

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

**Институт цифрового биодизайна и
искусственного интеллекта в медицине
Кафедра патологической физиологии**

Методические материалы по дисциплине:

Патология

**основная профессиональная образовательная программа
высшего образования - программа бакалавриат**

34.03.01 сестринское дело

Тема: Повреждение клетки

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ 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 Na^+ - 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. 2 2. 36 3. 38	1
10.	КЛЕТКИ, В КОТОРЫХ ОТСУТСТВУЕТ ЯДРО 1. лейкоциты 2. тромбоциты 3. кардиомиоциты	2
11.	КЛЕТКИ, В КОТОРЫХ ОТСУТСТВУЕТ ЯДРО 1. нейроны 2. лейкоциты	3

	3. эритроциты	
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. увеличением потребности в АТФ 2. усилением ана эробного гликолиза 3. увеличением сопряжения процессов окисления и фосфорилирования	1
20.	АПОПТОЗНЫЕ ТЕЛЬЦА ПОДВЕРГАЮТСЯ 1. фагоцитозу 2. аутолизу 3. некрозу	1
21.	НЕКРОЗУ ОБЫЧНО ПОДВЕРЖЕНЫ 1. отдельные клетки 2. большие группы клеток, значительные участки ткани	2
22.	АПОПТОЗ ОБЫЧНО ОХВАТЫВАЕТ 1. отдельные клетки 2. большие участки ткани	1
23.	СОСЕДНИЕ (ИНТАКТНЫЕ) КЛЕТКИ ПОВРЕЖДАЮТСЯ ПРИ 1. некрозе 2. апоптозе	1

24.	ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. некроза 2. апоптоза	1
25.	НЕКРОЗ, СОПРОВОЖДАЕМЫЙ УПЛОТНЕНИЕМ И ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ ТКАНИ 1. коагуляционный 2. колликвационный	1
26.	НЕКРОЗ С ФЕРМЕНТАТИВНЫМ РАЗМЯГЧЕНИЕМ И РАСПЛАВЛЕНИЕМ ТКАНИ 1. коагуляционный 2. колликвационный	2
27.	ЧУЖЕРОДНЫЕ ТОКСИЧНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВКЛЮЧАЯ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, РАЗРУШАЮТСЯ 1. рибосомами 2. микросомами 3. митохондриями 4. цитоплазматической мембраной	2
28.	ДЕФИЦИТ АТФ В КЛЕТКЕ ОБЫЧНО СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. увеличением запасов гликогена 2. усилением анаэробного гликолиза 3. увеличением внутриклеточного pH	2
29.	ДЕФИЦИТ АТФ В КЛЕТКЕ ОБЫЧНО СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. увеличением АМФ, АДФ 2. усилением анаболических процессов 3. увеличением внутриклеточного pH	1
30.	НАБУХАНИЕ (ОТЕК) КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ 1. обратимым 2. необратимым	1
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

	2. избыточное накопление различных веществ 3. усиление процессов сопряжения окисления и фосфорилирования	
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 1. жировая дистрофия 2. белковая дистрофия 3. углеводная дистрофия	2
42.	ИЗВЕСТКОВАЯ ДИСТРОФИЯ СВЯЗАНА С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА 1. натрия 2. магния 3. кальция 4. калия	3
43.	В УСЛОВИЯХ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ 1. некроз 2. апоптоз	2
44.	РАСПЛАВЛЕНИЕ ТКАНЕЙ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫМИ ГИДРОЛИТИЧЕСКИМИ ФЕРМЕНТАМИ 1. аутолиз 2. организация 3. петрификация	1
45.	НАСЛЕДСТВЕННАЯ УГЛЕВОДНАЯ ДИСТРОФИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. болезни Гирке 2. сахарного диабета 3. несахарного диабета	1
46.	ГЕНЕТИЧЕСКИ ЗАПРОГРАММИРОВАННАЯ СМЕРТЬ КЛЕТКИ 1. некроз 2. апоптоз 3. аутолиз 4. фагоцитоз	2
47.	ГИБЕЛЬ КЛЕТКИ ВСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ 1. некроз	1

	2. апоптоз 3. пиноцитоз 4. фагоцитоз	
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
48.	ВО ВСЕХ КЛЕТКАХ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ 1. анаэробный гликолиз 2. работа Na^+ - K^+ -насоса 3. синтез белков в рибосомах 4. аэробный гликолиз (цикл Кребса)	1, 2
49.	КЛЕТКИ, В КОТОРЫХ ОТСУТСТВУЕТ ЯДРО 1. нейроны 2. лейкоциты 3. эритроциты 4. тромбоциты 5. кардиомиоциты	3, 4
50.	ЭНЕРГОДЕФИЦИТ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ОБУСЛОВЛЕН 1. увеличением потребности в АТФ 2. усилением анаэробного гликолиза 3. снижением синтеза АТФ в митохондриях 4. увеличением сопряжения процессов окисления и фосфорилирования	1, 3
51.	ЭНЕРГОДЕФИЦИТ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ОБУСЛОВЛЕН 1. увеличением потребности в АТФ 2. усилением анаэробного гликолиза 3. разобщением сопряжения процессов окисления и фосфорилирования	1, 3
52.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ АПОПТОЗА 1. набухание клетки 2. сморщивание клетки 3. повреждение органелл 4. сохранение целостности органелл 5. дисперсия ядерного гетерохроматина 6. конденсация ядерного гетерохроматина	2, 4, 6
53.	ДЕФИЦИТ АТФ В КЛЕТКЕ ОБЫЧНО СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. увеличением АМФ, АДФ 2. увеличением запасов гликогена 3. усилением анаэробного гликолиза 4. увеличением внутриклеточного pH	1, 3
54.	ДЕФИЦИТ АТФ В КЛЕТКЕ ОБЫЧНО СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. увеличением АМФ, АДФ 2. увеличением запасов гликогена 3. ослаблением анаэробного гликолиза 4. уменьшением внутриклеточного pH	1, 4
55.	СВОБОДНЫЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РАДИКАЛЫ ВЫЗЫВАЮТ	1, 3, 5

