

**федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования  
Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.  
Сеченова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(Сеченовский Университет)**

Утверждено  
Ученый совет ФГАОУ ВО Первый МГМУ  
им. И.М. Сеченова Минздрава России  
(Сеченовский Университет)  
«12» мая 2025  
протокол №4

**ФОНДЫ ОЧЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**

Экспериментальные модели основных заболеваний человека и биодизайн лекарственных  
средств

основная профессиональная Высшее образование - специалитет - программа специалитета

33.00.00 Фармация

33.05.01 Фармация

№	Задание
<b>Тема №1. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ</b>	
1.1	<p><b>ПРИ МИОГЕННОЙ ДИЛЯТАЦИИ СЕРДЦА УДАРНЫЙ ОБЪЕМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) уменьшается</li> <li>2) возрастает</li> <li>3) ускоряется</li> <li>4) остается неизменным</li> </ol>
1.2	<p><b>ПРИ ТОНОГЕННОЙ ДИЛЯТАЦИИ СЕРДЦА УДАРНЫЙ ОБЪЕМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) остается неизменным или возрастает</li> <li>2) остается неизменным или уменьшается</li> <li>3) или возрастает, или уменьшается</li> <li>4) уменьшается</li> </ol>
1.3	<p><b>К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА СОПРОТИВЛЕНИЕМ ПРИВОДИТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) распространенный атеросклероз</li> <li>2) недостаточность клапана аорты</li> <li>3) дилатационная кардиомиопатия</li> <li>4) гипохромная анемия</li> </ol>
1.4	<p><b>К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА СОПРОТИВЛЕНИЕМ ПРИВОДИТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) артериальная гипертензия</li> <li>2) гипогликемия</li> <li>3) альвеолярная гипервентиляция</li> <li>4) недостаточность клапана аорты</li> </ol>
1.5	<p><b>К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА СОПРОТИВЛЕНИЕМ ПРИВОДИТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) стеноз устья аорты</li> <li>2) недостаточность митрального клапана</li> <li>3) циклическая моноцитопения</li> <li>4) агранулоцитоз</li> </ol>
1.6	<p><b>ПРИЧИНА, ПРИВОДЯЩАЯ К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА ОБЪЕМОМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) недостаточность клапана аорты</li> <li>2) стеноз левого атриовентрикулярного отверстия</li> <li>3) сахарный диабет</li> <li>4) артериальная гипертензия</li> </ol>
1.7	<p><b>ПРИЧИНА, ПРИВОДЯЩАЯ К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА ОБЪЕМОМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) недостаточность митрального клапана</li> <li>2) легочная гипертензия</li> <li>3) нефротический синдром</li> <li>4) констриктивный перикардит</li> </ol>
1.8	<p><b>ХАРАКТЕРНЫМ ИЗМЕНЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В РЕМОДЕЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) увеличение потребления глюкозы</li> <li>2) увеличение потребления жирных кислот</li> <li>3) снижение анаэробного гликолиза</li> <li>4) усиление <math>\beta</math>-окисления жирных кислот</li> </ol>
1.9	<p><b>ХАРАКТЕРНЫМ ИЗМЕНЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В РЕМОДЕЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) уменьшение потребления жирных кислот</li> <li>2) уменьшение потребления глюкозы</li> <li>3) снижение анаэробного гликолиза</li> <li>4) усиление <math>\beta</math>-окисления жирных кислот</li> </ol>

1.10	<p><b>ДЛЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СРАВНЕНИЮ С ЛЕВОЖЕДУДОЧКОВОЙ ХАРАКТЕРНЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) гепатомегалия, набухание яремных вен, тенденция к развитию асцита, цианоз</li> <li>2) одышка, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах легких, сердечная астма</li> <li>3) отеки нижних конечностей, телеангиоэктазии, снижение физической работоспособности, никтурия</li> <li>4) брадикардия</li> </ol>
1.11	<p><b>ПРИНЦИПИАЛЬНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТЬ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СРАВНЕНИЮ С ХРОНИЧЕСКОЙ СОСТОИТ В ТОМ, ЧТО</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) острая сердечная недостаточность обратима</li> <li>2) острая сердечная недостаточность необратима</li> <li>3) не отличаются, т.к. имеют общие механизмы развития</li> <li>4) при острой сердечной недостаточности формируются «порочные круги»</li> </ol>
1.12	<p><b>ПРИНЦИПИАЛЬНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СРАВНЕНИЮ С ОСТРОЙ СОСТОИТ В ТОМ, ЧТО</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) хроническая сердечная недостаточность необратима</li> <li>2) хроническая сердечная недостаточность обратима</li> <li>3) не отличаются, т.к. имеют общие механизмы развития</li> <li>4) при хронической сердечной недостаточности формируются «порочные круги»</li> </ol>
1.13	<p><b>К НЕКАРДИОГЕННЫМ ФАКТОРАМ, СПОСОБСТВУЮЩИМ, РАЗВИТИЮ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) водное отравление, злоупотребление алкоголем, пневмония</li> <li>2) тофусы, стробизм, этмоидит</li> <li>3) гемикрания, поллиноз, периодонтит</li> <li>4) трахеит, крипторхизм, избыток витамина С</li> </ol>
1.14	<p><b>ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С СИНДРОМОМ ВЫСОКОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ОБЫЧНО РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) анемии, массивном шунтировании крови, тиреотоксикозе</li> <li>2) почечной недостаточности, приступе бронхиальной астмы</li> <li>3) гипертоническом кризе, тяжелых инсультах, перикардите</li> <li>4) миокардите, алкогольном поражении сердца, эксикозе</li> </ol>
1.15	<p><b>НА ПЕРВОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ОСНОВНОМ ИМЕЕТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) активация плазменного компонента ренин-ангиотензиновой системы</li> <li>2) активация тканевого компонента ренин-ангиотензиновой системы</li> <li>3) преобладание активности калликреин-кининовой системы</li> <li>4) активация обоих компонентов (тканевого и плазменного) ренин-ангиотензиновой системы</li> </ol>
<b>Тема №2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА</b>	
2.1	<p><b>ГЕМОСТАЗ ЯВЛЯЕТСЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИЕЙ ОРГАНИЗМА, ОБЕСПЕЧИВАЮЩЕЙ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) поддержание жидкого состояния циркулирующей крови</li> <li>2) остановку кровотечения в сосудах любого калибра</li> <li>3) образование тромбов</li> <li>4) восстановление целостности сосудистой стенки вен</li> </ol>

