА 1. мозга 2. печени 3. почек 4. сердца	3
2.	УМЕНЬШЕНИЕ СУТОЧНОГО ДИУРЕЗА – ЭТО 1. олигурия 2. полиурия 3. анурия 4. никтурия 5. дизурия	1
3.	ВИД НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОЛИГУРИИ 1. гипергидратация 2. гипогидратация 3. отеки	1
4.	УВЕЛИЧЕНИЕ СУТОЧНОГО ДИУРЕЗА – ЭТО 1. полиурия 2. олигурия 3. анурия	1
5.	УМЕНЬШЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ МОЧИ - ЭТО 1. гипостенурия 2. гиперстенурия 3. изостенурия	1
6.	ПОЯВЛЕНИЕ В МОЧЕ БЕЛКОВ - ЭТО 1. лейкоцитурия 2. цилиндрурия 3. протеинурия 4. гематурия	3
7.	ПОЯВЛЕНИЕ В МОЧЕ ЭРИТРОЦИТОВ – ЭТО 1. цилиндрурия 2. аминоксалурия 3. протеинурия	4

	4. гематурия	
8.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЕМ НЕФРОНОВ 1. преренальные 2. ренальные 3. постренальные	2
9.	ИНИЦИИРУЮЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ НЕФРИТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ 1. мембраногенный 2. лимфогенный 3. гемодинамический 4. осмотический 5. почечно-эндокринный	1
10.	ИНИЦИИРУЮЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА 1. почечно – эндокринный 2. мембраногенный 3. онкотический 4. осмотический	3
11.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ 1. преренальные 2. ренальные 3. постренальные	3
12.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ШОКЕ 1. преренальные 2. ренальные 3. постренальные	1
13.	ГЛОМЕРУЛОПАТИИ - ЭТО 1. недостаточность почек, связанная с первичным поражением клубочков 2. недостаточность почек, связанная с первичным поражением канальцев	1
14.	ТУБУЛОПАТИИИ - ЭТО 1. недостаточность почек, связанная с первичным поражением канальцев 2. недостаточность почек, связанная с первичным поражением клубочков	1
15.	ПИЕЛОНЕФРИТ – ЭТО 1. группа почечных заболеваний, характеризующихся повреждением главным образом клубочков нефронов инфекционного, аллергического или иммунного характера 2. двусторонние заболевания почек воспалительного характера с преимущественным поражением почечных лоханок	2
16.	В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОСТРЕПТОКОККОВОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЛЕЖИТ ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПО ДЖЕЛЛУ – КУМБСУ	3

	1. 1 тип 2. 2 тип 3. 3тип 4. 4 тип	
17.	<b>ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ - ЭТО</b> 1. клинический синдром, являющийся результатом прогрессирующей гибели и уменьшения количества функционирующих нефронов 2. клинический синдром, развивающийся вследствие резкого снижения скорости клубочковой фильтрации и выражающийся в неспособности почки выводить токсичные и конечные продукты обмена 3. группа почечных заболеваний, характеризующихся повреждением клубочков нефронов инфекционного, аллергического или иммунного характера	2
18.	<b>ГИПЕРКРЕАТИНЕМИЯ И ГИПЕРАЗОТЕМИЯ – ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b> 1. да 2. нет	1
19.	<b>ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – ЭТО</b> 1. клинический синдром, развивающийся вследствие резкого снижения скорости клубочковой фильтрации и выражающийся в неспособности почки выводить токсичные и конечные продукты обмена 2. клинический синдром, являющийся результатом прогрессирующей гибели и уменьшения количества функционирующих нефронов	1
20.	<b>ПОЧКИ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ В РЕГУЛЯЦИИ</b> 1. объема циркулирующей крови 2. постоянства осмотического давления крови 3. кислотно – основного и ионного баланса крови 4. эритропоза 5. пигментного обмена	1, 2, 3, 4
21.	<b>В ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ</b> 1. клубочковой фильтрация 2. канальцевой реабсорбция 3. канальцевой секреция 4. диффузия 5. перфузия	1, 2, 3
22.	<b>В ПОЧКАХ СИНТЕЗИРУЮТСЯ</b> 1. ренин 2. брадикинин	1, 4

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. альдостерон</li> <li>4. эритропоэтин</li> <li>5. мочевины</li> </ul>	
23.	<p><b>ПРИЧИНЫ ПОЛИУРИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. рвота</li> <li>2. сахарный диабет</li> <li>3. почечный диабет</li> <li>4. артериальная гипотензия</li> <li>5. гиперальдостеронизм</li> <li>6. дефицит АДГ</li> </ul>	2, 3, 6
24.	<p><b>ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. артериальная гипертензия</li> <li>2. артериальная гипотензия</li> <li>3. отеки</li> <li>4. анафилактический шок</li> <li>5. надпочечниковая недостаточность</li> </ul>	1, 3
25.	<p><b>ПРИЧИНЫ АНЕМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение продукции эритропоэтина</li> <li>2. гемолиз эритроцитов</li> <li>3. дефицит железа</li> <li>4. дефицит витамина В12</li> <li>5. дефицит фолиевой кислоты</li> </ul>	1, 2
26.	<p><b>ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипертоническая болезнь</li> <li>2. острая кровопотеря</li> <li>3. подагра</li> <li>4. микседема</li> <li>5. Базедова болезнь</li> <li>6. сахарный диабет</li> </ul>	1, 3, 6
27.	<p><b>ПРИЧИНЫ ПОЛИУРИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. избыточное потребление жидкости</li> <li>2. сахарный диабет</li> <li>3. артериальная гипотензия</li> <li>4. гиперальдостеронизм</li> <li>5. дефицит антидиуретического гормона (АДГ)</li> </ul>	1, 2, 5
28.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ ПРОТЕИНУРИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение проницаемости клубочкового фильтра</li> <li>2. уменьшение проницаемости клубочкового фильтра</li> <li>3. уменьшение канальцевой реабсорбции</li> <li>4. увеличение канальцевой реабсорбции</li> <li>5. распад клеток канальцевого эпителия</li> </ul>	1, 3, 5
29.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ ГЕМАТУРИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение канальцевой реабсорбции</li> <li>2. повреждение клубочкового фильтра</li> <li>3. повреждение мочевыводящих путей</li> </ul>	2, 3
30.	<p><b>ОБЪЕМ ФИЛЬТРАЦИИ МОЧИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ</b></p>	2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение проницаемости мембран клубочков</li> <li>2. увеличение проницаемости мембран клубочков</li> <li>3. гипоонкия крови</li> <li>4. гиперонкия крови</li> </ul>	
31.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. артериальная гипертензия</li> <li>2. анемия</li> <li>3. артериальная гипотензия</li> <li>4. отеки</li> <li>5. интоксикация</li> </ul>	1, 2, 4, 5
32.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ АНЕМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение продукции эритропоэтина</li> <li>2. гемолиз эритроцитов</li> <li>3. подавление эритропоэза уремическими токсинами</li> <li>4. нарушение синтеза гемоглобина</li> </ul>	1, 2, 3
33.	<p><b>УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперазотемии</li> <li>2. интоксикации</li> <li>3. расстройства кислотно – основного состояния крови</li> <li>4. анемии</li> <li>5. нарушения водно - электролитного баланса</li> </ul>	1, 2, 3, 5
34.	<p><b>ПРИЧИНЫ ПРЕРЕНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. шок</li> <li>2. сердечная недостаточность</li> <li>3. почечнокаменная болезнь</li> <li>4. соли тяжелых металлов</li> <li>5. стрептококки</li> </ul>	1, 2
35.	<p><b>СИНДРОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. мочево́й</li> <li>2. нефротический</li> <li>3. гипертензивный</li> <li>4. отечный</li> <li>5. гиперпластический</li> </ul>	1, 2, 3, 4
36.	<p><b>ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кетонурия</li> <li>2. глюкозурия</li> <li>3. протеинурия</li> <li>4. гематурия</li> <li>5. бактериурия</li> </ul>	3, 4
37.	<p><b>ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. наиболее частой причиной является бета – гемолитический стрептококк</li> </ul>	1, 2, 3

	<p>2. повышение уровня С3 – С5 фракции комплимента и анти – О – стрептолизина в крови</p> <p>3. основные проявления: гематурия, отеки, артериальная гипертензия</p> <p>4. основные проявления: бактериурия, пиурия, цилиндрурия</p>	
38.	<p><b>ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА</b></p> <p>1. наиболее частой причиной является бета – гемолитический стрептококк</p> <p>2. повышение уровня С3 – С5 фракции комплимента и анти – О – стрептолизина в крови</p> <p>3. основные проявления – гематурия, отеки, артериальная гипертензия</p> <p>4. имеется длительное течение</p>	3, 4
39.	<p><b>ЭТИОЛОГИЯ ПОЧЕЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ</b></p> <p>1. инфицирование мочевыводящих путей</p> <p>2. увеличение содержания солей в моче</p> <p>3. протеинурия</p> <p>4. задержка мочи</p>	1, 2, 4
40.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА</b></p> <p>1. протеинурия</p> <p>2. гиперпротеинемия</p> <p>3. гипопротеинемия</p> <p>4. гипоонкия крови</p> <p>5. гипогликемия</p>	1, 3, 4
41.	<p><b>ПОСТРЕНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИВОДЯТ:</b></p> <p>1. нарушение кровообращения в почках</p> <p>2. обтурация мочевыводящих путей</p> <p>3. аденома простаты</p> <p>4. прямое повреждение структур клубочков и канальцев</p> <p>5. сдавление мочевыводящих путей опухолью</p>	2, 3, 5
42.	<p><b>ТРИАДА ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА</b></p> <p>1. артериальная гипотензия</p> <p>2. артериальная гипертензия</p> <p>3. отеки</p> <p>4. желтуха</p> <p>5. гематурия</p>	2, 3, 5
43.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ СНИЖЕНИЯ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ</b></p> <p>1. снижение системного артериального давления</p> <p>2. уменьшение онкотического давления крови</p> <p>3. нарушение оттока мочи</p> <p>4. спазм приносящих артериол клубочка</p> <p>5. спазм отводящих артериол клубочка</p>	1, 3, 4
44.	<p><b>ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НАРУШЕНИЯ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ</b></p>	1, 3, 4

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. гиперазотемия</li> <li>2. аминоацидурия</li> <li>3. олигурия</li> <li>4. снижение клиренса креатинина</li> <li>5. массивная протеинурия</li> </ol>	
45.	<p><b>ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НАРУШЕНИЯ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение клиренса креатинина</li> <li>2. гиперазотемия</li> <li>3. гипостенурия</li> <li>4. почечная глюкозурия</li> <li>5. почечная аминоацидурия</li> </ol>	3, 4, 5
46.	<p><b>ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ МОЧИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЧЕК</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. эритроциты выщелоченные</li> <li>2. непрямой билирубин</li> <li>3. белок</li> <li>4. желчные кислоты</li> <li>5. цилиндры</li> </ol>	1, 3, 5
47.	<p><b>ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. дизурическими расстройствами</li> <li>2. тошнотой</li> <li>3. артериальной гипертензией</li> <li>4. анорексией</li> <li>5. рвота</li> </ol>	2, 4, 5
48.	<p><b>ТРИ ОСНОВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. острая сердечная недостаточность</li> <li>2. острая почечная недостаточность</li> <li>3. острая дистрофия печени</li> <li>4. массивная протеинурия</li> <li>5. отек головного мозга</li> </ol>	1, 2, 5
49.	<p><b>ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипертоническая болезнь</li> <li>2. травма почек</li> <li>3. подагра</li> <li>4. острый гломерулонефрит</li> <li>5. ишемия почек</li> </ol>	2, 4, 5
50.	<p><b>ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ БИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ИШЕМИИ ПОЧЕК</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ренин</li> <li>2. альдостерон</li> <li>3. ангиотензин - I</li> <li>4. ангиотензин – II</li> <li>5. антидиуретический гормон</li> </ol>	1-3-4-2-5
51.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО СИНДРОМА ПРИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p>	2-1-3-4-5-6

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. активизация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы</li> <li>2. ишемия почек</li> <li>3. гипернатриемия</li> <li>4. увеличение продукции антидиуретического гормона</li> <li>5. гиперволемиа</li> <li>6. увеличение артериального давления</li> </ol>		
52.	<b>ПАТОГЕНЕЗ НЕФРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипоонкия крови</li> <li>2. отек</li> <li>3. поражение канальцев почек</li> <li>4. выход жидкости в ткани</li> <li>5. потеря белка с мочой</li> </ol>	3-5-1-4-2	
53.	<b>ПАТОГЕНЕЗ НЕФРИТИЧЕСКОГО ОТЕКА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. отек</li> <li>2. ишемия почек</li> <li>3. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы</li> <li>4. повышение осмотического давления крови</li> <li>5. увеличение секреции антидиуретического гормона</li> </ol>	2-3-4-5-1	
54.	<b>ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. образование нефротоксических аутоантител</li> <li>2. образование антител к антигенам стрептококка</li> <li>3. повреждение мембран нефронов и образование аутоантигенов</li> <li>4. воздействие антистрептококковых антител на стрептококки и на базальные мембраны клубочков почек</li> </ol>	2-4-3-1	
55.	<b>МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. некротические изменения эпителия канальцев и эндотелия клубочков</li> <li>2. действие на почечную паренхиму этиологических факторов</li> <li>3. нарушение функции почек</li> </ol>	2-1-3	
56.	<b>ВИДЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b> А) преренальная Б) ренальная В) постренальная	<b>ПРИЧИНЫ</b> 1) соли тяжелых металлов 2) шок 3) мочекаменная болезнь	А-2, Б-1, В-3
57.	<b>ВИДЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b> А) острая почечная недостаточность Б) хроническая	<b>ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ</b> 1) клинический синдром, развивающийся вследствие резкого снижения скорости клубочковой	А-1, Б-2

		<p>филтрации и выражающийся в неспособности почки выводить токсичные и конечные продукты обмена</p> <p>2) клинический синдром, являющийся результатом прогрессирующей гибели и уменьшения количества функционирующих нефронов</p>	
58.	<p><b>ВИДЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <p>А) острая почечная недостаточность</p> <p>Б) хроническая почечная недостаточность</p>	<p><b>ПРИЧИНЫ</b></p> <p>1) гипертоническая болезнь</p> <p>2) сахарный диабет</p> <p>3) ишемия почек</p> <p>4) токсическое поражение почек</p>	А-3, 4, Б-1, 2