	1. повреждение ДНК 2. избыточный синтез АТФ 3. окислительные превращения белков 4. чрезмерную активацию Na^+ - K^+ -насоса 5. перекисное окисление липидов мембран	
56.	СВОБОДНЫЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РАДИКАЛЫ ВЫЗЫВАЮТ 1. повреждение ДНК 2. избыточный синтез АТФ 3. повреждение мембран 4. чрезмерную активацию Na^+ - K^+ -насоса	1, 3
57.	СВОБОДНЫЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РАДИКАЛЫ ВЫЗЫВАЮТ 1. повреждение мембран 2. снижение синтеза АТФ 3. чрезмерную активацию Na^+ - K^+ -насоса 4. восстановление поврежденных мембран	1, 2
58.	МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ 1. нейтрализация кислот и щелочей буферными системами клеток 2. нарушение синтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ 3. активация перекисного окисления липидов 4. нарушение строения клеточных мембран 5. дисбаланс ионов и жидкости в клетке 6. внедрение в геном патогенного вируса	2, 3, 4, 5, 6
59.	МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ 1. нейтрализация кислот и щелочей буферными системами клеток 2. нарушение синтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ 3. активация перекисного окисления липидов 4. репарация ДНК	2, 3
60.	МЕХАНИЗМЫ УСТРАНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КЛЕТКИ 1. нейтрализация кислот и щелочей буферными системами клеток 2. нарушение синтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ 3. активация перекисного окисления липидов 4. репарация ДНК	1, 4
61.	МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ 1. усиление гликолиза 2. дисбаланс ионов и жидкости в клетке 3. внедрение в геном патогенного вируса 4. активация внутриклеточной регенерации	2, 3
62.	МЕХАНИЗМЫ УСТРАНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КЛЕТКИ 1. усиление гликолиза 2. дисбаланс ионов и жидкости в клетке 3. внедрение в геном патогенного вируса 4. активация внутриклеточной регенерации	1, 4
63.	МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ	1, 2

	1. гиперосмия клетки 2. опухолевая трансформация клетки 3. стабилизация лизосомных мембран 4. увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования	
64.	МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ 1. репарация ДНК 2. гиперосмия клетки 3. опухолевая трансформация клетки 4. стабилизация лизосомных мембран 5. увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования	2, 3
65.	ПРИЧИНЫ ЭНЕРГОДЕФИЦИТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ 1. разобщение процессов окисления и фосфорилирования 2. нарушение синтеза энергии АТФ 3. увеличение числа митохондрий в клетке 4. высокая активность АТФ-аз	1, 2
66.	ПРИЧИНЫ ЭНЕРГОДЕФИЦИТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ 1. разобщение процессов окисления и фосфорилирования 2. сопряжение процессов окисления и фосфорилирования 3. нарушение транспорта энергии АТФ 4. усиление доставки субстратов окисления	1, 3
67.	ПРИЧИНЫ ЭНЕРГОДЕФИЦИТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ 1. разобщение процессов окисления и фосфорилирования 2. нарушение синтеза или транспорта энергии АТФ* 3. дефицит субстратов окисления 4. высокая активность АТФ-аз	1, 3
68.	ПРИЧИНЫ ЭНЕРГОДЕФИЦИТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ 1. разобщение процессов окисления и фосфорилирования 2. нарушение синтеза или транспорта энергии АТФ 3. увеличение числа митохондрий в клетке 4. высокая активность АТФ-аз 5. дефицит кислорода	1, 2, 5
69.	КЛЕТОЧНОМУ ЭНЕРГОДЕФИЦИТУ СПОСОБСТВУЕТ 1. низкая активность АТФ-аз 2. дефицит субстратов биоокисления 3. усиление процессов ресинтеза АТФ из АДФ 4. повышение сопряжения окисления и фосфорилирования	1, 2
70.	КЛЕТОЧНОМУ ЭНЕРГОДЕФИЦИТУ СПОСОБСТВУЕТ 1. уменьшение числа митохондрий в клетке 2. усиление процессов ресинтеза АТФ из АДФ 3. повышение сопряжения окисления и фосфорилирования 4. нарушение транспорта энергии АТФ из митохондрий в цитоплазму	1, 4