2.2	<p>НАРУШЕНИЕ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) кровотечению</li> <li>2) фибринолизу</li> <li>3) гемолизу</li> <li>4) тромбоцитопатии</li> </ol>
2.3	<p>ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ХАРАКТЕРНА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) тромбоцитопения ниже <math>100 \times 10^9 / \text{л}</math></li> <li>2) тромбоцитопения ниже <math>30 \times 10^9 / \text{л}</math></li> <li>3) нейтрофильная лейкопения ниже <math>2,5 \times 10^9 / \text{л}</math></li> <li>4) панцитопения</li> </ol>
<b>Тема №3. АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ</b>	
3.1	<p>К КЛЕТОЧНЫМ ФАКТОРАМ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ ПРИ АНТИФОСФОЛИПИДНОМ СИНДРОМЕ (АФС) ОТНОСЯТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) моноцитарный, эндотелиальный, тромбоцитарный</li> <li>2) мезенгиальный, лейкоцитарный, эпителиальный</li> <li>3) тромбоцитарный, лейкоцитарный, мезенгиальный</li> <li>4) эпителиальный, эритроцитарный, моноцитарный</li> </ol>
3.2	<p>К ЗАБОЛЕВАНИЮ С ГЕНЕТИЧЕСКИМ ДЕФЕКТОМ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА, ЧАСТО СОЧЕТАЮЩЕМУСЯ С АФС, ОТНОСИТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) лейденовская мутация</li> <li>2) болезнь Виллебранда</li> <li>3) гемофилия А</li> <li>4) первичная иммунная тромбоцитопения</li> </ol>
3.3	<p>ИЗМЕНЕНИЕМ В КАРТИНЕ КРОВИ, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ АФС, ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) тромбоцитопения</li> <li>2) анемия</li> <li>3) лейкоцитоз</li> <li>4) моноцитоз</li> </ol>
3.4	<p>ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ АФС У ЖЕНЩИН ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) тромбоз и патология беременности</li> <li>2) тромбоэмболия легочной артерии и атеросклероз</li> <li>3) сетчатоеливедо и транзиторная ишемия мозга</li> <li>4) коронарная недостаточность и гестоз</li> </ol>
3.5	<p>К АНТИТЕЛАМ, ИГРАЮЩИМ ВАЖНЕЙШУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА (АФС) ОТНОСЯТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) антитела к <math>\beta 2</math>-гликопротеину-I</li> <li>2) антитела к нативной ДНК</li> <li>3) антитела к фосфатидилхолину</li> <li>4) антитела к фосфатидиловой кислоте</li> </ol>
3.6	<p>ОДНИМ ИЗ МЕХАНИЗМОВ УЧАСТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ В РАЗВИТИИ АФС ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) высвобождение новых эпитопов</li> <li>2) активация Т-лимфоцитов - хелперов</li> <li>3) активация В-лимфоцитов</li> <li>4) синтез белков острой фазы</li> </ol>

3.7	<p><b>ПРИЗНАКОМ ПОВЫШЕННОГО ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА ПРИ АФС ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) окисленных форм <math>\beta</math>2-гликопротеина-I</li> <li>2) белков острой фазы</li> <li>3) фермента каталазы</li> <li>4) фермента супероксиддисмутазы</li> </ol>
3.8	<p><b>КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ АФС СО СТОРОНЫ ЦНС ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) рецидивирующий инсульт</li> <li>2) миастения</li> <li>3) рассеянный склероз</li> <li>4) полинейропатия</li> </ol>
3.9	<p><b>КОЖНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ АФС ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) сетчатое ливедо</li> <li>2) венозная экзема</li> <li>3) язва Марторелла</li> <li>4) крапивница</li> </ol>
<b>Тема№4. ГИПОКСИЯ</b>	
4.1	<p><b>ГИПОКСИЮ ПО ЭТИОЛОГИИ КЛАССИФИЦИРУЮТ НА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) экзогенную и эндогенную</li> <li>2) эндогенную и критическую</li> <li>3) экзогенную и умеренную</li> <li>4) критическую и умеренную</li> </ol>
4.2	<p><b>ГИПОКСИЮ ПО КРИТЕРИЮ ВЫРАЖЕННОСТИ КЛАССИФИЦИРУЮТ НА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) лёгкую, среднюю, тяжёлую, критическую</li> <li>2) умеренную, среднюю, полутяжёлую, летальную</li> <li>3) малую, лёгкую, тяжёлую, критическую</li> <li>4) критическую, тяжёлую, полутяжёлую, умеренную</li> </ol>
4.3	<p><b>ГИПОКСИЮ ПО СКОРОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КЛАССИФИЦИРУЮТ НА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) молниеносную, острую, подострую, хроническую</li> <li>2) острейшую, подострую, тяжёлую, хроническую</li> <li>3) острую, подострую, тяжёлую, критическую</li> <li>4) подострую, острую, хроническую, тяжёлую</li> </ol>
4.4	<p><b>ГИПОКАПНИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) снижением напряжения в крови углекислого газа</li> <li>2) снижением напряжения в крови кислорода</li> <li>3) снижением напряжения в крови углекислого газа и кислорода</li> <li>4) повышением напряжения в крови углекислого газа</li> </ol>
4.5	<p><b>ЭНДОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ СВЯЗАНА С РАССТРОЙСТВОМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) внешнего дыхания, транспортом кислорода с кровью, нарушением тканевого дыхания</li> <li>2) внутреннего дыхания, транспортом углекислого газа с кровью, нарушением тканевого дыхания</li> <li>3) внешнего дыхания, транспортом кислорода и углекислого газа с кровью, нарушением тканевого дыхания</li> <li>4) внешнего окисления, транспортом кислорода с кровью, нарушением тканевого дыхания</li> </ol>
<b>Тема№5. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ</b>	