#### ДЕН№7

#### Тема: Патология эндокринной системы.

№	Задание	Ответ
1.	<p><b>ГОРМОНЫ КЛУБОЧКОВОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ</b></p> <p>1. минералкортикостероиды</p> <p>2. андрогены</p> <p>3. глюкокортикостероиды</p>	1
2.	<p><b>ГОРМОНЫ ПУЧКОВОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ</b></p> <p>1. минералкортикостероиды</p> <p>2. андрогены</p> <p>3. глюкокортикостероиды</p>	3
3.	<p><b>ГОРМОНЫ СЕТЧАТОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ</b></p> <p>1. минералкортикостероиды</p> <p>2. андрогены</p> <p>3. глюкокортикостероиды</p>	2
4.	<p><b>ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА</b></p> <p>1. уменьшение образования и секреции тиреолиберина и тиреотропного гормона</p> <p>2. аутоиммунное повреждение клеток щитовидной железы</p> <p>3. нарушение чувствительности периферических клеток к действию тиреоидных гормонов</p>	2
5.	<b>ПРИЧИНА ВТОРИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА</b>	1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение образования и секреции тиреолиберина и тиреотропного гормона</li> <li>2. аутоиммунное повреждение клеток щитовидной железы</li> <li>3. нарушение чувствительности периферических клеток к действию тиреоидных гормонов</li> </ul>	
6.	<p><b>ПРИЧИНЫ ТРЕТИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшение образования и секреции тиреолиберина и тиреотропного гормона</li> <li>2. аутоиммунное повреждение клеток щитовидной железы</li> <li>3. нарушение чувствительности периферических клеток к действию тиреоидных гормонов</li> </ul>	3
7.	<p><b>ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение продукции тиреолиберина и тиреотропного гормона</li> <li>2. аденома щитовидной железы</li> <li>3. замедление метаболизма тиреоидных гормонов в печени при ее недостаточности</li> </ul>	2
8.	<p><b>ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение продукции тиреолиберина и тиреотропного гормона</li> <li>2. аденома щитовидной железы</li> <li>3. замедление метаболизма тиреоидных гормонов в печени при ее недостаточности</li> </ul>	1
9.	<p><b>ПРИЧИНЫ ТРЕТИЧНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение продукции тиреолиберина и тиреотропного гормона</li> <li>2. аденома щитовидной железы</li> <li>3. замедление метаболизма тиреоидных гормонов в печени при ее недостаточности</li> </ul>	3
10.	<p><b>УРОВЕНЬ АКТГ В КРОВИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. синдроме Иценко-Кушинга</li> <li>2. акромегалии</li> <li>3. болезни Иценко-Кушинга</li> <li>4. гигантизме</li> <li>5. евнухоидизме</li> </ul>	3
11.	<p><b>УРОВЕНЬ ТТГ В КРОВИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. болезни Иценко-Кушинга</li> <li>2. вторичном гипертиреозе</li> <li>3. акромегалии</li> <li>4. первичном гипертиреозе</li> <li>5. евнухоидизме</li> </ul>	2
12.	<p><b>ВЕРНО ЛИ УТВЕРЖДЕНИЕ, ЧТО В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ЛЕЖАТ НАРУШЕНИЯ ИММУНОГЕНЕЗА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАСЛЕДСТВЕННЫМ ДЕФЕКТОМ ФУНКЦИИ ИЛИ ДЕФИЦИТОМ Т - СУПРЕССОРОВ, ПОВЫШЕНИЕМ АКТИВНОСТИ Т- ХЕЛПЕРОВ И ИЗБЫТОЧНЫМ АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЕМ</b></p>	1

	1. да 2. нет	
13.	ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО - КУШИНГА УРОВЕНЬ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ В ПЛАЗМЕ 1. нормальный 2. повышенный 3. пониженный	2
14.	ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА УРОВЕНЬ АКТГ В ПЛАЗМЕ 1. нормальный 2. повышенный 3. пониженный	2
15.	ИЗМЕНЕНИЕ КАРИОТИПА ПРИ СИНДРОМЕ ТЕРНЕРА 1. ХО 2. ХО/ХХ 3. ХО/ХХХ	1
16.	ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ 1. нарушение гормональной регуляции 2. нарушение экскреции спермы 3. нарушение сперматогенеза	3
17.	ПРИМЕР ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ 1. стимуляция секреции АКТГ при кортикостероме 2. стимуляция секреции ЛГ эстрадиолом перед овуляцией 3. снижение секреции ТТГ при многоузловом токсическом зобе	2
18.	ВТОРИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ У МУЖЧИН - ЭТО 1. недостаточность яичек в результате нарушений регуляции их функций вследствие патологических процессов на уровне гипоталамуса - гипофизарной системы 2. недостаточность яичек в результате наследственной или приобретенной патологии этих органов	2
19.	МУЖСКОЙ КЛИМАКС ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СНИЖЕНИЕМ 1. сперматогенеза 2. уровня тестостерона 3. сперматогенеза и уровня тестостерона 4. уровня тестостерона и увеличением уровня ФСГ и ЛГ	4
20.	ПРИ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ 1. изоосмолярная 2. гипоосмолярная 3. гиперосмолярная	3
21.	МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ ГИПОАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ 1. уменьшение объема циркулирующей крови	1

	2. увеличение объема циркулирующей крови 3. снижение сосудистого тонуса	
22.	ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА 1. опухоль мозгового слоя надпочечников 2. опухоль сетчатой зоны надпочечников 3. повышение секреции альдостерона под влиянием ангиотензина-2 4. опухоль пучковой зоны надпочечников 5. опухоль клубочковой зоны надпочечников	5
23.	ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА 1. опухоль мозгового слоя надпочечников 2. опухоль сетчатой зоны надпочечников 3. повышение секреции альдостерона под влиянием ангиотензина II 4. опухоль пучковой зоны надпочечников	3
24.	МОЖЕТ ЛИ ВОЗНИКНУТЬ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ ПРОДУКЦИИ И ПОСТУПЛЕНИИ В КРОВЬ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА 1. да 2. нет	1
25.	ДЛЯ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ХАРАКТЕРНО ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ТИРОКСИНА И ТРИЙОДТИРОНИНА С ОДНОВРЕМЕННЫМ СНИЖЕНИЕМ УРОВНЯ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА 1. гипотериоз 2. диффузный токсический зоб 3. эутиреоидный зоб	2
26.	РИЛИЗИНГ – ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА, СЕКРЕТИРУЮЩИХ ТРОПНЫЕ ГОРМОНЫ 1. либерины 2. статины	1
27.	РИЛИЗИНГ – ФАКТОРЫ, УГНЕТАЮЩИЕ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА, СЕКРЕТИРУЮЩИХ ТРОПНЫЕ ГОРМОНЫ 1. статины 2. либерины	1
28.	ТИПОВАЯ ФОРМА НАРУШЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ СНИЖЕНИЕМ ФУНКЦИИ ЭНДОКРИННОЙ ЖЕЛЕЗЫ 1. гипофункция 2. гиперфункция 3. дисфункция	1
29.	ТИПОВАЯ ФОРМА НАРУШЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ ПОВЫШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ЭНДОКРИННОЙ ЖЕЛЕЗЫ	1

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. гиперфункция</li> <li>2. гипофункция</li> <li>3. дисфункция</li> </ul>	
30.	<p>ТИПОВАЯ ФОРМА НАРУШЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ ИЗМЕНЕНИЕМ СООТНОШЕНИЯ НОРМАЛЬНЫХ ГОРМОНОВ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гипофункция</li> <li>2. дисфункция</li> <li>3. гиперфункция</li> </ul>	2
31.	<p>ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАНГИПОПИТУИТАРИЗМОМ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. заместительная терапия гормонами передней доли гипофиза</li> <li>2. хирургическое удаление гормонопродуцирующей опухоли</li> <li>3. лучевая терапия</li> </ul>	1
32.	<p>ПРИЧИНЫ АКРОМЕГАЛИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. гормононепродуцирующая опухоль аденогипофиза</li> <li>2. гормонопродуцирующая опухоль аденогипофиза (соматотропинома)</li> <li>3. гормонопродуцирующая опухоль надпочечника</li> <li>4. отек мозга</li> </ul>	2
33.	<p>СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА ТТГ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение основного обмена, ожирение</li> <li>2. снижение массы тела</li> <li>3. полиурия, гипонатриемия</li> <li>4. аменорея</li> </ul>	1
34.	<p>СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА СТГ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение основного обмена, ожирение</li> <li>2. снижение массы тела</li> <li>3. полиурия, гипонатриемия</li> <li>4. аменорея</li> </ul>	2
35.	<p>СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА АКТГ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение основного обмена, ожирение</li> <li>2. снижение массы тела</li> <li>3. полиурия, гипонатриемия</li> <li>4. аменорея</li> </ul>	3
36.	<p>СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА ФСГ И ЛГ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение основного обмена, ожирение</li> <li>2. снижение массы тела</li> <li>3. полиурия, гипонатриемия</li> <li>4. аменорея</li> </ul>	4
37.	<p>ПЕРВИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. поражение гипофиза</li> <li>2. поражение гонад</li> </ul>	2
38.	<p>ВТОРИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. поражение гипофиза</li> <li>2. поражение гонад</li> </ul>	1
39.	<p>ПРИ ВТОРИЧНОМ ГИПОГОНАДИЗМЕ У ЖЕНЩИН СТИМУЛЯЦИЯ ЯИЧНИКОВ</p>	1

	<p>ГОНАДОТРОПИНОМ ПРИВОДИТ К ИХ СТИМУЛЯЦИИ</p> <p>1. да 2. нет</p>	
40.	<p>МОЖЕТ ЛИ ВОЗНИКНУТЬ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ ПРОДУКЦИИ И ПОСТУПЛЕНИИ В КРОВЬ АДГ</p> <p>1. да 2. нет</p>	1
41.	<p>ГИПЕРФУНКЦИЯ МОЗГОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВОЗНИКАЕТ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ</p> <p>1. да 2. нет</p>	1
42.	<p>ПЕРВИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ У МУЖЧИН – ЭТО</p> <p>1. недостаточность яичек в результате нарушений регуляции их функций вследствие патологических процессов на уровне гипоталамуса - гипофизарной системы 2. недостаточность яичек в результате наследственной или приобретенной патологии этих органов</p>	1
43.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПОПИТУИТАРИЗМА, СВЯЗАННЫЕ С ПЕРВИЧНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГИПОТАЛАМУСА</p> <p>1. кровотечение во время родов 2. черепно – мозговая травма 3. аденома гипофиза 4. глиома (злокачественная опухоль мозга) 5. избыток либеринов</p>	2, 3
44.	<p>ПРИЧИНЫ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО – КУШИНГА</p> <p>1. базофильная аденома гипофиза 2. некроз аденогипофиза 3. АКТГ – либерин продуцирующая опухоль гипоталамуса 4. кортикостерома 5. черепно – мозговая травма</p>	1, 3
45.	<p>ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ</p> <p>1. радиоактивное облучение 2. химиотерапия 3. наличие аутоантител 4. кортикостерома 5. гиперэстрогемия 6. аденома гипофиза</p>	1, 2, 3
46.	<p>УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ АКТГ В КРОВИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</p> <p>1. врожденном кортико – генитальном синдроме 2. болезни Иценко – Кушинга 3. синдроме Иценко – Кушинга 4. кортикостероме</p>	1, 2

	5. андростероме	
47.	<p><b>ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. метастазы опухолей в надпочечник</li> <li>2. удаление одного из надпочечников</li> <li>3. аутоиммунное поражение надпочечников</li> <li>4. двусторонний туберкулез надпочечников</li> <li>5. доброкачественная опухоль надпочечников</li> <li>6. синдром отмены глюкокортикоидов</li> </ol>	1, 3, 4
48.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. аденома клубочковой зоны коры надпочечников</li> <li>2. туберкулез надпочечников</li> <li>3. активация ренин-ангиотензинной системы</li> <li>4. атрофия надпочечников</li> <li>5. аутоиммунное поражение надпочечников</li> </ol>	1, 3
49.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРТИРЕОЗА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. замедление умственной активности</li> <li>2. повышение нервной возбудимости</li> <li>3. усиление рефлексов</li> <li>4. замедление рефлексов</li> <li>5. немотивированное повышение массы тела</li> </ol>	2, 3
50.	<p><b>ПРОЯВЛЕНИЕ ГИПОТИРЕОЗА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. замедление умственной деятельности</li> <li>2. ускорение психических процессов</li> <li>3. мышечная слабость</li> <li>4. замедление рефлексов</li> <li>5. усиление рефлексов</li> <li>6. снижение массы тела</li> </ol>	1, 3, 4
51.	<p><b>К ЖЕЛЕЗАМ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ ОТНОСЯТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипофиз</li> <li>2. поджелудочная железа</li> <li>3. щитовидная железа</li> <li>4. печень</li> </ol>	1, 2, 3
52.	<p><b>К ЖЕЛЕЗАМ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ ОТНОСЯТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. надпочечники</li> <li>2. половые железы</li> <li>3. околощитовидные железы</li> <li>4. почки</li> </ol>	1, 2, 3
53.	<p><b>УВЕЛИЧЕНИЕ ПРОДУКЦИИ АКТГ ПРИВОДИТ К УСИЛЕНИЮ СЕКРЕЦИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. норадреналина</li> <li>2. кортикостерона</li> <li>3. альдостерона</li> <li>4. адреналина</li> <li>5. кортизола</li> </ol>	2, 5
54.	<p><b>МЕХАНИЗМЫ АКТИВАЦИИ ОБРАЗОВАНИЯ АЛЬДОСТЕРОНА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ангиотензинный</li> <li>2. АКТГ – опосредованный</li> </ol>	1, 2, 3

	3. стимуляция высокими концентрациями ионов калия 4. увеличение продукции ТТГ	
55.	ГОРМОНЫ АДЕНОГИПОФИЗА 1. АКТГ 2. СТГ 3. ТТГ 4. окситоцин	1, 2, 3
56.	ГОРМОНЫ АДЕНОГИПОФИЗА 1. ФСГ 2. ЛГ 3. АДГ	1, 2
57.	БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АЛЬДОСТЕРОНА 1. увеличение реабсорбции ионов натрия 2. уменьшение реабсорбции ионов натрия 3. увеличение секреции ионов калия 4. уменьшение секреции ионов калия 5. увеличение секреции ионов водорода	1, 3, 5
58.	ОСНОВНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ 1. анаболический 2. гипергликемический 3. гипотензивный	1, 2
59.	ОСНОВНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ 1. липотропный 2. гипертензивный 3. гипогликемический	1, 2
60.	ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. синдром отмены глюкокортикоидов 2. травма надпочечников 3. кровоизлияние в надпочечник 4. доброкачественная опухоль надпочечника 5. туберкулез надпочечников	1, 2, 3
61.	ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. тромбоз сосудов надпочечников 2. удаление надпочечника 3. аутоиммунное поражение надпочечников 4. двусторонний туберкулез надпочечников 5. злокачественная опухоль	1, 3, 4, 5
62.	ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СНИЖЕНИЯ МИНЕРАЛКОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. дегидратация 2. артериальная гипотония 3. артериальная гипертония 4. гиперкалиемия 5. гипокалиемия	1, 2, 4
63.	ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СНИЖЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ФУНКЦИИ КОРЫ	1, 3, 4, 5

	<p><b>НАДПОЧЕЧНИКОВ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипогликемия</li> <li>2. гипергликемия</li> <li>3. мышечная слабость</li> <li>4. быстрая утомляемость</li> <li>5. артериальная гипотония</li> </ol>	
64.	<p><b>ПРИЧИНЫ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. аденома клубочковой зоны коры надпочечников</li> <li>2. туберкулез надпочечников</li> <li>3. длительный прием антагонистов альдостерона</li> <li>4. активации ренин-ангиотензинной системы</li> <li>5. атрофия надпочечников</li> </ol>	1, 4
65.	<p><b>ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНО - АКТИВНОЙ ОПУХОЛИ ПУЧКОВОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. остеопороз</li> <li>2. артериальная гипертензия</li> <li>3. усиление мышечного тонуса</li> <li>4. повышение кортизола в крови</li> <li>5. повышение уровня андрогенов в крови</li> </ol>	1, 2, 4
66.	<p><b>ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНО - АКТИВНОЙ ОПУХОЛИ СЕТЧАТОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. остеопороз</li> <li>2. артериальная гипертония</li> <li>3. усиление мышечного тонуса</li> <li>4. повышение кортизола в крови</li> <li>5. повышение уровня андрогенов в крови</li> </ol>	3, 5
67.	<p><b>ПРИЧИНЫ ВРОЖДЕННОГО АДРЕНОГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. опухоль пучковой зоны коры надпочечников</li> <li>2. опухоль яичников</li> <li>3. опухоль сетчатой зоны коры надпочечников</li> <li>4. недостаточность фермента 11 бета-гидроксилазы</li> <li>5. недостаточность фермента 17 альфа-гидроксилазы</li> </ol>	4, 5
68.	<p><b>ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. артериальная гипертензия</li> <li>2. артериальная гипотензия</li> <li>3. тахикардия</li> <li>4. брадикардия</li> <li>5. экстрасистолия</li> </ol>	2, 3
69.	<p><b>ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение основного обмена</li> <li>2. повышение основного обмена</li> <li>3. торможение липолиза</li> <li>4. усиление липолиза</li> <li>5. усиление глюкотолиза</li> </ol>	2, 4, 5
70.	<p><b>ТИРЕОТРОПНЫЙ ГОРМОН, ДЕЙСТВУЯ НА ЦИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ, ВЫЗЫВАЕТ</b></p>	1, 2