5.1	<p>К ЭКСТРЕМАЛЬНОМУ СОСТОЯНИЮ ОТНОСИТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) диабетическая кома</li> <li>2) уремическая кома</li> <li>3) гипергидратация</li> <li>4) гиперволемиа</li> </ol>
5.2	<p>ДЛЯ КАРДИОГЕННОГО КОЛЛАПСА ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) снижение ударного и минутного выброса сердца</li> <li>2) увеличение ударного и минутного выброса сердца</li> <li>3) увеличение АД</li> <li>4) увеличение ОЦК</li> </ol>
5.3	<p>ПРИЧИНОЙ КОМЫ МОЖЕТ БЫТЬ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) дефицит необходимых субстратов метаболизма</li> <li>2) внеклеточная гипергидротация</li> <li>3) нормоосмолярная гиперволемиа</li> <li>4) гипополипидемиа</li> </ol>
5.4	<p>ВОЗМОЖНОЙ ПРИЧИНОЙ И МЕХАНИЗМОМ КОЛЛАПСА ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) снижение венозного возврата крови</li> <li>2) распространенное артериоловеноулярное шунтирование крови</li> <li>3) полицитемическая гиперволемиа</li> <li>4) олигурия</li> </ol>
5.5	<p>ДЛЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ СТАДИИ ШОКА ХАРАКТЕРНО ИЗМЕНЕНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, А ТАКЖЕ В НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМАХ В ВИДЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) активации симпатико-адреналовой системы</li> <li>2) снижения активности симпатико-адреналовой системы</li> <li>3) снижения активности гипоталамо-гипофизарной системы</li> <li>4) гипорефлексии</li> </ol>
5.6	<p>ДЛЯ ТОРПИДНОЙ СТАДИИ ШОКА ХАРАКТЕРНО ИЗМЕНЕНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, А ТАКЖЕ В НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМАХ В ВИДЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) снижения активности симпатико-адреналовой системы</li> <li>2) активации симпатико-адреналовой системы</li> <li>3) активации гипоталамо-гипофизарной системы</li> <li>4) гиперрефлексии</li> </ol>
5.7	<p>ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПАТОГЕННЫЙ СТРЕСС ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) эрозии слизистой желудка и кишечника</li> <li>2) гипертрофии аденогипофиза</li> <li>3) аллергических реакций</li> <li>4) анемии</li> </ol>
5.8	<p>ОПИОИДНЫЕ ПЕПТИДЫ ПРИ СТРЕССЕ ВЛИЯЮТ НА СИМПАТИЧЕСКУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ ПУТЕМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) угнетения выхода норадреналина из синапсов</li> <li>2) активации выхода норадреналина из синапсов</li> <li>3) стимуляции выхода норадреналина из синапсов</li> <li>4) активации взаимодействия нейронов с норадреналином</li> </ol>
5.9	<p>СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) понижением АД</li> <li>2) повышением АД</li> <li>3) понижением минутного объема сердца</li> <li>4) повышением ОПСС</li> </ol>
<b>Тема №6. ГИПОКСИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ</b>	

6.1	<p>В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ ВОЗНИКАЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) нормоцитемическая гиповолемия</li> <li>2) олигоцитемическая нормоволемия</li> <li>3) олигоцитемическая гиповолемия</li> <li>4) полицитемическая гиповолемия</li> </ol>
6.2	<p>К КОНЦУ 1-2-Х СУТОК ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ НАБЛЮДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) олигоцитемическая нормоволемия</li> <li>2) олигоцитемическая гиповолемия</li> <li>3) олигоцитемическая гиперволемия</li> <li>4) полицитемическая гиповолемия</li> </ol>
6.3	<p>ТИПОМ ГИПОКСИИ, РАЗВИВАЮЩИМСЯ В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ МАССИВНОЙ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ В ОРГАНИЗМЕ, ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) циркулярный</li> <li>2) гемический</li> <li>3) тканевой</li> <li>4) респираторный</li> </ol>
6.4	<p>ТИПОМ ГИПОКСИИ, РАЗВИВАЮЩИМСЯ ЧЕРЕЗ 2-3 СУТ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ С УСПЕШНЫМ РЕЗУЛЬТАТОМ ПРОВЕДЕННОЙ ТЕРАПИИ В ОРГАНИЗМЕ, ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) гемический</li> <li>2) тканевый</li> <li>3) циркулярный</li> <li>4) смешанный (тканевой и циркулярный)</li> </ol>
6.5	<p>ПОЧЕЧНЫЙ АЦИДОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) угнетении ацидо- и аммиогенеза в канальцах почек</li> <li>2) усилении ацидо- и аммиогенеза в канальцах почек</li> <li>3) увеличении альдостерона в крови</li> <li>4) увеличении АДГ в крови</li> </ol>
6.6	<p>ДЛЯ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) уменьшение <math>p_a\text{CO}_2</math> и уменьшение стандартного бикарбоната в крови</li> <li>2) уменьшение <math>p_a\text{CO}_2</math> и увеличение стандартного бикарбоната крови</li> <li>3) увеличение <math>p_a\text{CO}_2</math> и стандартного бикарбоната крови</li> <li>4) усиление ацидогенеза в почках</li> </ol>
6.7	<p>ПОКАЗАТЕЛЬ pH КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ, РАВНЫЙ 7,25, СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) некомпенсированном ацидозе</li> <li>2) компенсированном алкалозе</li> <li>3) некомпенсированном алкалозе</li> <li>4) компенсированном ацидозе</li> </ol>
6.8	<p>ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) уменьшение <math>p_a\text{CO}_2</math> и уменьшение стандартного бикарбоната крови</li> <li>2) увеличение <math>p_a\text{CO}_2</math> и уменьшение стандартного бикарбоната крови</li> <li>3) увеличение <math>p_a\text{CO}_2</math> и стандартного бикарбоната крови</li> <li>4) уменьшение ацидогенеза в почках</li> </ol>

6.9	<p>К МЕТАБОЛИЧЕСКОМУ АЦИДОЗУ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) хроническая недостаточность кровообращения</li> <li>2) потеря кишечного сока (кишечный свищ)</li> <li>3) почечная недостаточность</li> <li>4) неукротимая рвота желудочным содержимым</li> </ol>
<b>Тема №7. ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ</b>	
7.1	<p>МЕХАНИЗМОМ АУТОРЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) миогенный</li> <li>2) нервный</li> <li>3) эндокринный</li> <li>4) симпатoadреналовый</li> </ol>
7.2	<p>МЕХАНИЗМОМ АУТОРЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) гуморальный</li> <li>2) парасимпатический</li> <li>3) симпатический</li> <li>4) соматический</li> </ol>
7.3	<p>МЕХАНИЗМОМ АУТОРЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) метаболический</li> <li>2) цитологический</li> <li>3) симпатический</li> <li>4) ацетилхолиновый</li> </ol>
7.4	<p>ВЫРАБОТКА И СЕКРЕЦИЯ ВАЗОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ИНТАКТНЫМ ЭНДОТЕЛИЕМ ПРОИСХОДИТ СЛЕДУЩИМ ОБРАЗОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) вазодилататоров больше, чем вазоконстрикторов</li> <li>2) вазодилататоров меньше, чем вазоконстрикторов</li> <li>3) в равных пропорциях</li> <li>4) не секретируются в покое</li> </ol>
7.5	<p>ВЫРАБОТКА И СЕКРЕЦИЯ РОСТОВЫХ И ИНГИБИТОРНЫХ ФАКТОРОВ ИНТАКТНЫМ ЭНДОТЕЛИЕМ ПРОИСХОДИТ СЛЕДУЩИМ ОБРАЗОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) ингибиторных больше, чем ростовых</li> <li>2) ингибиторных меньше, чем ростовых</li> <li>3) в равных пропорциях</li> <li>4) не секретируются в покое</li> </ol>
7.6	<p>ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ ЭФФЕКТОВ NO (ОКСИДА АЗОТА)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) противовоспалительный</li> <li>2) провоспалительный</li> <li>3) усиление маргинации клеток</li> <li>4) атерогенный</li> </ol>
7.7	<p>НАИБОЛЬШИЙ ВКЛАД В ФОРМИРОВАНИЕ ВЯЗКОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ ВНОСИТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) фибриноген</li> <li>2) альбумин</li> <li>3) гемоглобин</li> <li>4) <math>\beta</math> - глобулин</li> </ol>
7.8	<p>ВЯЗКОСТЬ КРОВИ ВОЗРАСТАЕТ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) ацидозе</li> <li>2) гипокапнии</li> <li>3) алкалозе</li> <li>4) кровопотере</li> </ol>