	<p>СЛЕДУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. усиливает захват и включение йода в органические соединения</li> <li>2. усиливает протеолиз депонированного тиреоглобулина</li> <li>3 уменьшает протеолиз депонированного тиреоглобулина</li> </ol>	
71.	<p>ТИРЕОТРОПНЫЙ ГОРМОН, ДЕЙСТВУЯ НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ, ВЫЗЫВАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. усиливает секрецию тироксина и трийодтиронина</li> <li>2. уменьшает секрецию тироксина и трийодтиронина</li> <li>3. при длительном действии вызывает гипертрофию щитовидной железы</li> </ol>	1, 3
72.	<p>ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОТИРЕОЗА, СВЯЗАННЫЕ С ИЗМЕНЕНИЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. замедление умственной деятельности</li> <li>2. ускорение психических процессов</li> <li>3. мышечная слабость</li> <li>4. спонтанная сократительная активность скелетных мышц</li> <li>5. повышение сократительной активности гладких мышц</li> </ol>	1, 3, 5
73.	<p>ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРТИРЕОЗА, СВЯЗАННЫЕ С ИЗМЕНЕНИЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. замедление умственной активности</li> <li>2. ускорение психических процессов</li> <li>3. мышечная слабость</li> <li>4. уменьшение сократительной активности гладких мышц</li> <li>5. спонтанная сократительная активность скелетных мышц</li> </ol>	2, 4
74.	<p>ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. брадикардия</li> <li>2. тахикардия</li> <li>3. повышение систолического артериального давления</li> <li>4. снижение диастолического артериального давления.</li> <li>5. кардиомегалия</li> </ol>	1, 4, 5
75.	<p>ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тахикардия</li> <li>2. повышение систолического давления</li> <li>3. снижение диастолического давления</li> </ol>	1, 2, 4, 5

	4. гипертрофия левого желудочка 5. кардиалгия	
76.	ГОРМОНЫ НЕЙРОГИПОФИЗА 1. АКТГ 2. СТГ 3. АДГ 4. ФСГ 5. окситоцин	3, 5
77.	ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ 1. инактивация и нарушение метаболизма гормонов 2. изменение гормональных рецепторов в клетках - мишенях 3. нарушение обратной связи 4. нарушение баланса либеринов и статинов в гипоталамусе	3, 4
78.	КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА 1. ожирение 2. гипертензия 3. гипотензия 4. остеопороз	1, 2
79.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ 1. снижение интеллекта 2. заторможенность 3. повышенная нервно - мышечная возбудимость 4. нарушение концентрации внимания 5. сонливость	1, 2, 5
80.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ 1. снижение интеллекта 2. заторможенность 3. эмоциональная лабильность 4. повышенная нервно - мышечная возбудимость 5. повышенная нервно - психическая возбудимость	3, 4, 5
81.	НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ 1. увеличение утилизации глюкозы тканями 2. гипогликемия 3. увеличение содержания гликогена в печени 4. уменьшение содержания гликогена в печени 5. снижение основного обмена	2, 3, 5
82.	НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ 1. гипергликемия 2. увеличение содержания гликогена в печени 3. уменьшение содержания гликогена в печени 4. повышение основного обмена 5. снижение основного обмена	1, 3, 4

83.	<p>НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. активация катаболизма белков</li> <li>2. торможение протеосинтеза</li> <li>3. отрицательный азотистый баланс</li> <li>4. гиперазотемия</li> <li>5. гипоазотемия</li> </ol>	2, 5
84.	<p>НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. активация катаболизма белков</li> <li>2. торможение протеосинтеза</li> <li>3. отрицательный азотистый баланс</li> <li>4. увеличение остаточного азота крови</li> </ol>	1, 3, 4
85.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ СПОРАДИЧЕСКОГО КРЕТИНИЗМА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 замедление психического развития</li> <li>2 задержка роста и смены зубов</li> <li>3 беспричинная плаксивость</li> <li>4. ожирение</li> <li>5. похудание</li> </ol>	1, 2, 3, 4
86.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОТИРЕОЗА У ВЗРОСЛЫХ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. немотивированное увеличение массы тела</li> <li>2 похудание</li> <li>3. сухая, с желтоватым оттенком кожа</li> <li>4. микседема (слизистый отек)</li> <li>5. обстипация</li> </ol>	1, 3, 4, 5
87.	<p>ПРИЧИНЫ ГИПОПИТУИТАРИЗМА, СВЯЗАННЫЕ С ПЕРВИЧНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГИПОТАЛАМУСА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. кровотечение во время родов</li> <li>2. черепно-мозговая травма</li> <li>3. аденома гипофиза</li> <li>4. глиома (злокачественная опухоль мозга)</li> <li>5. идиопатический дефицит либеринов</li> </ol>	2, 4, 5
88.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ АКРОМЕГАЛИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. головная боль в лобно-височных областях</li> <li>2. лунообразное лицо</li> <li>3. увеличение стоп, кистей, носа</li> <li>4. стрии</li> <li>5. гипергликемия</li> </ol>	1, 3, 5
89.	<p>ПРИЧИНЫ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО – КУШИНГА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. черепно-мозговая травма</li> <li>2. некроз аденогипофиза</li> <li>3. хронический стресс</li> <li>4. аденома надпочечника</li> <li>5. беременность</li> </ol>	1, 3, 5
90.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО – КУШИНГА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ожирение лица, плечевого пояса, спины</li> <li>2. остеопороз</li> <li>3. артериальная гипотония</li> <li>4. артериальная гипертензия</li> </ol>	1, 2, 4, 5

	5. стрии	
91.	<p><b>ПРИЧИНЫ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инфильтративное повреждение гипофиза</li> <li>2. эозинофильная аденома</li> <li>3. базофильная аденома</li> <li>4. родовая травма</li> <li>5. отсутствие волюмо-рецепторов в дистальных отделах нефронов</li> </ol>	1, 4, 5
92.	<p><b>ПРИЧИНЫ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА (ДТЗ)</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. инфекция</li> <li>2. психическая травма</li> <li>3. базофильная аденома передней доли гипофиза.</li> <li>4. БАТБ-факторы</li> <li>5. аденома щитовидной железы</li> </ol>	1, 2, 4
93.	<p><b>ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ ДИФFUЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. экзофтальм</li> <li>2. сухость, эрозии и изъязвление роговицы</li> <li>3. редкое мигание</li> <li>4. мелькание «мушек» перед глазами</li> </ol>	1, 2, 3
94.	<p><b>ПРИЧИНЫ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. травмы</li> <li>2. хирургические вмешательства</li> <li>3. переохлаждение</li> <li>4. интоксикации</li> </ol>	1, 2, 4
95.	<p><b>ВАРИАНТЫ ПАРЦИАЛЬНОГО ГИПОПИТУИТАРИЗМА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипофизарная кахексия Симмондса</li> <li>2. гипофизарный нанизм (карликовость)</li> <li>3. вторичный гипогонадизм</li> <li>4. послеродовой некроз гипофиза (синдром Шихена)</li> <li>5. вторичный гипотиреоз</li> </ol>	2, 3, 5
96.	<p><b>ПОВРЕЖДЕНИЕ ГИПОТАЛАМУСА ПРОЯВЛЯЮТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. развитием иммунодефицита</li> <li>2. развитием лихорадки</li> <li>3. ожирением</li> <li>4. анорексией</li> <li>5. гипергликемией</li> </ol>	2, 3, 4, 5
97.	<p><b>ПАТОГЕНЕЗ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение содержания в крови тиреоидных гормонов</li> <li>2. массиванный выброс в кровь катехоламинов</li> <li>3. нарастающая острая надпочечниковая недостаточность</li> <li>4. усиление чувствительности периферических тканей к действию катехоламинов</li> <li>5. снижение чувствительности периферических тканей к действию катехоламинов</li> </ol>	1, 2, 3, 4
98.	<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА</b></p>	1, 3, 5

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. беспокойство</li> <li>2. апатия</li> <li>3. повышение артериального давления</li> <li>4. понижение артериального давления</li> <li>5. повышение температуры тела</li> </ol>	
99.	<b>ПРИЧИНЫ СПОРАДИЧЕСКОГО (ВРОЖДЕННОГО) КРЕТИНИЗМА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. аплазия или гипоплазия щитовидной железы</li> <li>2. гипертрофия щитовидной железы</li> <li>3. гипертиреоз у матери во время беременности</li> <li>4. дефицит ферментов синтеза тиреоидных гормонов</li> </ol>	1, 3, 4
100.	<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ТЕРНЕРА У ЖЕНЩИН</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. высокий рост</li> <li>2. низкий рост</li> <li>3. бочкообразная грудная клетка</li> <li>4. узкая грудная клетка</li> <li>5. аменорея</li> </ol>	2, 3, 5
101.	<b>ПРОЯВЛЕНИЯ СПОРАДИЧЕСКОГО (ВРОЖДЕННОГО) КРЕТИНИЗМА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. наличие зоба</li> <li>2. задержка роста и смены зубов</li> <li>3. нарушение психического развития</li> <li>4. короткие конечности</li> <li>5. глухонемота</li> </ol>	2, 3, 4
102.	<b>ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ ПОВЫШАЕТСЯ УРОВЕНЬ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тестостерона</li> <li>2. эстрогена</li> <li>3. ФСГ</li> <li>4. ЛГ</li> <li>5. андростендиола</li> </ol>	1, 2, 4, 5
103.	<b>ПРИЧИНЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ПЕРВИЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. радиоактивное облучение</li> <li>2. химиотерапия</li> <li>3. наличие аутоантител</li> <li>4. генетические нарушения</li> <li>5. гиперэстрогемия</li> </ol>	1, 2, 3, 4
104.	<b>ПРИЧИНЫ ЭНДЕМИЧЕСКОГО КРЕТИНИЗМА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. дефицит йода в воде и пище</li> <li>2. передозировка йода</li> <li>3. тиоурацил, тиомочевина, роданиты</li> <li>4. дефицит микроэлементов, необходимых для синтеза тиреоидных гормонов</li> </ol>	1, 3, 4
105.	<b>ПРОЯВЛЕНИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОГО КРЕТИНИЗМА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. наличие зоба</li> <li>2. глухонемота</li> <li>3. нарушение психического развития</li> <li>4. похудание</li> </ol>	1, 2, 3
106.	<b>К ГОНАДОТРОПНЫМ ГОРМОНАМ ГИПОФИЗА ОТНОСЯТСЯ</b>	2, 4, 5

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. СТГ</li> <li>2. ФСГ</li> <li>3. ТТГ</li> <li>4. ЛГ</li> <li>5. пролактин</li> </ol>	
107.	<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АКРОМЕГАЛИИ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение кистей, стоп, надбровных дуг</li> <li>2. стрии в местах отложения жира</li> <li>3. гипотензия</li> <li>4. гипертензия</li> <li>5. спланхномегалия</li> </ol>	1, 4, 5
108.	<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАНГИПОПИТУИТАРИЗМА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. похудание</li> <li>2. повышение либидо и потенции у мужчин</li> <li>3. гипотрофия мышц</li> <li>4. гипертензия</li> <li>5. гипотензия</li> </ol>	1, 3, 5
109.	<b>ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ПРОЛАКТИНОМОЙ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. дисменорея</li> <li>2. аменорея</li> <li>3. галакторея</li> <li>4. гирсутизм</li> <li>5. гипертермия</li> </ol>	2, 3
110.	<b>ПРОЯВЛЕНИЯ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. полиурия</li> <li>2. олигурия</li> <li>3. жажда</li> <li>4. отеки</li> <li>5. гипотензия</li> </ol>	1, 3, 5
111.	<b>ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ АДГ (БОЛЕЗНИ ПАРХОНА)</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. полиурия</li> <li>2. олигурия</li> <li>3. жажда</li> <li>4. гипертензия</li> <li>5. спазм мышц, судороги</li> </ol>	2, 4, 5
112.	<b>ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипоксическое повреждение гипоталамо-гипофизарной системы</li> <li>2. образование антител против тестикулярной ткани</li> <li>3. опухоли гипофиза</li> </ol>	1, 3
113.	<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КЛИМАКСА У ЖЕНЩИН</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гиперемия лица</li> <li>2. потливость</li> <li>3. увеличение содержания эстрогенов в крови</li> <li>4. снижение уровня гонадотропных гормонов</li> <li>5. аменорея</li> </ol>	1, 2, 4, 5
114.	<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕСАХАРНОГО</b>	1, 4

	<p>ДИАБЕТА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. полиурия</li> <li>2. олигоурия</li> <li>3. высокий удельный вес мочи</li> <li>4. низкий удельный вес мочи</li> </ol>	
115.	<p>ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижения всасывания железа в кишечнике</li> <li>2. нарушения синтеза гемоглобина</li> <li>3. потеря железа при меноррагии</li> <li>4. гемолиз эритроцитов</li> </ol>	1, 2, 3
116.	<p>ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ МИКСЕДЕМАЛЬНОГО ОТЕКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение проницаемости стенок сосудов</li> <li>2. повышение гидрофильного давления соединительной ткани вследствие увеличения содержания в ней глюкуроновой и хондроитинсерной кислот</li> <li>3. снижение онкотического давления крови</li> <li>4. повышение эффектов АДГ</li> <li>5. связывание жидкости тканевым коллоидом с образованием муцина</li> </ol>	2, 4, 5
117.	<p>НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипогликемия</li> <li>2. гипергликемия</li> <li>3. ослабление липолиза</li> <li>4. гиперхолестеринемия</li> <li>5) гиперазотемия</li> </ol>	1, 3, 4
118.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. брадикардия</li> <li>2. гипертермия</li> <li>3. гипотермия</li> <li>4. потеря сознания</li> <li>5. отсутствие рефлексов</li> </ol>	1, 3, 4, 5
119.	<p>РАССТРОЙСТВА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. брадикардия</li> <li>2. тахикардия</li> <li>3. обстипация</li> <li>4. диарея</li> <li>5. олигурия</li> </ol>	1, 3, 5
120.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. болезнь Аддисона</li> <li>2. синдром Иценко-Кушинга</li> <li>3. андрогенитальный синдром</li> <li>4. болезнь Симондса</li> </ol>	1, 2, 3
121.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. болезнь Иценко-Кушинга</li> <li>2. феохромоцитомы</li> </ol>	2, 3