7.9	<p><b>АЦЕТИЛХОЛИН ВЫЗЫВАЕТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) вазодилатацию интактных артериол</li> <li>2) расслабление гладкомышечных клеток артериол</li> <li>3) вазоконстрикцию интактных артериол</li> <li>4) расширение бронхов</li> </ol>
7.10	<p><b>ВЯЗКОСТЬ КРОВИ ПРИ АЦИДЕМИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) возрастает сильнее при гемоконцентрации</li> <li>2) снижается при гемоконцентрации</li> <li>3) возрастает сильнее при гемодилуции</li> <li>4) снижается при гемодилуции</li> </ol>
7.11	<p><b>ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ЕГО ДИСФУНКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) оксидативный стресс (активация процесса липопероксидации)</li> <li>2) гликирование белков гиалоплазмы</li> <li>3) адгезия макромолекул на плазмолемме</li> <li>4) дефицит АТФ</li> </ol>
7.12	<p><b>НАИБОЛЕЕ АТЕРОГЕННЫМ ЛПНП СВОЙСТВЕННО</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) низкое сродство к рецепторам ЛПНП</li> <li>2) невозможность проникновения в интиму</li> <li>3) резистентность к пероксидации</li> <li>4) слабое взаимодействие с протеогликанами</li> </ol>
7.13	<p><b>НАИБОЛЕЕ АТЕРОГЕННЫМ ЛПНП СВОЙСТВЕННО</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) способность пенетрации в эндотелиоциты</li> <li>2) резистентность к пероксидации</li> <li>3) высокое сродство к рецепторам ЛПНП</li> <li>4) сниженный удельный вес</li> </ol>
7.14	<p><b>ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ БЕЗ ДЕЭНДОТЕЛИЗАЦИИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ НЕ ТОЛЬКО НАРУШЕНИЕМ РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА, НО И</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) снижением антиагрегантных и антикоагулянтных свойств</li> <li>2) снижением проагрегантных и прокоагулянтных свойств</li> <li>3) снижением экспрессии адгезивных молекул</li> <li>4) локальным снижением проницаемости</li> </ol>
<b>Тема №8. НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ</b>	
8.1	<p><b>К МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫМ ОТНОСЯТ СОСУДЫ ДИАМЕТРОМ ДО</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) 150 мкм</li> <li>2) 180 мкм</li> <li>3) 200 мкм</li> <li>4) 230 мкм</li> </ol>
8.2	<p><b>ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ЧЕРЕЗ СТЕНКИ _____ КРОВЕНОСНЫХ МИКРОСОСУДОВ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) всех, относящихся к микроциркуляторным</li> <li>2) прекапилляры, капилляры, посткапилляры</li> <li>3) прекапилляры, капилляры, посткапилляры, вены</li> <li>4) метартериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, вены, артериоло-венулярные анастомозы</li> </ol>

8.3	<p>ГЛАДКОМЫШЕЧНЫЕ КЛЕТКИ ПРЕКАПИЛЛЯРА И АРТЕРИОЛЫ ( ДИАМЕТР 20 МКМ ) ОБЛАДАЮТ РЕАКТИВНОСТЬЮ К КАТЕХОЛАМИНАМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) реактивность прекапилляра в 50 раз больше</li> <li>2) реактивность артериолы в 50 раз больше</li> <li>3) примерно равной</li> <li>4) реактивность прекапилляра несколько (в 2-3 раза) выше</li> </ol>
8.4	<p>В УСЛОВИЯХ ГИПЕРТЕНЗИИ РЕАКТИВНОСТЬ МИКРОСОСУДОВ К КАТЕХОЛАМИНАМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) зависит от стадии гипертензии</li> <li>2) отсутствует (не реагируют)</li> <li>3) снижается</li> <li>4) возрастает</li> </ol>
8.5	<p>ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) ацидоз</li> <li>2) кальцификация</li> <li>3) лейкопения</li> <li>4) повышение концентрации белка в плазме</li> </ol>
8.6	<p>ТЕРМИНОМ «СЛАДЖ» ОБОЗНАЧАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) прижизненную агрегацию форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с повышением вязкости и сепарацией крови</li> <li>2) первая стадия внутрисосудистого свёртывания крови, также называемую «вязким метаморфозом тромбоцитов» с формированием тромбоцитарной пробки Роскама</li> <li>3) приближение, качение (роллинг), плотная адгезия лейкоцитов к сосудистой стенке для дальнейшей трансмиграции</li> <li>4) коагуляция белков крови в просвете микрососудов</li> </ol>
8.7	<p>НАИБОЛЬШЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ТЕКУЧЕСТЬ КРОВИ В МИКРОСОСУДАХ В НОРМЕ ОКАЗЫВАЮТ ДЕФОРМАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) лейкоциты</li> <li>2) эритроциты</li> <li>3) тромбоциты</li> <li>4) лейкобласты</li> </ol>
<b>Тема №9. НАРУШЕНИЕ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ</b>	
9.1	<p>ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ РАЗВИТИЯ ОТЕКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) персистенция относительной динамической лимфатической недостаточности</li> <li>2) увеличение онкотического давления тканевой жидкости</li> <li>3) уменьшение эффективного фильтрационного давления</li> <li>4) гипоонкия крови</li> </ol>
9.2	<p>РАЗВИТИЕ ОТЕКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) не характерно</li> <li>2) характерно</li> <li>3) обязательно</li> <li>4) только при воспалении</li> </ol>
9.3	<p>СОВОКУПНОСТЬ ЯВЛЕНИЙ ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ ИШЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) снижение тургора, гипофункция, боль</li> <li>2) синюшность, извитость сосудистого рисунка, отек</li> <li>3) местная гипертермия, покраснение, увеличение тургора</li> <li>4) увеличение объема ткани, бледность, местная гипотермия</li> </ol>

9.4	<p>ТИПЫ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ ОБУСЛАВЛИВАЮЩИХ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕКАПИЛЛЯРИЗАЦИИ (РАРЕФИКАЦИИ КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) интраваскулярные, трансмуральные, экстраваскулярные</li> <li>2) первично трансмуральные, вторично экстраваскулярные</li> <li>3) первично интраваскулярные, вторично трансмуральные</li> <li>4) экстраваскулярные и интраваскулярные совместно</li> </ol>
9.5	<p>ДЛЯ ИШЕМИИ ХАРАКТЕРНО _____ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ И _____ ПЕРФУЗИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) уменьшение, уменьшение</li> <li>2) уменьшение, увеличение</li> <li>3) увеличение, уменьшение</li> <li>4) увеличение, увеличение</li> </ol>
9.6	<p>НЕГАТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕННЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) гипоксемией</li> <li>2) уменьшением времени нахождения эритроцитов в обменных сосудах</li> <li>3) усилением физиологической гемодилюции</li> <li>4) увеличением кислородной ёмкости крови</li> </ol>
9.7	<p>НЕГАТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ В ЛЕГКИХ ОБУСЛОВЛЕННЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) уменьшением времени нахождения эритроцитов в обменных сосудах</li> <li>2) гипероксией</li> <li>3) увеличением кислородной ёмкости крови</li> <li>4) гиперкапнией</li> </ol>
9.8	<p>ГЕМАТОКРИТ В КАПИЛЛЯРАХ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) возрастает</li> <li>2) снижается</li> <li>3) не изменен</li> <li>4) выше, чем Ht в системном кровотоке</li> </ol>
<b>Тема №10. ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ</b>	
10.1	<p>ПЕРЕТЕКАТЬ КРОВЬ ПО ВЕНАМ К СЕРДЦУ, ПРЕЖДЕ ВСЕГО, ЗАВТАВЛЯЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) сокращение мышц стопы, голени и бедра</li> <li>2) работа венозных клапанов</li> <li>3) чередование вдоха и выдоха</li> <li>4) приток крови по системе артериоловеноулярных шунтов</li> </ol>
10.2	<p>ВЕНОЗНЫЙ ОТТОК В НОРМЕ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПО</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) глубоким венам нижних конечностей</li> <li>2) поверхностным венам нижних конечностей</li> <li>3) коммуникантным венам</li> <li>4) перфорантным венам</li> </ol>
10.3	<p>МЕХАНОТРАНСДУКЦИЯ ИЛИ СИЛА СДВИГА ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) действие на стенку венул постоянно меняющегося по силе и направлению давления</li> <li>2) повышение давления в венах</li> <li>3) усиление скорости кровотока по венам</li> <li>4) увеличение объема циркулирующей в венах крови</li> </ol>

10.4	<p><b>МЕХАНОТРАНСДУКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИВОДИТ К</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) активации генов эндотелия, кодирующих синтез молекул адгезии</li> <li>2) повреждению тонико-эластического каркаса вен</li> <li>3) агрегации тромбоцитов</li> <li>4) повышению проницаемости сосудистой стенки</li> </ol>
10.5	<p><b>СНИЖЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА В ОРТОСТАZE ПРЕИМУЩЕСТВЕННО СВЯЗАНО С НАРУШЕНИЕМ СОСТОЯНИЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) тонико-эластического каркаса венозной стенки</li> <li>2) объема циркулирующей крови</li> <li>3) сократительной функции мышц нижних конечностей</li> <li>4) коммуникантных вен и артериоло-веноулярных шунтов</li> </ol>
10.6	<p><b>К РАЗВИТИЮ ХВН ПРИВОДЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) варикозная болезнь, врожденная венозная дисплазия, посттромбофлебитическая болезнь</li> <li>2) врожденные флебэктазии поверхностных вен, инфаркт миокарда, облитерирующий эндартериит,</li> <li>3) синдром верхней полой вены, сердечная недостаточность, тромбоз легочной артерии</li> <li>4) повреждения магистральных вен, синдром Бадда-Киари, варикозное расширение вен пищевода</li> </ol>
10.7	<p><b>САМЫМ ЧАСТЫМ ФАКТОРОМ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) беременность</li> <li>2) наследственность</li> <li>3) избыточная масса тела</li> <li>4) гормональная контрацепция</li> </ol>
10.8	<p><b>НА РАННИХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ СИМПТОМОМ ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) тяжесть в ногах</li> <li>2) боль в икроножных мышцах</li> <li>3) постоянный отек</li> <li>4) кожный зуд</li> </ol>
10.9	<p><b>ЛИМФАДЕМА ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) отек мягких тканей при нарушении оттока лимфы</li> <li>2) снижение оттока лимфы</li> <li>3) нарушение образования лимфы</li> <li>4) нарушение тока лимфы по лимфатическим протокам</li> </ol>
<b>Тема №11. НЕВРОЗЫ</b>	
11.1	<p><b>ТИП ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ САНГВИНИКА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) сильный уравновешенный подвижный</li> <li>2) сильный неуравновешенный подвижный</li> <li>3) сильный уравновешенный инертный</li> <li>4) слабый</li> </ol>
11.2	<p><b>ТИП ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ХОЛЕРИКА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) сильный неуравновешенный подвижный</li> <li>2) сильный уравновешенный подвижный</li> <li>3) сильный уравновешенный инертный</li> <li>4) слабый</li> </ol>