	3. синдром Конна	
122.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ АДДИСОНА (ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. адинамия</li> <li>2. гиперпигментация кожи</li> <li>3. гипотония</li> <li>4. гипергликемия</li> <li>5. гиповолемия</li> </ol>	1, 2, 3, 5
123.	<p>ГИПОГЛИКЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижения глюконеогенеза</li> <li>2. уменьшение всасывания глюкозы в кишечнике</li> <li>3. увеличение активности инсулина</li> <li>4. увеличение активности глкжозо-6-фосфатазы</li> <li>5. увеличение всасывания глюкозы в кишечнике</li> </ol>	1, 2, 3, 4
124.	<p>МЕХАНИЗМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ СИНДРОМЕ КОННА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение объема циркулирующей крови</li> <li>2. уменьшение объема циркулирующей крови</li> <li>3. увеличение концентрации ионов натрия в клетках сосудов</li> <li>4. повышение чувствительности клеток сосудов к катехоламинам</li> </ol>	1, 3, 4
125.	<p>ПРИЧИНЫ СИНДРОМА ИЦЕНКО – КУШИНГА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. аденома пучковой зоны коры надпочечников</li> <li>2. введение глюкокортикоидов с лечебной целью</li> <li>3. базофильная аденома передней доли гипофиза</li> </ol>	1, 2
126.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ИЦЕНКО – КУШИНГА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ожирение по верхнему типу</li> <li>2. понижение артериального давления</li> <li>3. повышение артериального давления</li> <li>4. стрии</li> <li>5. остеопороз</li> </ol>	1, 3, 4, 5
127.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО АНДРЕНОГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. низкий уровень кортизола в крови</li> <li>2. высокий уровень кортизола в крови</li> <li>3. высокое содержание АКТГ в крови</li> <li>4. низкое содержание АКТГ в крови</li> <li>5. двухсторонняя гиперплазия надпочечников</li> </ol>	1, 3, 5
128.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНДРЕНОГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. полиурия</li> <li>2. маскулинизация</li> <li>3. снижение мышечного тонуса</li> <li>4. гирсутизм</li> </ol>	2, 4
129.	<p>БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА</p>	1, 3, 5

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. усиливает реабсорбцию воды</li> <li>2. стимулирует выделение молока (лактацию)</li> <li>3. вызывает сокращение гладких мышц кровеносных сосудов</li> <li>4. инициирует и вызывает сокращения беременной матки</li> <li>5. усиливает глюкогенолиз и глюконеогенез в печени</li> </ol>	
130.	<b>БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ОКСИТОЦИНА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ухудшает запоминание и мобилизацию информации (амнестический гормон)</li> <li>2. усиливает реабсорбцию воды</li> <li>3. стимулирует лактацию</li> <li>4. инициирует и усиливает сокращение беременной матки</li> <li>5. является эндогенным анальгетиком</li> </ol>	1, 3, 4
131.	<b>ФАКТОРЫ, СТИМУЛИРУЮЩИЕ СЕКРЕЦИЮ ВАЗОПРЕССИНА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение осмолярности плазмы крови</li> <li>2. понижение осмолярности плазмы крови</li> <li>3. стимуляция ренин-ангиотензиновой системы</li> <li>4. угнетение ренин-ангиотензиновой системы</li> </ol>	1, 3
132.	<b>НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипогликемия</li> <li>2. гипергликемия</li> <li>3. усиление мобилизации жира из депо</li> <li>4. активация синтеза белков и торможение их распада</li> <li>5. снижение толерантности к глюкозе</li> </ol>	2, 3, 4, 5
133.	<b>НАРУШЕНИЕ СПЕРМАТОГЕНЕЗА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. синдроме Иценко-Кушинга</li> <li>2. болезни Аддисона</li> <li>3. врожденной гиперплазии надпочечников</li> <li>4. акромегалии</li> <li>5. пролактиноме</li> </ol>	1, 3, 5
134.	<b>ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. тироксин</li> <li>2. альдостерон</li> <li>3. трийодтиронин</li> <li>4. пролактин</li> <li>5. кальцитонин</li> </ol>	1, 3, 5
135.	<b>ПРОЯВЛЕНИЯ ГИГАНТИЗМА</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. усиленный рост частей тела и органов</li> <li>2. маленький рост</li> <li>3. гипогликемия</li> <li>4. гипергликемия</li> </ol>	1, 4
136.	<b>ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА У МУЖЧИН</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. низкий уровень тестостерона в крови</li> <li>2. высокий уровень ФСГ и ЛГ</li> <li>3. высокий уровень тестостерона в крови</li> </ol>	1, 2

	4. низкий уровень ФСГ и ЛГ	
137.	ПРОЯВЛЕНИЯ ПОЗДНЕГО ПЕРВИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА У ЖЕНЩИН 1. обильные менструации 2. аменорея 3. бесплодие 4. снижение уровня эстрогенов в крови 5. повышение уровня ФСГ в крови	2, 3, 4, 5
138.	ДЕФИЦИТ КАКИХ ГОРМОНОВ ГИПОФИЗА МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К ОЖИРЕНИЮ 1. СТГ 2. АКТГ 3. липотропина 4. пролактина 5. ТТГ	1, 3, 5
139.	АКРОМЕГАЛИЯ ЭТО 1. тотальный гипопитуитаризм 2. парциальный гипопитуитаризм 3. парциальный гиперпитуитаризм 4. ранняя форма 5. поздняя форма	3, 5
140.	ГИПОФИЗАРНЫЙ НАНИЗМ 1. тотальный гипопитуитаризм 2. парциальный гипопитуитаризм 3. парциальный гиперпитуитаризм 4. ранняя форма 5. поздняя форма	2, 4
141.	ПРОЯВЛЕНИЯ РАННЕГО ВТОРИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА У МУЖЧИН 1. недоразвитие половых желез 2. замедленный рост 3. слабое развитие скелетной мускулатуры 4. высокий тембр голоса 5. гирсутизм (избыточное оволосение)	1, 3, 4
142.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРПИТУИТАРИЗМА 1. гормонопродуцирующие опухоли гипофиза 2. гиперплазия аденогипофиза 3. гормононепродуцирующие опухоли гипофиза 4. увеличение продукции либеринов 5. лучевая терапия	1, 2, 4
143.	ПРИЧИНЫ ГИПОПАНПИТУИТАРИЗМА 1. черепно – мозговая травма 2. кровоизлияние в гипофиз 3. аденома гипофиза 4. длительное голодание	1, 2, 4
144.	НАРУШЕНИЕ СПЕРМАТОГЕНЕЗА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. синдроме Клайнфелтера 2. болезни Аддисона 3. воспалении яичек (архит) 4. акромегалии 5. кровоизлиянии в гипофиз	1, 3, 5

145.	<p>ПРИЧИНЫ ДЕФИЦИТА АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. аденома гипофиза</li> <li>2. черепно – мозговая травма</li> <li>3. надпочечниковая недостаточность</li> <li>4. радиация</li> <li>5. гиперплазия гипоталамуса</li> </ol>	2, 4
146.	<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. аменорея</li> <li>2. гирсутизм</li> <li>3. снижение массы тела</li> <li>4. ожирение</li> <li>5. ЛГ/ФСГ выше нормы</li> </ol>	1, 2, 4, 5
147.	<p>ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОГОНАДИЗМЕ У ЖЕНЩИН</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. уровень эстрогенов в крови ниже нормы</li> <li>2. уровень ФСГ выше нормы</li> <li>3. уровень эстрогенов в крови выше нормы</li> <li>4. уровень ФСГ ниже нормы</li> </ol>	1, 2
148.	<p>ИЗМЕНЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО УРОВНЯ КРОВИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличение ТТГ</li> <li>2. уменьшение ТТГ</li> <li>3. уменьшение тироксина и трийодтиронина</li> <li>4. увеличение тироксина и трийодтиронина</li> </ol>	1, 3
149.	<p>ПАТОГЕНЕЗ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ КОННА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) образование альдостерон-продуцирующей опухоли</li> <li>2) артериальная гипертензия</li> <li>3) гипернатриемия</li> </ol>	1-3-2
150.	<p>СХЕМА ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. секреция гонадотропных гормонов</li> <li>2. формирование первичных и вторичных половых признаков</li> <li>3. синтез гонадолиберинов</li> <li>4. синтез половых гормонов</li> </ol>	3-1-4- 2
151.	<p>МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ПОЛИУРИИ ПРИ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. полиурия</li> <li>2. дефицит АДГ</li> <li>3. снижение реабсорбции жидкости в почечных 4. канальцах</li> </ol>	2-3-1
152.	<p>ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. полиурия</li> <li>2. дефицит АДГ</li> <li>3. гиповолемия</li> <li>4. снижение реабсорбции жидкости в почечных канальцах</li> </ol>	2-4-1- 3-5

	5. снижение артериального давления		
153.	ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ СИНДРОМЕ ИЦЕНКО - КУШИНГА 1. кортикостерома 2. артериальная гипертензия 3. повышение уровня глюкокортикоидов в крови 4. повышение адренореактивности сосудов		1-3-4-2
154.	ПАТОГЕНЕЗ ТРЕТИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА 1. снижение уровня тиреолиберина 2. снижение уровня тироксина 3. черепно-мозговая травма 4. снижение уровня ТТГ		3-1-4-2
155.	МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ ГИПОАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ 1. снижение реабсорбции натрия 2. снижение выделения альдостерона 3. снижение объема циркулирующей крови 4. полиурия 5. артериальная гипотензия		2-1-4-3-5
156.	ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ ПРИ БРОНЗОВОЙ БОЛЕЗНИ (ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ) 1. недостаточность кортизолпродуцирующей функции коры надпочечников 2. усиление отложения пигмента в коже 3. гиперпродукция меланина меланоцитами 4. усиление синтеза АКТГ и меланоцитстимулирующего гормона гипофиза		1-4-3-2
157.	ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ 1. артериальная гипертензия 2. увеличение уровня тиреоидных гормонов в крови 3. гормонпродуцирующая опухоль щитовидной железы 4. усиление синтеза в-адренорецепторов в кардиомиоцитах 5. тахикардия и увеличение сердечного выброса		3-2-4-5-1
158.	СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА А) ТТГ Б) СТГ В) АКТГ Г) ФСГ и ЛГ	ПРИЗНАКИ 1) снижение основного обмена, ожирение 2) снижение массы тела 3) полиурия, гипонатриемия 4) аменорея	А-1, Б-2, В-3, Г-4
159.	ГИПОГОНАДИЗМ А) первичный Б) вторичный	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) поражение гипофиза 2) поражение гонад	А-2, Б-1
160.	СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА А) СТГ	КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ 1) вторичный	А-3, Б-4, В-1, Г-2

	Б) ФСГ, ЛГ В) АКТГ Г) ТТГ	гипокортицизм 2) вторичный гипотиреоз 3) гипофизарный нанизм 4) вторичный гипогонадизм	
161.	ВИД А) женское бесплодие Б) мужского бесплодие	ПРИЧИНЫ 1) нарушение овуляции 2) снижение уровня эстрогенов 3) снижение уровня тестостерона 4) антитела к сперматозоидам	А-1, 2, Б-3, 4
162.	ГИПЕРФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ А) клубочковой зоны Б) пучковой зоны В) сетчатой зоны	ЗОНА КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1) адреногенитальный синдром 2) синдром Иценко – Кушинга 3) синдром Конна	А-3, Б-2, В-1
163.	ВИД ГИПОТИРЕОЗА А) первичный Б) вторичный	ПРИЧИНЫ 1) уменьшение образования и секреции тиреотропного гормона 2) аутоиммунное повреждение клеток щитовидной железы	А-2, Б-1
164.	ВИД ГИПЕРТИРЕОЗА А) первичный Б) вторичный	ПРИЧИНЫ 1) увеличение продукции тиреотропного гормона 2) гормонпродуцирующая опухоль щитовидной железы	А-2, Б-1
165.	ВИД КРЕТИНИЗМА А) врожденный Б) эндемический	ПРИЧИНЫ 1) аплазия или гипоплазия щитовидной железы 2) дефицит ферментов синтеза тиреоидных гормонов 3) дефицит йода в воде и пище 4) струмогенные факторы (тиоурацил, томочевина и т.д.)	А-1, 2, Б-3, 4

ДЕН №7

**Тема: Патология нервной системы.**

№	Задание	Ответ
---	---------	-------

1.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО СТОЛБА УМЕНЬШАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. температурная чувствительность</li> <li>2. глубокая чувствительность</li> <li>3. болевая чувствительность</li> <li>4. поверхностная чувствительность</li> </ol>	2
2.	<p>СИНДРОМ БРОУН-СЕКАРА ВОЗНИКАЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. при поражении половины поперечника спинного мозга</li> <li>2. при поражении боковых столбов спинного мозга</li> <li>3. при поражении задних столбов спинного мозга</li> <li>4. при поражении передних рогов спинного мозга</li> </ol>	1
3.	<p>АНЕСТЕЗИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. извращение чувствительности</li> <li>2. увеличение чувствительности</li> <li>3. снижение чувствительности</li> <li>4. утрата чувствительности</li> </ol>	4
4.	<p>ГИПЕСТЕЗИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. извращение чувствительности</li> <li>2. увеличение чувствительности</li> <li>3. снижение чувствительности</li> <li>4. утрата чувствительности</li> </ol>	3
5.	<p>ПАРЕСТЕЗИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. извращение чувствительности</li> <li>2. увеличение чувствительности</li> <li>3. снижение чувствительности</li> <li>4. утрата чувствительности</li> </ol>	1
6.	<p>ГИПЕРЕСТЕЗИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. извращение чувствительности</li> <li>2. увеличение чувствительности</li> <li>3. снижение чувствительности</li> <li>4. утрата чувствительности</li> </ol>	2
7.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО РОГА РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РАЗВИВАЮТСЯ НА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. противоположной стороне</li> <li>2. стороне поражения</li> </ol>	2
8.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РАЗВИВАЮТСЯ НА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. противоположной стороне</li> <li>2. стороне поражения</li> </ol>	2
9.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО КОРЕШКА РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РАЗВИВАЮТСЯ НА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. противоположной стороне</li> <li>2. стороне поражения</li> </ol>	2
10.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО СТОЛБА УМЕНЬШАЕТСЯ</p>	2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. температурная чувствительность</li> <li>2. глубокая чувствительность</li> <li>3. болевая чувствительность</li> </ul>	
11.	<p><b>СИНДРОМ БРОУН-СЕКАРА ВОЗНИКАЕТ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. при поражении половины поперечника спинного мозга</li> <li>2. при поражении боковых столбов спинного мозга</li> <li>3. при поражении задних столбов спинного мозга</li> </ul>	1
12.	<p><b>ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА НА СТОРОНЕ ПОРАЖЕНИЯ СНИЖАЕТСЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. температурная</li> <li>2. глубокая</li> <li>3. болевая</li> </ul>	2
13.	<p><b>СИНДРОМ ПАРКИНСОНА ВОЗНИКАЕТ ПРИ НЕДОСТАТКЕ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. адреналина</li> <li>2. серотонина</li> <li>3. дофамина</li> </ul>	3
14.	<p><b>ФАНТОМНАЯ БОЛЬ - ЭТО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. боль, проецируемая на участки ампутированной конечности или органа</li> <li>2. боль, возникающая после повреждения крупного нерва</li> <li>3. боль, возникающая в определенных участках на поверхности кожи при патологии внутренних органов</li> </ul>	1
15.	<p><b>КАУЗАЛГИЯ - ЭТО</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. боль, проецируемая на участки ампутированной конечности</li> <li>2. боль, возникающая после повреждения крупного нерва</li> <li>3. боль, возникающая в определенных участках на поверхности кожи при патологии внутренних органов</li> </ul>	2
16.	<p><b>ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ЭПИЛЕПСИИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. возникновение очага гиперактивных нейронов в коре или подкорковых образованиях головного мозга</li> <li>2. появление рубца в оболочках головного мозга</li> <li>3. ишемия головного мозга вследствие нарушения мозгового кровообращения</li> </ul>	1
17.	<p><b>ПИРАМИДНЫЙ ПУТЬ СОСТОИТ ИЗ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. 2-х нейронов</li> <li>2. 3-х нейронов</li> </ul>	1
18.	<p><b>ПРОВОДНИКИ ПОВЕРХНОСТНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СОСТОЯТ ИЗ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. 2-х нейронов</li> </ul>	2

	2. 3-х нейронов	
19.	ПО БИОЛОГИЧЕСКОМУ ЗНАЧЕНИЮ ФАНТОМНАЯ БОЛЬ ЯВЛЯЕТСЯ 1. физиологической 2. патологической	2
20.	ПО БИОЛОГИЧЕСКОМУ ЗНАЧЕНИЮ КАУЗАЛГИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. физиологической 2. патологической	2
21.	ПО БИОЛОГИЧЕСКОМУ ЗНАЧЕНИЮ ТАЛАМИЧЕСКАЯ БОЛЬ ЯВЛЯЕТСЯ 1. физиологической 2. патологической	2
22.	БОЛЬ 1. воспринимается только ноцицепторами 2. может восприниматься любыми чувствительными рецепторами	2
23.	ПРИ ПАРАПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. обеих руках или обеих ногах	4
24.	ПРИ ТРИПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. двух конечностях	3
25.	ПРИ ТЕТРАПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. двух конечностях	1
26.	ПРИ ГЕМИПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. двух конечностях 5. половине тела	5
27.	ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ БОКОВОГО СТОЛБА СПИННОГО МОЗГА ХАРАКТЕРНО 1. нарушение всех видов чувствительности с противоположной стороны 2. боль, нарушение всех видов чувствительности 3. нарушение болевой и температурной чувствительности с противоположной стороны	3
28.	ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ЯДЕР ТАЛАМУСА ХАРАКТЕРНО	1

	<p>1. нарушение всех видов чувствительности с противоположной стороны</p> <p>2. боль, нарушение всех видов чувствительности</p> <p>3. нарушение болевой и температурной чувствительности с противоположной стороны</p>	
29.	<p>ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА ХАРАКТЕРНО</p> <p>1. нарушение всех видов чувствительности с противоположной стороны</p> <p>2. боль, нарушение всех видов чувствительности</p> <p>3. нарушение болевой и температурной чувствительности с противоположной стороны</p>	2
30.	<p>ПРИ ПОЛОВИННОМ ПЕРЕСЕЧЕНИИ ПОПЕРЕЧНИКА СПИННОГО МОЗГА</p> <p>1. нарушается глубокая и тактильная чувствительность со стороны поражения</p> <p>2. нарушается болевая чувствительность со стороны поражения</p> <p>3. нарушается тактильная и глубокая чувствительность со стороны поражения, температурная и глубокая чувствительность с противоположной стороны</p>	3
31.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНИХ СТОЛБОВ СПИННОГО МОЗГА</p> <p>1. нарушается глубокая и тактильная чувствительность со стороны поражения</p> <p>2. нарушается болевая чувствительность со стороны поражения</p> <p>3. нарушается тактильная и глубокая чувствительность со стороны поражения, температурная и глубокая чувствительность с противоположной стороны</p>	1
32.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНИХ РОГОВ СПИННОГО МОЗГА</p> <p>1. нарушается глубокая и тактильная чувствительность со стороны поражения</p> <p>2. нарушается болевая чувствительность со стороны поражения</p> <p>3. нарушается тактильная и глубокая чувствительность со стороны поражения, температурная и глубокая чувствительность с противоположной стороны</p>	2
33.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПОСТЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ РАЗВИВАЕТСЯ</p> <p>1. нарушение всех видов чувствительности с противоположной стороны</p> <p>2. нарушение болевой и температурной чувствительности на стороне поражения</p> <p>3. анестезия на стороне поражения</p>	1
34.	<p>ПРИ МОНОПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ</p>	2

	ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. двух конечностях	
35.	ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ 1. серого вещества спинного мозга 2. белого вещества спинного мозга 3. периферического нерва 4. коры головного мозга	3
36.	К БЫСТРЫМ ГИПЕРКИНЕЗАМ ОТНОСИТСЯ 1. атетоз 2. хорей 3. спастическая кривошея	2
37.	ЭПИКРИТИЧЕСКАЯ БОЛЬ 1. хорошо купируется анальгетиками 2. плохо купируется анальгетиками	1
38.	ПРОТОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ 1. хорошо купируется анальгетиками 2. плохо купируется анальгетиками	2
39.	ТИП ВНД САНГВИНИКА 1. Сильный неуравновешенный подвижный 2. Сильный уравновешенный подвижный 3. Сильный уравновешенный инертный 4. Слабый	2
40.	ТИП ВНД ХОЛЕРИКА 1. Сильный неуравновешенный подвижный 2. Сильный уравновешенный подвижный 3. Сильный уравновешенный инертный 4. Слабый	1
41.	ТИП ВНД ФЛЕГМАТИКА 1. Сильный неуравновешенный подвижный 2. Сильный уравновешенный подвижный 3. Сильный уравновешенный инертный 4. Слабый	3
42.	ТИП ВНД МЕЛАНХОЛИКА 1. Сильный неуравновешенный подвижный 2. Сильный уравновешенный подвижный 3. Сильный уравновешенный инертный 4. Слабый	4
43.	СРЫВ КАКОГО ПРОЦЕССА ОБЫЧНО ВЫЗЫВАЕТ НЕВРОЗ У ХОЛЕРИКА 1. Возбуждения 2. Торможения 3. Лабильности	2
44.	СРЫВ КАКОГО ПРОЦЕССА ОБЫЧНО ВЫЗЫВАЕТ НЕВРОЗ У ФЛЕГМАТИКА 1. Возбуждения 2. Торможения 3. Лабильности	3
45.	НАИБОЛЕЕ РЕЗИСТЕНТНЫ К	2

	<p>НЕВРОТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Холерики</li> <li>2. Сангвиники</li> <li>3. Флегматики</li> <li>4. Меланхолики</li> </ol>	
46.	<p>К НЕВРАСТЕНИИ СКЛОННЫ ЛЮДИ СО СЛАБЫМ ИЛИ ВОЗБУДИМЫМ ТИПОМ ВНД</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Да</li> <li>2. Нет</li> </ol>	1
47.	<p>ДЛЯ ИСТЕРИЧЕСКОГО НЕВРОЗА ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Охранительное торможение из-за срыва процессов возбуждения</li> <li>2. Немотивированное возбуждение из-за срыва тормозных процессов</li> </ol>	2
48.	<p>ДЛЯ НЕВРОЗА НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Немотивированное возбуждение из-за срыва тормозных процессов</li> <li>2. Инертность нервных процессов</li> </ol>	2
49.	<p>КОГДА ДЕМОНСТРАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ НЕ ВЫЗЫВАЕТ БЕСПОКОЙСТВА У БОЛЬНОГО, А СКОРЕЕ ПРИНОСИТ ЕМУ УДОВЛЕТВОРЕНИЕ?</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. При истерии</li> <li>2. При неврастении</li> <li>3. При неврозе навязчивых состояний</li> </ol>	1
50.	<p>НАИБОЛЕЕ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНЫ К ИСТЕРИЧЕСКОМУ НЕВРОЗУ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Холерики</li> <li>2. Сангвиники</li> <li>3. Флегматики</li> </ol>	1
51.	<p>НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ У</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Холериков</li> <li>2. Сангвиников</li> <li>3. Флегматиков</li> </ol>	3
52.	<p>ИСТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ У ЖЕНЩИН</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Да</li> <li>2. Нет</li> </ol>	1
53.	<p>ФАКТОР РИСКА ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Неврозы</li> <li>2. Психозы</li> </ol>	1
54.	<p>ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ ИМЕЕТ НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. При неврозах</li> </ol>	2

	2. При "эндогенных" психозах (шизофрении)	
55.	ПСИХОТРАВМИРУЮЩАЯ СИТУАЦИЯ ПРИ ИСТЕРИИ 1. Затяжной конфликт между реальными возможностями человека и завышенными требованиями к себе 2. Неосознанное желание привлечь внимание окружающих к собственной персоне путем демонстрации патологических реакций	2
56.	ПСИХОТРАВМИРУЮЩАЯ СИТУАЦИЯ ПРИ НЕВРАСТЕНИИ 1. Затяжной конфликт между реальными возможностями человека и завышенными требованиями к себе 2. Неосознанное желание привлечь к себе внимание окружающих путем демонстрации патологических реакций	1
57.	НЕВРОЗ - ЭТО 1. Симптом 2. Синдром 3. Заболевание	3
58.	ДЛЯ ПСИХОЗА ХАРАКТЕРНО 1. Корреляция между выраженностью психических расстройств и тяжестью вторичной соматической патологии 2. Критичное отношение к собственному состоянию и поступкам 3. Галлюцинации и/или бред	3
59.	УСТРАНЕНИЕ ПСИХОТРАВМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА ПРИВОДИТ К ВЫЗДОРОВЛЕНИЮ 1. При неврозе 2. При психозе	1
60.	НАСИЛЬСТВЕННЫЙ (КОМПУЛЬСИВНЫЙ) ХАРАКТЕР ПЕРЕЖИВАНИЙ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. Истории 2. Неврастении 3. Невроза навязчивых состояний	3
61.	ТЕАТРАЛЬНОСТЬ ПОВЕДЕНИЯ, ПОВЫШЕННАЯ ВНУШАЕМОСТЬ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ 1. Истории 2. Неврастении 3. Невроза навязчивых состояний	1
62.	ЭФФЕКТ, ПРИСУЩИЙ ВСЕМ ПСИХОАКТИВНЫМ ВЕЩЕСТВАМ 1. Возбуждающий 2. Эйфорический 3. Седативный	2
63.	К НАРКОТИКАМ ОТНОСЯТСЯ	2

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. все психоактивные вещества</li> <li>2. психоактивные вещества, входящие в официальный список наркотиков</li> </ul>	
64.	<p>ГЛАВНЫЙ КРИТЕРИЙ СТАДИИ ПСИХИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ ПРИ НАРКОМАНИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Высокая толерантность организма к наркотику</li> <li>2. Эйфорический эффект от приема наркотика</li> <li>3. Абстинентный синдром</li> </ul>	2
65.	<p>ГЛАВНЫЙ КРИТЕРИЙ СТАДИИ ФИЗИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ ПРИ НАРКОМАНИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Повышение толерантности организма к наркотику</li> <li>2. Ослабление эйфорического эффекта</li> <li>3. Абстинентный синдром</li> </ul>	3
66.	<p>СТАДИЯ НАРКОМАНИИ БЕЗ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Психической зависимости</li> <li>2. Физической зависимости</li> <li>3. Физического и психического истощения</li> </ul>	1
67.	<p>ТОЛЕРАНТНОСТЬ К НАРКОТИКУ МАКСИМАЛЬНА НА СТАДИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Психической зависимости</li> <li>2. Физической зависимости</li> <li>3. Физического и психического истощения</li> </ul>	2
68.	<p>ПАТОГЕНЕЗ НАРКОМАНИЙ И ТОКСИКОМАНИЙ ПРИМЕРНО ОДИНАКОВЫ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Да</li> <li>2. Нет</li> </ul>	1
69.	<p>УМЕРЕННОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЯ ВЫЗЫВАЕТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Атерогенный эффект</li> <li>2. Антиатерогенный эффект</li> </ul>	2
70.	<p>АНТИАТЕРОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ УМЕРЕННОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ ОБУСЛОВЛЕН СЕКРЕЦИЕЙ ЛИПОПРОТЕИНОВ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Низкой плотности</li> <li>2. Высокой плотности</li> <li>3. Очень низкой плотности</li> </ul>	2
71.	<p>ТОКСИЧНЫЙ МЕТАБОЛИТ ЭТАНОЛА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Ацетальдегид</li> <li>2. Метиловый спирт</li> <li>3. Гомогентизиновая кислота</li> </ul>	1
72.	<p>СТАДИЯ АЛКОГОЛИЗМА, КОГДА ЭЙФОРИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ОТ ПРИЕМА АЛКОГОЛЯ МИНИМАЛЕН</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Психической зависимости</li> <li>2. Физической зависимости</li> </ul>	3

	3. Физического и психического истощения	
73.	МЕХАНИЗМ ПОВЫШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ ВО ВТОРОЙ СТАДИИ АЛКОГОЛИЗМА 1. понижение всасывания алкоголя 2. усиление выведения алкоголя легкими 3. повышение активности алкогольдегидрогеназы, ацетальдегиддегидрогеназы	2
74.	ЧАСТИЧНАЯ УТРАТА ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. парезе 2. центральном параличе 3. периферическом параличе	1
75.	УСИЛЕНИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ – ПРИЗНАК 1. центральных параличей 2. периферических параличей	1
76.	ОТСУТСТВИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ – ПРИЗНАК 1. центральных параличей 2. периферических параличей	2
77.	ПРИЗНАК ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗЖЕЧКА 1. ахолия 2. атаксия 3. амнезия 4. диспепсия	2
78.	УКАЖИТЕ ОШИБОЧНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ 1. боль может быть острой или хронической 2. боль может быть дискретной или постоянной 3. примерно 50% людей, страдающих от боли, нуждаются в хирургическом лечении	3
79.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО МОТОНЕЙРОНА МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС 1. снижается 2. повышается 3. не меняется	1
80.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО МОТОНЕЙРОНА МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС 1. снижается 2. повышается 3. не меняется	2
81.	БОЛЬ С ПАТОГЕННЫМ (ПОВРЕЖДАЮЩИМ) ЗНАЧЕНИЕМ ДЛЯ ОРГАНИЗМА 1. физиологическая 2. патологическая	2
82.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ РЕФЛЕКС ПРИ ПАРАЛИЧЕ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ 1. Рефлекс Бабинского 2. рефлекс Россолимо	2
83.	РЕФЛЕКС БАБИНСКОГО ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ	1

	1. центрального паралича 2. периферического паралича	
84.	РЕФЛЕКС РОССОЛИМО ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. центрального паралича 2. периферического паралича	1
85.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СУХОЖИЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ВОЗНИКАЮТ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ 1. периферического мотонейрона 2. центрального мотонейрона 3. мозжечка	2
86.	ТРОФИКА МЫШЦ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО МОТОНЕЙРОНА 1. снижена 2. не изменена	2
87.	ТРОФИКА МЫШЦ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО МОТОНЕЙРОНА 1. снижена 2. повышена 3. не изменена	1
88.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНКИНЕЗИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО МОТОНЕЙРОНА 1. возможны 2. не наблюдаются	1
89.	ГИПОКИНЕЗИЯ, МЫШЕЧНАЯ РИГИДНОСТЬ, ТРЕМОР ПОКОЯ – ПРИЗНАКИ 1. паркинсонизма 2. эпилептического припадка	1
90.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА 1. задние корешки 2. передние корешки 3. полный поперечник 4. половина поперечника	4
91.	ДЛЯ СИНДРОМА БРОУН-СЕКАРА ХАРАКТЕРЕН 1. центральный паралич на стороне поражения 2. центральный паралич на противоположной стороне 3. периферический паралич на противоположной стороне	1
92.	ПРИ НЕВРОЗЕ САМОКРИТИКА К ИМЕЮЩИМСЯ РАССТРОЙСТВАМ СОХРАНЕНА 1. да 2. нет	1
93.	ПРИ НЕВРОЗЕ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ САМОКРИТИКА К ИМЕЮЩИМСЯ РАССТРОЙСТВАМ СОХРАНЕНА	1