11.3	<p>ТИП ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФЛЕГМАТИКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) сильный уравновешенный инертный</li> <li>2) сильный неуравновешенный подвижный</li> <li>3) сильный уравновешенный подвижный</li> <li>4) слабый</li> </ol>
11.4	<p>ТИП ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕЛАНХОЛИКА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) слабый</li> <li>2) сильный уравновешенный инертный</li> <li>3) сильный уравновешенный подвижный</li> <li>4) сильный неуравновешенный подвижный</li> </ol>
11.5	<p>НАИБОЛЕЕ РЕЗИСТЕНТНЫ К НЕВРОТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) сангвиники</li> <li>2) меланхолики</li> <li>3) флегматики</li> <li>4) холерики</li> </ol>
11.6	<p>СРЫВ, КАКИХ ПРОЦЕССОВ ВНД ОБЫЧНО ИНИЦИИРУЕТ РАЗВИТИЕ НЕВРОЗА У ХОЛЕРИКА?</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) торможения</li> <li>2) возбуждения</li> <li>3) лабильности</li> <li>4) возбуждения и торможения одновременно</li> </ol>
11.7	<p>НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) флегматиков</li> <li>2) сангвиников</li> <li>3) холериков</li> <li>4) Сангвиников и холериков в равной степени</li> </ol>
11.8	<p>СРЫВ, КАКИХ ПРОЦЕССОВ ВНД ОБЫЧНО ИНИЦИИРУЕТ РАЗВИТИЕ НЕВРОЗА У ФЛЕГМАТИКА?</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) лабильности</li> <li>2) возбуждения</li> <li>3) торможения</li> <li>4) возбуждения и торможения одновременно</li> </ol>
11.9	<p>ДЛЯ НЕВРОЗА НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ХАРАКТЕРНЫМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) бред и галлюцинации</li> <li>2) наличие психотравмы как основы патологии</li> <li>3) сохранение самокритики к собственному состоянию и поступкам</li> <li>4) парциальность расстройств (их возникновение только в контексте психотравмы)</li> </ol>
11.10	<p>ДЛЯ НЕВРОЗА НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ НЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) демонстративно-театрализованных расстройств</li> <li>2) навязчивых действий (компульсий)</li> <li>3) навязчивых мыслей (обсессий)</li> <li>4) страхов (фобий)</li> </ol>
11.12	<p>ДЛЯ ИСТЕРИЧЕСКОГО НЕВРОЗА НЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) навязчивых мыслей (обсессий) и действий (компульсий)</li> <li>2) повышенной самовнушаемости</li> <li>3) манипулирования людьми в своих интересах</li> <li>4) повышенной эмоциональности и театрализованности расстройств</li> </ol>

<b>Тема №12. НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
12.1	<p>К ГРУППЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕ ОТНОСИТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) миастения гравис</li> <li>2) спиноцеребеллярная атаксия</li> <li>3) болезнь Паркинсона</li> <li>4) болезнь Альцгеймера</li> </ol>
12.2	<p>ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ЯВЛЯЕТСЯ КЛЮЧЕВЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) рассеянного склероза</li> <li>2) бокового амиотрофического склероза</li> <li>3) спиноцеребеллярных атаксий</li> </ol> <p>болезни Крейцфельда-Якоба</p>
12.3	<p>ДЛЯ КАКОГО НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРЕН ДЕФИЦИТ ДОФАМИНА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) болезнь Паркинсона</li> <li>2) деменция с тельцами Леви</li> <li>3) болезнь Альцгеймера</li> <li>4) хорея Геттингтона</li> </ol>
12.4	<p>ДЛЯ КАКОГО НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ НЕЙРОФИБРИЛЛЯРНЫЕ СКОПЛЕНИЯ В НЕЙРОНАХ ГИППОКАМПА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) болезнь Альцгеймера</li> <li>2) болезнь Паркинсона</li> <li>3) болезнь Геттингтона</li> <li>4) болезнь Шарко</li> </ol>
12.5	<p>ЭКСТРАПИРАМИДНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) гиперрефлексия</li> <li>2) дистония</li> <li>3) брадикинезия</li> <li>4) гиперкинезы</li> </ol>
12.6	<p>ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ РИСКА БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА ИСПОЛЬЗУЮТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) содержания белка ТАУв цереброспинальной жидкости</li> <li>2) активности моноаминоксидазы Вв плазме крови</li> <li>3) содержания 24Sгидроксихолестерина в плазме крови</li> <li>4) содержания белка S<sub>100</sub> в цереброспинальной жидкости</li> </ol>
12.7	<p>ДЕМЕНЦИЯ ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) болезни Альцгеймера</li> <li>2) спиноцеребеллярных атаксий</li> <li>3) бокового амиотрофического склероза</li> <li>4) рассеянного склероза</li> </ol>
12.8	<p>ДЕМЕНЦИЯ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) болезни Шарко</li> <li>2) болезни Хантингтона</li> <li>3) болезни Крейцфельда-Якоба</li> <li>4) болезни Альцгеймера</li> </ol>
12.9	<p>ЭТИОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРКИНСОНИЗМА</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) леводопа</li> <li>2) электросудорожная терапия</li> <li>3) ноотропы</li> <li>4) антиоксиданты</li> </ol>
<b>Тема №13. ОСТЕОПОРОЗ</b>	

13.1	<p><b>В КАКОМ ВОЗРАСТЕ ДОСТИГАЕТСЯ ПИК ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) 30 лет</li> <li>2) 20 лет</li> <li>3) 40 лет</li> <li>4) 50 лет</li> </ol>
13.2	<p><b>ПАТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ ОСНОВУ ОСТЕОПОРОЗА СОСТАВЛЯЕТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) дисбаланс между процессами остеосинтеза и остеолиза с выраженной остеопенией и нарушением костной архитектоники</li> <li>2) значительное усиление процесса костной резорбции с уменьшением минеральной плотности костей</li> <li>3) существенное ослабление процесса остеосинтеза с остеопенией</li> <li>4) нарушение ремоделирования костной ткани с развитием остеопении</li> </ol>
13.3	<p><b>ЕСТЕСТВЕННЫМ РЕГУЛИРУЮЩИМ КОСТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ФАКТОРОМ ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) умеренная систематическая физическая нагрузка</li> <li>2) активность кальций-регулирующих гормонов</li> <li>3) активность симпатoadреналовой системы</li> <li>4) высокая активность кининовой системы</li> </ol>
13.4	<p><b>АНТИРЕЗОРБТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ КАЛЬЦИТОНИНА НЕ ДЕТЕРМИНИРОВАНО СЛЕДУЮЩИМ ЭФФЕКТОМ ЭТОГО ГОРМОНА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) тормозит синтез кальцитриола в почках</li> <li>2) снижает высвобождение из костной ткани кальция и фосфата</li> <li>3) способствует поступлению кальция и фосфата в костную ткань</li> <li>4) стимулирует синтез кальцитриола в почках</li> </ol>
13.5	<p><b>РЕЖЕ ОСТЕОПОРОЗОМ ПОРАЖАЮТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) кости плеча</li> <li>2) кости предплечья</li> <li>3) позвоночник</li> <li>4) кости бедра</li> </ol>
13.6	<p><b>ЧАЩЕ ОСТЕОПОРОЗ ПОРАЖАЕТ КОСТИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) бедра и предплечья</li> <li>2) плеча</li> <li>3) голени</li> <li>4) стопы и кисти</li> </ol>
13.7	<p><b>ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ НЕОСЛОЖНЕННОГО ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) боли в крестце и поясничной области, усиливающиеся при физической нагрузке и ходьбе</li> <li>2) боли в суставах с нарушением походки</li> <li>3) повышенная утомляемость при физических нагрузках</li> <li>4) боли в позвоночнике при резких поворотах</li> </ol>
13.8	<p><b>ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) определение минеральной плотности кости</li> <li>2) своевременная рентгенодиагностика</li> <li>3) выявление факторов риска</li> <li>4) оценка генетической предрасположенности</li> </ol>
13.9	<p><b>ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ БИСФОСФОНАТОВ ЯВЛЯЮТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) активные заболевания верхних отделов пищеварительного тракта</li> <li>2) хронический тонзиллит</li> <li>3) пиелонефрит в анамнезе</li> </ol>