	1. да 2. нет	
94.	ПРИ НЕВРАСТЕНИИ СОХРАНЕНА САМОКРИТИКА К ИМЕЮЩИМСЯ РАССТРОЙСТВАМ 1. да 2. нет	1
95.	В ОСНОВЕ НЕВРОЗА ЛЕЖИТ ПСИХОТРАВМИРУЮЩАЯ СИТУАЦИЯ 1. да 2. нет	1
96.	НЕВРОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАЛИЧИЕМ БРЕДА И ГАЛЛЮЦИНАЦИЙ 1. да 2. нет	1
97.	ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АФОНИЯ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНА ПРИ 1. неврастении 2. истерическом неврозе 3. неврозе навязчивых состояний	2
98.	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛИЧИ И ПАРЕЗЫ ВОЗМОЖНЫ ПРИ 1. неврастении 2. истерическом неврозе 3. неврозе навязчивых состояний	2
99.	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫ ПРИ 1. неврастении 2. истерическом неврозе 3. неврозе навязчивых состояний	2
100.	НЕВРОЗ ВСЕГДА ОБУСЛОВЛЕН ПЕРВИЧНЫМИ СТРУКТУРНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА 1. да 2. нет	2
101.	НАЛИЧИЕ ПРИПАДКОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. неврастении 2. истерического невроза 3. невроза навязчивых состояний	2
102.	ПСИХОТРАВМИРУЮЩАЯ СИТУАЦИЯ ИНИЦИИРУЕТ 1. эпилептический припадок 2. истерический припадок	2
103.	ТЕАТРАЛИЗОВАННЫЕ (ДЕМОНСТРАТИВНЫЕ) РАССТРОЙСТВА НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ 1. неврастении 2. истерическом неврозе 3. неврозе навязчивых состояний	2
104.	ТОТАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ СОСТОЯНИЯ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ ВОЗМОЖНА	2

	<p>НА СТАДИИ</p> <p>1. психической зависимости</p> <p>2. физической зависимости</p>	
105.	<p>ТОТАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ СОСТОЯНИЯ</p> <p>ОПЬЯНЕНИЯ ПРИ НАРКОМАНИИ</p> <p>1. возможна</p> <p>2. не возможна</p>	1
106.	<p>ПРИ НАРКОМАНИИ СТАДИЯ</p> <p>ПСИХИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ</p> <p>ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПСИХОЗАМИ</p> <p>1. да</p> <p>2. нет</p>	2
107.	<p>ПОСЛЕ КУПИРОВАНИЯ АБСТИНЕНТНОГО</p> <p>СИНДРОМА РАБОТОСПОСОБНОСТЬ</p> <p>ОСТАЕТСЯ НИЗКОЙ НА СТАДИИ</p> <p>1. физической зависимости от наркотика</p> <p>2. физического и психического истощения</p>	2
108.	<p>ПСИХОЗ ПРИ НАРКОМАНИИ ВОЗМОЖЕН</p> <p>НА СТАДИИ</p> <p>1. физической зависимости</p> <p>2. психической зависимости</p>	1
109.	<p>МАКСИМАЛЬНАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ К</p> <p>НАРКОТИКУ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ СТАДИИ</p> <p>1. психической зависимости</p> <p>2. физической зависимости</p> <p>3. физического и психического истощения</p>	2
110.	<p>СОБСТВЕННО ЭЙФОРИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ</p> <p>ОТ НАРКОТИКА ОТСУТСТВУЕТ НА</p> <p>СТАДИИ</p> <p>1. психической зависимости</p> <p>2. физической зависимости</p> <p>3. физического и психического истощения</p>	3
111.	<p>У МУЖЧИН ТОЛЕРАНТНОСТЬ К</p> <p>АЛКОГОЛЮ ОБЫЧНО ВЫШЕ, ЧЕМ У</p> <p>ЖЕНЩИН</p> <p>1. да</p> <p>2. нет</p>	1
112.	<p>У ЖЕНЩИН ТОЛЕРАНТНОСТЬ К</p> <p>АЛКОГОЛЮ ВЫШЕ, ЧЕМ У МУЖЧИН</p> <p>1. да</p> <p>2. нет</p>	2
113.	<p>ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА</p> <p>ПРОПРИОЦЕПТИВНАЯ</p> <p>ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ СНИЖЕНА</p> <p>1. на стороне перерезанной половины спинного мозга</p> <p>2. на стороне, противоположной перерезанной половине спинного мозга</p>	1
114.	<p>ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА БОЛЕВАЯ</p> <p>ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ СНИЖЕНА</p> <p>1. на стороне перерезанной половины спинного мозга</p>	2

	2. на стороне, противоположной перерезанной половине спинного мозга	
115.	<p>ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА ТЕМПЕРАТУРНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ СНИЖЕНА</p> <p>1. на стороне перерезанной половины спинного мозга 2. на стороне, противоположной перерезанной половине спинного мозга</p>	2
116.	<p>ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ БОЛЬ МОЖЕТ БЫТЬ ТОЛЬКО ХРОНИЧЕСКОЙ</p> <p>1. да 2. нет</p>	2
117.	<p>ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ БОЛЬ ВСЕГДА ХРОНИЧЕСКАЯ</p> <p>1. да 2. нет</p>	2
118.	<p>ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНКИНЕЗИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО МОТОНЕЙРОНА</p> <p>1. возможны 2. не наблюдаются</p>	2
119.	<p>ПРИЗНАКИ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА</p> <p>1. появление патологических рефлексов 2. гипертония мышц 3. гиперрефлексия 4. гипорефлексия 5. атрофия мышц 6. атония мышц</p>	1, 2, 3
120.	<p>ПРИЗНАКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ПАРАЛИЧА</p> <p>1. появление патологических рефлексов 2. гипертония мышц 3. гиперрефлексия 4. гипорефлексия 5. атрофия мышц 6. атония мышц</p>	4, 5, 6
121.	<p>В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСТРОФИИ ИМЕЮТ ЗНАЧЕНИЕ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОЦЕССЫ</p> <p>1. нарушение аксоплазматического транспорта трофогенов к тканям 2. выпадение действия нейромедиатора на клетки-мишени 3. увеличение доставки нейромедиатора к клеткам-мишеням 4. расстройство микроциркуляции в денервированных тканях</p>	1, 2, 4
122.	<p>ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА СОПРОВОЖДАЕТСЯ</p> <p>1. снижением тактильной чувствительности 2. снижением температурной чувствительности</p>	1, 2, 3, 5

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. развитием периферического паралича</li> <li>4. повышением тактильной чувствительности</li> <li>5. болью</li> </ul>	
123.	<p>ПОРАЖЕНИЕ ЗАДНЕГО КОРЕШКА СПИННОГО МОЗГА СОПРОВОЖДАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижением тактильной чувствительности</li> <li>2. развитием периферического паралича</li> <li>3. болью</li> </ul>	1, 3
124.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО РОГА УМЕНЬШАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. температурная чувствительность</li> <li>2. тактильная чувствительность</li> <li>3. болевая чувствительность</li> <li>4. глубокая чувствительность</li> </ul>	1, 3
125.	<p>ПРИ ПОРАЖЕНИИ БОКОВОГО СТОЛБА РАЗВИВАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. снижение температурной чувствительности на противоположной стороне</li> <li>2. снижение болевой чувствительности на противоположной стороне</li> <li>3. снижение температурной чувствительности на стороне поражения</li> <li>4. снижение болевой чувствительности на стороне поражения</li> </ul>	1, 2
126.	<p>ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА НА ПРОТИВОПОЛОЖНОЙ СТОРОНЕ СНИЖАЕТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. температурная чувствительность</li> <li>2. глубокая чувствительность</li> <li>3. болевая чувствительность</li> </ul>	1, 3
127.	<p>К МЕДЛЕННЫМ ГИПЕРКИНЕЗАМ ОТНОСЯТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. спастическая кривошея</li> <li>2. торсионная дистония</li> <li>3. хорей</li> <li>4. тик</li> </ul>	1, 2
128.	<p>К БЫСТРЫМ ГИПЕРКИНЕЗАМ ОТНОСЯТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тонические судороги</li> <li>2. писчий спазм</li> <li>3. тремор</li> </ul>	1, 3
129.	<p>ПРИ СИНДРОМЕ ПАРКИНСОНА РАЗВИВАЮТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. тремор при движении</li> <li>2. мышечная ригидность</li> <li>3. гипертония мышц</li> <li>4. тремор в покое</li> <li>5. атония мышц</li> </ul>	2, 3, 4
130.	<p>К ЭКСТЕРОРЕЦЕПТОРАМ ОТНОСЯТСЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. зрительные</li> <li>2. слуховые</li> <li>3. обонятельные</li> <li>4. проприорецепторы</li> </ul>	1, 2, 3

	5. висцеральные	
131.	К ИНТЕРОРЕЦЕПТОРАМ ОТНОСЯТСЯ 1. зрительные 2. слуховые 3. обонятельные 4. проприорецепторы 5. висцеральные	4, 5
132.	МЕДИАТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В АНТИНОЦИЦЕПЦИИ 1. эндогенные опиаты 2. ГАМК 3. серотонин 4. брадикинин 5. глутамат	1, 2, 3
133.	ВИДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ 1. нейрогенная 2. соматогенная 3. психогенная 4. иррадирующая 5. психосоматическая	1, 2, 3
134.	СТРУКТУРА ПИРАМИДНОГО ПУТИ 1. 1-й нейрон локализуется в задних рогах спинного мозга 2. 1-й нейрон локализуется в прецентральной извилине 3. 2-ой нейрон локализуется в таламусе 4. 2-ой нейрон локализуется в передних рогах спинного мозга 5. 3-ий нейрон локализуется в задних рогах спинного мозга	2, 4
135.	ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИКРИТИЧЕСКОЙ БОЛИ 1. быстропроходящая 2. длительная 3. низкая скорость проведения 4. высокая скорость проведения	1, 4
136.	ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ 1. быстропроходящая 2. длительная 3. низкая скорость проведения 4. высокая скорость проведения	1,4
137.	ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИКРИТИЧЕСКОЙ БОЛИ 1. острая 2. тупая 3. диффузная 4. локализованная	1, 4
138.	ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ	2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. острая</li> <li>2. тупая</li> <li>3. диффузная</li> <li>4. локализованная</li> </ul>	
139.	<p>ТИПЫ ГИПОКИНЕЗИЙ ПО ВЫРАЖЕННОСТИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. паралич</li> <li>2. парез</li> <li>3. моноплегия</li> <li>4. параплегия</li> <li>5. гемиплегия</li> </ul>	1, 2
140.	<p>ТИПЫ ГИПОКИНЕЗИЙ ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. паралич</li> <li>2. парез</li> <li>3. моноплегия</li> <li>4. тетраплегия</li> </ul>	3, 4
141.	<p>ТИПЫ ГИПОКИНЕЗИЙ ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. параплегия</li> <li>2. гемиплегия</li> <li>3. парестезия</li> <li>4. гипестезия</li> </ul>	1, 2
142.	<p>ОСОБЕННОСТИ БОЛИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. является сигналом о повреждении</li> <li>2. имеет только патологическое значение для организма</li> <li>3. включает в себя защитно-приспособительные реакции, направленные на устранение боли</li> <li>4. имеет отрицательную эмоциональную окраску</li> <li>5. эмоциональная окраска при боли отсутствует</li> </ul>	1, 3, 4
143.	<p>У ПАЦИЕНТА РАЗВИЛСЯ ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ. КАКОЙ ВИД ПАРАЛИЧА РАЗОВЬЕТСЯ В ДАННОМ СЛУЧАЕ?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. центральный</li> <li>2. периферический</li> <li>3. спастический</li> <li>4. атонический</li> </ul>	1, 3
144.	<p>У ПАЦИЕНТА РАЗВИЛАСЬ АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ. КАКОЙ ВИД ПАРАЛИЧА РАЗОВЬЕТСЯ В ДАННОМ СЛУЧАЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. центральный</li> <li>2. периферический</li> <li>3. спастический</li> <li>4. атонический</li> </ul>	2, 4
145.	<p>У ПАЦИЕНТА ОЖОГ 2-ОЙ СТЕПЕНИ. КАКОЙ ВИД БОЛИ РАЗОВЬЕТСЯ В ДАННОМ СЛУЧАЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. протопатическая</li> </ul>	2, 3

	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. эпикритическая</li> <li>3. физиологическая</li> <li>4. патологическая</li> </ul>	
146.	<p>У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ РАЗВИЛАСЬ ФАНТОМНАЯ БОЛЬ. В ДАННОМ СЛУЧАЕ ЭТА БОЛЬ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. протопатическая</li> <li>2. эпикритическая</li> <li>3. физиологическая</li> <li>4. патологическая</li> </ul>	1, 4
147.	<p>ВИДЫ ГИПОКИНЕЗИЙ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ТОНУСА МЫШЦ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. вялый</li> <li>2. центральный</li> <li>3. спастический</li> <li>4. ригидный</li> <li>5. периферический</li> </ul>	1, 3, 4
148.	<p>ВИДЫ ГИПОКИНЕЗИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОВРЕЖДЕННОЙ СТРУКТУРЫ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. центральный</li> <li>2. спастический</li> <li>3. периферический</li> <li>4. экстрапирамидный</li> <li>5. нервно-мышечный</li> </ul>	1, 3, 4, 5
149.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА НЕВРОЗА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Возможны бред и галлюцинации</li> <li>2. Наблюдается только в зрелом и пожилом возрасте</li> <li>3. Основа патологии - психотравмирующая ситуация</li> <li>4. Критическое отношение к собственному состоянию и поступкам сохранено</li> <li>5. Парциальность психических расстройств (возникают в контексте психотравмирующей ситуации)</li> </ul>	3, 4, 5
150.	<p>ТРИ ОСНОВНЫХ ВИДА НЕВРОЗОВ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Логоневроз</li> <li>2. Неврастения</li> <li>3. Невротические тики</li> <li>4. Истерический невроз</li> <li>5. Невроз навязчивых состояний</li> </ul>	2, 4, 5
151.	<p>ДЛЯ НЕВРОЗА НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ ТИПИЧНЫ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Страхи (фобии)</li> <li>2. Навязчивые мысли (обсессии)</li> <li>3. Навязчивые действия (компульсии)</li> <li>4. Демонстративно-театральные расстройства</li> </ul>	1, 2, 3
152.	<p>ФАКТОРОМ РИСКА КАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ НЕВРОЗ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Дифтерия</li> <li>2. Стенокардия</li> </ul>	2, 3, 6

	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. Эссенциальная гипертония</li> <li>4. Хронический пиелонефрит</li> <li>5. Эндемический зоб щитовидной железы</li> <li>6. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки</li> </ul>	
153.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ИСТЕРИЧЕСКОГО НЕВРОЗА</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. бред</li> <li>2. галлюцинации</li> <li>3. повышенная самовнушаемость</li> <li>4. манипулирование людьми в своих интересах</li> <li>5. повышенная эмоциональность, театральность поведения</li> </ul>	3, 4, 5
154.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ НЕВРАСТЕНИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. бред, галлюцинации</li> <li>2. вегетативные и соматические расстройства</li> <li>3. повышенная эмоциональность, театральность поведения</li> <li>4. повышенная возбудимость в сочетании с быстрой истощаемостью (астенизация)</li> </ul>	2, 4
155.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРСТЕНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ НЕВРАСТЕНИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Апатия</li> <li>2. Рассеянность</li> <li>3. Сонливость днем</li> <li>4. Раздражительность, гневливость</li> <li>5. Повышенная возбудимость и быстрая истощаемость</li> </ul>	4, 5
156.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОСТЕНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ НЕВРАСТЕНИИ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Апатия</li> <li>2. Рассеянность</li> <li>3. Сонливость днем</li> <li>4. Раздражительность, гневливость</li> <li>5. Повышенная возбудимость и быстрая истощаемость</li> </ul>	1, 2, 3
157.	<p>ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА, НЕ ОТНОСЯЩИЕСЯ К НАРКОТИКАМ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. кокаин</li> <li>2. эфедрин</li> <li>3. алкоголь</li> <li>4. барбитураты</li> <li>5. метилированный амфетамин</li> <li>6. летучие органические соединения</li> </ul>	2, 3, 4, 6
158.	<p>ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ АБСТИНЕНТНОМ СИНДРОМЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. диарея</li> <li>2. потливость</li> <li>3. тремор рук</li> <li>4. аритмия сердца</li> <li>5. нарушения походки</li> </ul>	1, 2, 4
159.	ТОЛЕРАНТНОСТЬ К НАРКОТИКУ	1, 3

	<p>МИНИМАЛЬНА НА СТАДИЯХ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Психической зависимости</li> <li>2. Физической зависимости</li> <li>3. Физического и психического истощения</li> </ol>	
160.	<p>ХАРАКТЕРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Панкреатит (острый, хронический)</li> <li>2. Катаракта хрусталика глаза</li> <li>3. Гепатит и цирроз печени</li> <li>4. Миокардиодистрофия</li> <li>5. Базедова болезнь</li> <li>6. Энцефалопатия</li> </ol>	1, 3, 4, 6
161.	<p>ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО АЛКОГОЛЬНОГО ПСИХОЗА (БЕЛОЙ ГОРЯЧКИ)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Галлюцинации, бред</li> <li>2. Ключевой симптом - наличие иллюзий</li> <li>3. Обычно развивается на выходе из состояния запоя</li> </ol>	1, 3
162.	<p>РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА К АЛКОГОЛЮ ОПРЕДЕЛЯЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. цитохром С</li> <li>2. аденилатциклаза</li> <li>3. алкогольдегидрогеназа</li> <li>4. ацетальдегиддегидрогеназа</li> </ol>	3, 4
163.	<p>СТАДИИ АЛКОГОЛИЗМА С ВЫПАДЕНИЕМ ИЗ ПАМЯТИ ОТДЕЛЬНЫХ СОБЫТИЙ ВО ВРЕМЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Психической зависимости</li> <li>2. Физической зависимости</li> <li>3. Физического и психического истощения</li> </ol>	2, 3
164.	<p>ПРОЯВЛЕНИЯ ТРЕТЬЕЙ (ЗАВЕРШАЮЩЕЙ) СТАДИИ АЛКОГОЛИЗМА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. запои</li> <li>2. энцефалопатия</li> <li>3. кардиомиопатия</li> <li>4. деградация личности</li> <li>5. отсутствие абстинентного синдрома</li> <li>6. высокая толерантность к алкоголю</li> </ol>	1, 2, 3, 4
165.	<p>ПОЛНАЯ УТРАТА ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. парезов</li> <li>2. центральных параличей</li> <li>3. периферических параличей</li> </ol>	2, 3
166.	<p>НЕВРОЗ – ФАКТОР РИСКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. язвенной болезни желудка</li> <li>2. болезни Иценко-Кушинга</li> <li>3. гипертонической болезни</li> <li>4. гепатита С</li> </ol>	1, 3
167.	<p>БОЛЕВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ РАЗДРАЖАЮТСЯ</p>	1, 2

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Н<sup>+</sup>-ионами</li> <li>2. К<sup>+</sup>-ионами</li> <li>3. эндорфинами</li> <li>4. энкефалинами</li> </ol>	
168.	<p><b>ФАКТОРЫ РИСКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ОБЛАСТИ СПИНЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. молодой возраст</li> <li>2. умеренное снижение массы тела</li> <li>3. слабость мышц брюшного пресса</li> <li>4. ношение обуви с высоким каблуком</li> </ol>	3, 4
169.	<p><b>СТАДИИ НАРКОМАНИИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ СОЦИАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИЕЙ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. психической зависимости</li> <li>2. физической зависимости</li> <li>3. физического и психического истощения</li> </ol>	2, 3
170.	<p><b>АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ ПРИ НАРКОМАНИИ НАБЛЮДАЕТСЯ НА СТАДИЯХ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. психической зависимости</li> <li>2. физической зависимости</li> <li>3. физического и психического истощения</li> </ol>	2, 3
171.	<p><b>АНАЛГЕЗИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ОКАЗЫВАЮТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Н<sup>+</sup>-ионы</li> <li>2. К<sup>+</sup>-ионы</li> <li>3. эндорфины</li> <li>4. энкефалины</li> </ol>	3,4
172.	<p><b>СТАДИИ РАЗВИТИЯ НАРКОМАНИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Физической зависимости</li> <li>2. Психической зависимости</li> <li>3. Физического и психического истощения</li> </ol>	2-1-3
173.	<p><b>ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Жировая дистрофия</li> <li>2. Цирроз</li> <li>3. Фиброз</li> </ol>	1-3-2
174.	<p><b>РАЗВИТИЕ ДЕНЕРВАЦИОННОГО СИНДРОМА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. выпадение трофической функции нейрона</li> <li>2. повреждение нервного ствола</li> <li>3. нарушение транспорта трофогенов</li> <li>4. дистрофия тканей</li> </ol>	2-3-1-4
175.	<p><b>ПИРАМИДНЫЙ ПУТЬ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. кора головного мозга</li> <li>2. периферический нерв</li> <li>3. передние рога спинного мозга</li> <li>4. нервно-мышечный синапс</li> </ol>	1-3-2-4
176.	<p><b>ПРОВОДЯЩИЕ ПУТИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. кора головного мозга</li> <li>2. рецептор</li> </ol>	2-4-3-5-1

	3. задние рога спинного мозга 4. периферический нерв 5. таламус		
177.	ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОМ ПАРАЛИЧЕ 1. развитие атрофии и атонии мышц 2. повреждение нервного ствола 3. отсутствие нервного импульса	2-3-1	
178.	ВИД БОЛИ А) протопатическая Б) эпикритическая	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) острая 2) тупая 3) диффузная 4) локализованная 5) хорошо купируется анальгетиками 6) плохо купируется анальгетиками	А-2, 3, 6 Б-1, 4, 5
179.	ВИД ПОРАЖЕНИЯ А) моноплегия Б) параплегия В) тетраплегия Г) триплегия Д) гемиплегия	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) поражена одна конечность 2) поражена половина тела 3) поражены две конечности 4) поражены четыре конечности 5) поражены три конечности	А-1, Б-3, В-4, Г-5, Д-2
180.	ГИПЕРКИНЕЗЫ А) быстрые Б) медленные	ВИД 1) хоря 2) атетоз 3) тремор 4) тик 5) судороги	А-1, 3, 4, 5 Б-2
181.	ВИД ПАРАЛИЧА А) центральный Б) периферический	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЯ 1) кора головного мозга 2) передние рога спинного мозга 3) спинно-мозговой нерв	А-1, 2, Б-3

## ДЕ№8

### Тема: Ситуационные задачи

№	Задание	Ответ
1.	рН 7,25 PCO <sub>2</sub> 30 мм рт. ст. SB 17 ммоль/л BB 25 ммоль/л BE - 11 ммоль/л TK 8 ммоль/сут	1

	<p>1) некомпенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз</p> <p>2) компенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз</p> <p>3) некомпенсированный газовый выделительный почечный ацидоз</p> <p>4) некомпенсированный негазовый экзогенный ацидоз</p>	
2.	<p>pH 7,23</p> <p>PCO2 40 мм рт. ст.</p> <p>SB 16 ммоль/л</p> <p>BB 38 ммоль/л</p> <p>BE - 13,5 ммоль/л</p> <p>1) некомпенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз</p> <p>2) компенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз</p> <p>3) некомпенсированный негазовый ацидоз</p> <p>4) некомпенсированный негазовый экзогенный ацидоз</p>	3
3.	<p>pH 7,5</p> <p>PCO2 38,0 мм рт. ст.</p> <p>SB 29 ммоль/л</p> <p>BB 59 ммоль/л</p> <p>BE + 7 ммоль/л</p> <p>У пациента неукротимая рвота.</p> <p>1) некомпенсированный негазовый почечный ацидоз</p> <p>2) компенсированный негазовый алкалоз</p> <p>3) некомпенсированный негазовый выделительный гастроэнтеральный алкалоз</p> <p>4) некомпенсированный негазовый экзогенный алкалоз</p>	3
4.	<p>pH 7,2</p> <p>PCO2 62 мм рт. ст.</p> <p>SB 24 ммоль/л</p> <p>BB 42 ммоль/л</p> <p>BE - 12 ммоль/л</p> <p>Молочная кислота увеличена</p> <p>1) некомпенсированный газовый негазовый почечный ацидоз</p> <p>2) некомпенсированный негазовый алкалоз</p> <p>3) некомпенсированный негазовый метаболический алкалоз</p> <p>4) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый метаболический ацидоз</p>	4
5.	<p>pH 7,47</p> <p>PCO2 26 мм рт. ст.</p> <p>SB 20 ммоль/л</p> <p>BB 46,5 ммоль/л</p> <p>BE + 2 ммоль/л</p> <p>1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз</p>	2

	<p>2) некомпенсированный газовый алкалоз  3) некомпенсированный смешанный газовый негазовый алкалоз  4) некомпенсированный негазовый ацидоз</p>	
6.	<p>pH 7,16  PCO2 47 мм рт. ст.  SB 14,8 ммоль/л  BB 34,5 ммоль/л  BE - 12,8 ммоль/л  TK 50 ммоль/сут</p> <p>1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый ацидоз  2) некомпенсированный газовый алкалоз  3) некомпенсированный смешанный газовый негазовый алкалоз  4) некомпенсированный негазовый ацидоз</p>	1
7.	<p>pH 7,37  PCO2 25 мм рт. ст.  SB 13,7 ммоль/л  BB 34 ммоль/л  BE -5 ммоль/л</p> <p>У больного в крови обнаружена большая концентрация салицилатов.</p> <p>1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз  2) компенсированный газовый алкалоз  3) компенсированный смешанный газовый негазовый алкалоз  4) компенсированный негазовый экзогенный ацидоз</p>	4
8.	<p>pH 7,25  PCO2 30 мм рт. ст.  SB 17 ммоль/л  BB 25 ммоль/л  BE - 11 ммоль/л  TK 8 ммоль/сут</p> <p>1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз  2) некомпенсированный газовый ацидоз  3) некомпенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз  4) некомпенсированный негазовый алкалоз</p>	3
9.	<p>pH 7,45  PCO2 52 мм рт. ст.  SB 34 ммоль/л  BB 68 ммоль/л  BE + 10 ммоль/л</p> <p>Больной после переливания большого количества донорской крови с цитратом натрия.</p> <p>1) компенсированный негазовый экзогенный алкалоз  2) компенсированный газовый алкалоз  3) некомпенсированный негазовый экзогенный алкалоз</p>	1

	4) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз	
10.	<p>pH 7,31  PCO<sub>2</sub> 35 мм рт. ст.  SB 19 ммоль/л  BB 40 ммоль/л  BE - 8 ммоль/л  Кетоновые тела увеличены  1) компенсированный смешанный газовый и негазовый ацидоз  2) некомпенсированный негазовый метаболический алкалоз  3) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый алкалоз  4) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз</p>	4
11.	<p>pH 7,25  PCO<sub>2</sub> 30 мм рт. ст.  SB 16 ммоль/л  BB 34 ммоль/л  BE - 10 ммоль/л  Кетоновые тела увеличены  Молочная кислота увеличена  1) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз  2) некомпенсированный негазовый алкалоз  3) компенсированный негазовый метаболический ацидоз  4) некомпенсированный негазовый экзогенный ацидоз</p>	1
12.	<p>pH 7,2  PCO<sub>2</sub> 26 мм рт. ст.  SB 13 ммоль/л  BB 28 ммоль/л  BE - 14,5 ммоль/л  Молочная кислота увеличена  ТК мочи 60 ммоль/сут  1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый ацидоз  2) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз  3) некомпенсированный негазовый почечный ацидоз  4) некомпенсированный негазовый почечный и метаболический ацидоз</p>	2
13.	<p>pH 7,56  PCO<sub>2</sub> 38 мм рт. ст.  SB 32,5 ммоль/л  BB 59 ммоль/л  BE + 7 ммоль/л  Пациент страдает болезнью Конна (первичный гиперальдостеронизм).  1) некомпенсированный смешанный газовый и</p>	4

	<p>негазовый алкалоз  2) некомпенсированный газовый и почечный алкалоз  3) некомпенсированный экзогенный ацидоз  4) некомпенсированный негазовый выделительный почечный алкалоз</p>	
14.	<p>pH 7,47  PCO2 25 мм рт. ст.  SB 28 ммоль/л  BB 55 ммоль/л  BE + 5,5 ммоль/л  TK 8 ммоль/сут  У пациента рвота.  1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый выделительный гастроэнтеральный алкалоз  2) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый выделительный почечный алкалоз  3) некомпенсированный негазовый выделительный почечный алкалоз  4) некомпенсированный негазовый ацидоз</p>	1
15.	<p>pH 7,3  PCO2 34 мм рт. ст.  SB 18 ммоль/л  BB 40 ммоль/л  BE - 5 ммоль/л  TK 10 ммоль/сут  1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз  2) некомпенсированный негазовый выделительный почечный алкалоз  3) некомпенсированный смешанный газовый негазовый алкалоз  4) некомпенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз</p>	4
16.	<p>pH 7,55  PCO2 40 мм рт. ст.  SB 37 ммоль/л  BB 52 ммоль/л  BE + 13 ммоль/л  Больному перелили большое количество бикарбоната натрия.  1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый алкалоз  2) некомпенсированный газовый алкалоз  3) некомпенсированный негазовый экзогенный алкалоз  4) некомпенсированный негазовый ацидоз</p>	3
17.	<p>pH 7,28  PCO2 37 мм рт. ст.  SB 16 ммоль/л  BB 25 ммоль/л  BE - 7 ммоль/л</p>	4

	<p>ТК 50 ммоль/сут</p> <p>У больного диарея.</p> <p>1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз</p> <p>2) некомпенсированный негазовый гастроэнтеральный алкалоз</p> <p>3) некомпенсированный негазовый почечный ацидоз</p> <p>4) некомпенсированный негазовый гастроэнтеральный ацидоз</p>	
18.	<p>pH 7,33</p> <p>PCO2 49 мм рт. ст.</p> <p>SB 18 ммоль/л</p> <p>BB 41 ммоль/л</p> <p>BE - 6 ммоль/л</p> <p>Молочная кислота увеличена</p> <p>ТК 58 ммоль/с</p> <p>1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый метаболический ацидоз</p> <p>2) компенсированный смешанный газовый и негазовый метаболический ацидоз</p> <p>3) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый почечный ацидоз</p> <p>4) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз</p>	1
19.	<p>pH 7,2</p> <p>PCO2 27 мм рт. ст.</p> <p>SB 15,5 ммоль/л</p> <p>BB 33 ммоль/л</p> <p>BE - 10 ммоль/л</p> <p>Молочная кислота увеличена</p> <p>1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый ацидоз</p> <p>2) некомпенсированный газовый алкалоз</p> <p>3) некомпенсированный негазовый метаболический алкалоз</p> <p>4) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз</p>	4
20.	<p>pH 7,17</p> <p>PCO2 53 мм рт. ст.</p> <p>SB 15,7 ммоль/л</p> <p>BB 34 ммоль/л</p> <p>BE - 10 ммоль/л</p> <p>ТК 6 ммоль/сут</p> <p>1) некомпенсированный газовый ацидоз</p> <p>2) некомпенсированный негазовый почечный алкалоз</p> <p>3) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый почечный алкалоз</p> <p>4) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый почечный ацидоз</p>	4
21.	<p>pH 7,36</p> <p>PCO2 55 мм рт. ст.</p> <p>SB 28 ммоль/л</p>	3