	4) низкий уровень фосфора в сыворотке крови
<b>Тема №14. СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ЧЕЛОВЕКА</b>	
14.1	<p><b>N-АЦЕТИЛЦИСТЕИН ЯВЛЯЕТСЯ ПРЕДШЕСТВЕННИКОМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) глутатиона</li> <li>2) аргинина</li> <li>3) пирувата</li> <li>4) малонового альдегида</li> <li>5) протамин сульфата</li> </ol>
14.2	<p><b>ОСНОВНЫМ ФЕРМЕНТОМ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ЯВЛЯЕТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) супероксиддисмутаза</li> <li>2) ксантиноксидаза</li> <li>3) фосфолипаза</li> <li>4) липоксигеназа</li> </ol>
<b>Тема №15. ПАТОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ</b>	
15.1	<p><b>В УСЛОВИЯХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РЕАКТИВНЫЕ СВОЙСТВА МИКРОСОСУДОВ К КАТЕХОЛАМИНАМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) зависят от стадии гипертензии</li> <li>2) не выявляются ( не реагируют )</li> <li>3) инвертируются</li> <li>4) снижаются</li> <li>5) увеличиваются</li> </ol>
15.2	<p><b>ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ КРИСТАЛЛОИДНОГО КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЯ ПОКАЗАТЕЛЬ ГЕМАТОКРИТА</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) максимально снижается в анастомозах и капиллярах</li> <li>2) увеличивается во всех микрососудах</li> <li>3) снижается во всех микрососудах</li> <li>4) максимально увеличивается в артериолах и венах</li> <li>5) максимально снижается в артериолах и венах</li> <li>6) максимально увеличивается в анастомозах и капиллярах</li> </ol>
15.3	<p><b>К МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫМ ОТНОСЯТ АРТЕРИАЛЬНЫЕ СОСУДЫ С ДИАМЕТРОМ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) до 100 мкм</li> <li>2) до 50 мкм</li> <li>3) до 1 мм</li> <li>4) до 5 мм</li> </ol>
15.4	<p><b>ЛИМФАТИЧЕСКИЕ МИКРОСОСУДЫ ИМЕЮТ ДИАМЕТР</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) до 300 мкм</li> <li>2) до 200 мкм</li> <li>3) до 1 мм</li> <li>4) до 5 мм</li> </ol>
<b>Тема №16. СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СПОН)</b>	
16.1	<p><b>К ЛЕТАЛЬНОМУ ИСХОДУ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИВОДИТ СЛЕДУЮЩАЯ ФОРМА СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b></p>

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) септическая</li> <li>2) посттравматическая</li> <li>3) постгеморрагическая</li> <li>4) послеожоговая</li> <li>5) постреанимационная</li> <li>6) панкреатогенная</li> </ol>
<b>Тема №17. ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ: ИММУНОДЕФИЦИТЫ, АЛЛЕРГИЯ, ИММУННАЯ АУТОАГРЕССИЯ</b>	
17.1	<p>НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННОЙ ПРОТИВОВИРУСНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ОБДАДАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ЦИТОКИНЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) интерфероны</li> <li>2) ИЛ1 и ИЛ2</li> <li>3) ИЛ12 и ИЛ15</li> <li>4) ФНО<math>\alpha</math> и <math>\beta</math></li> <li>5) колониестимулирующие факторы</li> <li>6) хемокины</li> </ol>
17.2	<p>СОЧЕТАНИЕ НЕЗАРАЩЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА, ГИПОКАЛЬЦЕМИИ И ГИПОПЛАЗИИ ТИМУСА У НОВОРОЖДЕННОГО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) синдром Ди Джорджи</li> <li>2) синдром Йова</li> <li>3) гипогаммаглобулинемии Брутона</li> <li>4) синдром Вискотта-Олдрича</li> <li>5) синдром Чедиака-Хигаси</li> <li>6) тимомы</li> </ol>
17.3	<p>НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ВТОРИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) СПИД</li> <li>2) гипотиреоз</li> <li>3) уремия</li> <li>4) аспления</li> <li>5) тимома</li> <li>6) синдром Иценко-Кушинга</li> </ol>