	<p>ВВ            50 ммоль/л  ВЕ            +2 ммоль/л  1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз  2) компенсированный газовый алкалоз  3) компенсированный газовый ацидоз  4) некомпенсированный негазовый ацидоз</p>	
22.	<p>Гемоглобин                    81 г/л  Эритроциты                    3,5x10<sup>12</sup>/л  Цвет. показатель              0,69  Ретикулоциты                 6%  Тромбоциты                    150x10<sup>9</sup>/л  1) гипохромная, гиперрегенераторная анемия, тромбоцитопения  2) гипохромная, гиперрегенераторная анемия, тромбоцитоз  3) нормохромная, регенераторная анемия, тромбоцитопения</p>	1
23.	<p>Лейкоциты                    19,0x10<sup>9</sup>/л  Нейтрофилы:  метамиелоциты                5%  палочкоядерные               12%  сегментоядерные              57%  Эозинофилы                    2%  Базофилы                        0%  Лимфоциты                    20%  Моноциты                        4%  1) нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенераторным сдвигом влево  2) нейтрофильный лейкоцитоз с регенераторным сдвигом влево  3) нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенераторным сдвигом вправо</p>	2
24.	<p>Гемоглобин                    62 г/л  Эритроциты                    1,2x10<sup>12</sup>/л  Цвет. показатель              1,6  Ретикулоциты                 0,1%  В мазке макроциты.  1) гиперхромная, арегенераторная, макроцитарная анемия  2) гипохромная, гипорегенераторная анемия  3) гиперхромная, гипорегенераторная, макроцитарная анемия</p>	3
25.	<p>Лейкоциты                    3,0x10<sup>9</sup>/л  Нейтрофилы:  миелоциты                        0%  метамиелоциты                1%  палочкоядерные               5%  сегментоядерные              42%  Эозинофилы                    1%  Базофилы                        0%  Лимфоциты                    44%</p>	2

	<p>Моноциты 7%</p> <p>1) нейтрофильный лейкоцитоз с регенераторным сдвигом влево</p> <p>2) нейтрофильная лейкопения с регенераторным сдвигом влево</p> <p>3) нейтрофильный лейкопения с гиперрегенераторным сдвигом влево</p>	
26.	<p>Лейкоциты 90,0x10<sup>9</sup>/л</p> <p>Нейтрофилы:</p> <p>миелоциты 0%</p> <p>метамиелоциты 0%</p> <p>палочкоядерные 0%</p> <p>сегментоядерные 4%</p> <p>Эозинофилы 0%</p> <p>Базофилы 0%</p> <p>Лимфоциты 3%</p> <p>Монобласты 92%</p> <p>Моноциты 1%</p> <p>1) острый монобластный лейкоз лейкемическая форма</p> <p>2) хронический монобластный лейкоз лейкемическая форма</p> <p>3) острый монобластный лейкоз сублейкемическая форма</p>	1
27.	<p>Лейкоциты 41x10<sup>9</sup>/л</p> <p>Нейтрофилы:</p> <p>миелоциты 5%</p> <p>метамиелоциты 12%</p> <p>палочкоядерные 15%</p> <p>сегментоядерные 51%</p> <p>Эозинофилы 8%</p> <p>Базофилы 5%</p> <p>Лимфоциты 3%</p> <p>Моноциты 1%</p> <p>1) острый миелоцитарный лейкоз сублейкемическая форма</p> <p>2) хронический миелоцитарный лейкоз сублейкемическая форма</p> <p>3) лейкемоидная реакция нейтрофильного типа</p>	2
28.	<p>Лейкоциты 95,0x10<sup>9</sup>/л</p> <p>Миелобласты 85%</p> <p>Промиелоциты 2%</p> <p>Нейтрофилы:</p> <p>миелоциты 0%</p> <p>метамиелоциты 0%</p> <p>палочкоядерные 1%</p> <p>сегментоядерные 7%</p> <p>Эозинофилы 0%</p> <p>Базофилы 0%</p> <p>Лимфоциты 4%</p> <p>Моноциты 1%</p> <p>1) острый миелобластный лейкоз лейкемическая</p>	1

	форма 2) хронический миелобластный лейкоз лейкемическая форма 3) острый миелобластный лейкоз сублейкемическая форма	
29.	<p>Лейкоциты 120,0x10<sup>9</sup>/л</p> <p>Нейтрофилы:</p> <p>миелоциты 0%</p> <p>метамиелоциты 0%</p> <p>палочкоядерные 0%</p> <p>сегментоядерные 12%</p> <p>Эозинофилы 0%</p> <p>Базофилы 0%</p> <p>Лимфоциты 86%</p> <p>Моноциты 2%</p> <p>В большом количестве тельца Боткина-Клейна-Гумпрехта.</p> <p>1) хронический миелоцитарный лейкоз лейкемическая форма</p> <p>2) хронический лимфоцитарный лейкоз сублейкемическая форма</p> <p>3) хронический лимфоцитарный лейкоз лейкемическая форма</p>	3
30.	<p>Лейкоциты 104,0x10<sup>9</sup>/л</p> <p>Нейтрофилы 5%</p> <p>Эозинофилы 0%</p> <p>Базофилы 0%</p> <p>Лимфоциты 2%</p> <p>Моноциты 0%</p> <p>Миелобласты (лимфобласты) 93%</p> <p>Реакция на пероксидазу в бластных клетках положительная.</p> <p>1) острый миелоцитарный лейкоз лейкемическая форма</p> <p>2) острый миелобластный лейкоз лейкемическая форма</p> <p>3) острый лимфобластный лейкоз лейкемическая форма</p>	2
31.	<p>Лейкоциты 45,0x10<sup>9</sup>/л</p> <p>Нейтрофилы:</p> <p>миелоциты 0%</p> <p>метамиелоциты 0%</p> <p>палочкоядерные 1%</p> <p>сегментоядерные 15%</p> <p>Эозинофилы 1%</p> <p>Базофилы 0%</p> <p>Лимфоциты 9%</p> <p>Моноциты 2%</p> <p>Бластные клетки 72%</p> <p>Цитохимические реакции в бластных клетках отрицательные.</p> <p>1) острый недифференцируемый лейкоз</p>	3



	активность 1) подпеченочная желтуха 2) печеночная желтуха преджелтушная стадия 3) надпеченочная желтуха 4) печеночная желтуха желтушная стадия																									
36.	<table border="0"> <tr> <td><b>Кровь</b></td> <td><b>Моча</b></td> <td><b>Экскременты</b></td> </tr> <tr> <td><b>Билирубин непрямой</b> нет</td> <td>нет</td> <td>увеличен</td> </tr> <tr> <td><b>Билирубин прямой</b> норма</td> <td>норма</td> <td>нет</td> </tr> <tr> <td><b>Уробилиноген</b> обнаружен</td> <td>нет</td> <td>обнаружен</td> </tr> <tr> <td><b>Стеркобилиноген</b> увеличен</td> <td>увеличен</td> <td>увеличен</td> </tr> <tr> <td><b>Желчные кислоты</b> нет</td> <td>нет</td> <td>норма</td> </tr> <tr> <td><b>Аланинаминотрансфераза</b> норма</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td><b>Аспартатаминотрансфераза</b> норма</td> <td></td> <td></td> </tr> </table> 1) подпеченочная желтуха 2) печеночная желтуха преджелтушная стадия 3) надпеченочная желтуха 4) печеночная желтуха желтушная стадия	<b>Кровь</b>	<b>Моча</b>	<b>Экскременты</b>	<b>Билирубин непрямой</b> нет	нет	увеличен	<b>Билирубин прямой</b> норма	норма	нет	<b>Уробилиноген</b> обнаружен	нет	обнаружен	<b>Стеркобилиноген</b> увеличен	увеличен	увеличен	<b>Желчные кислоты</b> нет	нет	норма	<b>Аланинаминотрансфераза</b> норма			<b>Аспартатаминотрансфераза</b> норма			3
<b>Кровь</b>	<b>Моча</b>	<b>Экскременты</b>																								
<b>Билирубин непрямой</b> нет	нет	увеличен																								
<b>Билирубин прямой</b> норма	норма	нет																								
<b>Уробилиноген</b> обнаружен	нет	обнаружен																								
<b>Стеркобилиноген</b> увеличен	увеличен	увеличен																								
<b>Желчные кислоты</b> нет	нет	норма																								
<b>Аланинаминотрансфераза</b> норма																										
<b>Аспартатаминотрансфераза</b> норма																										
37.	<table border="0"> <tr> <td><b>Кровь</b></td> <td><b>Моча</b></td> <td><b>Экскременты</b></td> </tr> <tr> <td><b>Билирубин непрямой</b> норма</td> <td>нет</td> <td>нет</td> </tr> <tr> <td><b>Билирубин прямой</b> увеличен</td> <td>увеличен</td> <td>нет</td> </tr> <tr> <td><b>Уробилиноген</b> нет</td> <td>нет</td> <td>нет</td> </tr> <tr> <td><b>Стеркобилиноген</b> нет</td> <td>нет</td> <td>нет</td> </tr> <tr> <td><b>Желчные кислоты</b> обнаружены</td> <td>обнаружены</td> <td>нет</td> </tr> <tr> <td><b>Холестерин</b> повышен</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td><b>Щелочная фосфатаза</b> активность повышена</td> <td></td> <td></td> </tr> </table> 1) подпеченочная желтуха 2) печеночная желтуха преджелтушная стадия 3) надпеченочная желтуха 4) печеночная желтуха желтушная стадия	<b>Кровь</b>	<b>Моча</b>	<b>Экскременты</b>	<b>Билирубин непрямой</b> норма	нет	нет	<b>Билирубин прямой</b> увеличен	увеличен	нет	<b>Уробилиноген</b> нет	нет	нет	<b>Стеркобилиноген</b> нет	нет	нет	<b>Желчные кислоты</b> обнаружены	обнаружены	нет	<b>Холестерин</b> повышен			<b>Щелочная фосфатаза</b> активность повышена			1
<b>Кровь</b>	<b>Моча</b>	<b>Экскременты</b>																								
<b>Билирубин непрямой</b> норма	нет	нет																								
<b>Билирубин прямой</b> увеличен	увеличен	нет																								
<b>Уробилиноген</b> нет	нет	нет																								
<b>Стеркобилиноген</b> нет	нет	нет																								
<b>Желчные кислоты</b> обнаружены	обнаружены	нет																								
<b>Холестерин</b> повышен																										
<b>Щелочная фосфатаза</b> активность повышена																										
38.	<table border="0"> <tr> <td><b>Кровь</b></td> <td><b>Моча</b></td> <td><b>Экскременты</b></td> </tr> <tr> <td><b>Билирубин непрямой</b> увеличен</td> <td>нет</td> <td>нет</td> </tr> <tr> <td><b>Билирубин прямой</b></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	<b>Кровь</b>	<b>Моча</b>	<b>Экскременты</b>	<b>Билирубин непрямой</b> увеличен	нет	нет	<b>Билирубин прямой</b>			4															
<b>Кровь</b>	<b>Моча</b>	<b>Экскременты</b>																								
<b>Билирубин непрямой</b> увеличен	нет	нет																								
<b>Билирубин прямой</b>																										

	<p>увеличен                      увеличен                      нет</p> <p><b>Стеркوبيлиноген</b></p> <p>уменьшен                      уменьшен                      уменьшен</p> <p><b>Уробилиноген</b></p> <p>нет                                      нет                                      нет</p> <p><b>Желчные кислоты</b></p> <p>обнаружены                      обнаружены                      уменьшены</p> <p><b>Аланинаминотрансфераза</b></p> <p>увеличена активность</p> <p><b>Аспаргатаминотрансфераза</b></p> <p>увеличена активность</p> <p>1) подпеченочная желтуха 2) печеночная желтуха преджелтушная стадия 3) надпеченочная желтуха 4) печеночная желтуха желтушная стадия</p>	
39.	<p>Анализ мочи:</p> <p>Суточный диурез                      - 5,6 л Удельный вес                      - 1,003 Глюкоза                      - нет Белок                      - нет</p> <p>Анализ крови:</p> <p>Глюкоза                      - 3,6 ммоль/л (норма: 3,3 – 5,5 ммоль/л) Остаточный азот                      - 15,3 ммоль/л (норма: 14,3 – 28,6 ммоль/л)</p> <p>1) полиурия, гипостенурия, несахарный диабет 2) полиурия, гипостенурия, сахарный диабет 3) полиурия, гиперстенурия, почечный диабет</p>	1
40.	<p>Анализ мочи:</p> <p>Суточный диурез                      - 3,8 л Удельный вес                      - 1,038 Глюкоза                      - 3,7 % Белок                      - нет Ацетон                      - полож.</p> <p>Анализ крови:</p> <p>Глюкоза                      - 9,8 ммоль/л (норма: 3,3 – 5,5 ммоль/л) Остаточный азот                      - 15,2 ммоль/л (норма: 14,3 – 28,6 ммоль/л)</p> <p>1) олигоурия, гипостенурия, глюкозурия, несахарный диабет 2) полиурия, гиперстенурия, глюкозурия, сахарный диабет 3) полиурия, гиперстенурия, глюкозурия, почечный диабет</p>	2
41.	<p>Анализ мочи:</p> <p>Суточный диурез                      - 2,8 л Удельный вес                      - 1,031 Глюкоза                      - 2,5 % Белок                      - нет Ацетон                      - отриц.</p>	3

	<p>Анализ крови:</p> <p>Глюкоза - 3,5 ммоль/л (норма: 3,3 – 5,5 ммоль/л)</p> <p>Остаточный азот - 28,0 ммоль/л (норма: 14,3 – 28,6 ммоль/л)</p> <p>1) олигоурия, гипостенурия, глюкозурия, несахарный диабет</p> <p>2) полиурия, гиперстенурия, глюкозурия, сахарный диабет</p> <p>3) полиурия, гиперстенурия, глюкозурия, почечный диабет</p>	
42.	<p>Анализ мочи:</p> <p>Суточный диурез - 1,1 л</p> <p>Удельный вес - 1,037</p> <p>Белок - 15,0 г/л</p> <p>Глюкоза - нет</p> <p>Микроскопия осадка:</p> <p>Зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве</p> <p>Анализ крови:</p> <p>Остаточный азот - 28 ммоль/л (норма: 14,3 – 28,6)</p> <p>Белок общий - 50 г/л (норма: 60-80 г/л)</p> <p>Альбумины - 23 г/л (норма: 35-50 г/л)</p> <p>1) протеинурия, гипопроотеинемия, нефротический синдром</p> <p>2) протеинурия, гипопроотеинемия, нефритический синдром</p> <p>3) полиурия, протеинурия, гипопроотеинемия, нефротический синдром</p> <p>4) олигоурия, протеинурия, гипопроотеинемия, нефритический синдром</p>	1