71.	ЭНЕРГИЯ АТФ ИЗ МИТОХОНДРИИ В ЦИТОПЛАЗМУ ТРАНСПОРТИРУЕТСЯ 1. креатининфосфокиназой 2. АТФ-АДФ-транслоказой 3. АТФ-азой 4. Аланинаминотрасферазой	1, 2
72.	ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ АТФ 1. снижение концентрации ионов кальция 2. снижение ионов калия 3. избыток ионов натрия 4. гипогидратация клетки	2, 3
73.	ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ АТФ 1. снижение концентрации ионов кальция 2. избыток ионов калия 3. избыток ионов натрия 4. гипергидратация клетки	3, 4
74.	ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ АТФ 1. снижение ионов калия 2. избыток ионов натрия 3. гипогидратация клетки 4. снижение ионов натрия	1, 2
75.	ГИПЕРГИДРАТАЦИЮ КЛЕТКИ ВЫЗЫВАЮТ 1. увеличение осмоляльности внеклеточной среды 2. увеличение гидрофильности цитозольных белков 3. снижение внутриклеточного осмотического давления 4. накопление недоокисленных продуктов метаболизма в клетке	2, 4
76.	ГИПЕРГИДРАТАЦИЮ КЛЕТКИ ВЫЗЫВАЮТ 1. увеличение проницаемости ионных каналов 2. увеличение осмоляльности внеклеточной среды 3. снижение внутриклеточного осмотического давления 4. накопление недоокисленных продуктов метаболизма в клетке	1, 4
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^{2+} 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-КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ 1. репарация ДНК 2. гипергидратация клетки 3. активация антиоксидантной защиты 4. выход лизосомных ферментов в цитоплазму	1, 3
85.	КЛЕТОЧНЫЕ АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ 1. гипергидратация клетки 2. усиление анаэробного гликолиза 3. гипобиоз клетки при энергодефиците 4. выход лизосомных ферментов в цитоплазму	2, 3
86.	КЛЕТОЧНЫЕ АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ 1. нейтрализация кислот и щелочей 2. активация СПОЛ 3. ослабление анаэробного гликолиза 4. активация антиоксидантной защиты	1, 4
87.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСТРОФИИ 1. ослабление апоптоза 2. избыточное внеклеточное накопление различных веществ 3. избыточное внутриклеточное накопление различных	2, 3

	веществ 4. усиление процессов сопряжения окисления и фосфорилирования	
88.	ВИДЫ ДИСТРОФИЙ ПО ТИПУ НАРУШЕННОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ 1. жировые 2. белковые 3. мезенхимальные 4. паренхиматозные	1, 2
89.	ВИДЫ ДИСТРОФИЙ ПО ТИПУ НАРУШЕННОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ 1. минеральные 2. углеводные 3. мезенхимальные 4. паренхиматозные	1, 2
90.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ 1. некроз 2. апоптоз 3. трансформация 4. извращенный синтез	3, 4
91.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ 1. некроз 2. апоптоз 3. трансформация 4. извращенный синтез	3, 4
92.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ 1. обтурация 2. окисление 3. инфильтрация 4. декомпозиция	3, 4
93.	ВИДЫ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ 1. зернистая 2. гиалиноз 3. мукоидное набухание 4. гиалиново - капельная	2, 3
94.	ВИДЫ КЛЕТОЧНОЙ ДИСТРОФИИ 1. зернистая 2. амилоидоз 3. гиалиново – капельная 4. фибриноидное набухание	1, 3
95.	ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ОБЫЧНО ПОВЫШАЕТСЯ 1. концентрация ионов калия в межклеточном пространстве 2. концентрация ионов калия в клетке 3. продукция H^+-ионов 4. синтез белка в клетке 5. частота митозов	1, 3

96.	МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ 1. нейтрализация кислот и щелочей буферными системами клеток 2. нарушение синтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ 3. нарушение строения клеточных мембран 4. дисбаланс ионов и жидкости в клетке 5. внедрение в геном патогенного вируса 6. увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования 7. репарация ДНК	2, 3, 4, 5
97.	МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ КЛЕТКИ 1. изменение биохимической структуры генов 2. репрессия патогенных генов 3. нарушение использования энергии АТФ 4. нарушение образования вторичных посредников 5. внедрение в геном фрагмента чужеродной ДНК с патогенными свойствами	1, 5
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
98.	ИШЕМИЧЕСКИЙ "КАСКАД" ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ 1. ослабление работы Na^+ - 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
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ		
103.	ВИД ГИБЕЛИ КЛЕТКИ А) апоптоз Б) некроз	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) сморщивание клетки
		1-А, 2-Б

		2) набухание клетки	
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 А)коликвационный Б) коагуляционный	ЛОКАЛИЗАЦИЯ 1) жировая ткань 2) поперечно-полосатые мышцы	1-А, 2-Б
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

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

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ 1. увеличения притока артериальной крови к органу и ткани 2. уменьшения притока артериальной крови к органу и ткани 3. уменьшения оттока венозной крови от органа и ткани	1
2.	НЕЙРОТОНИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии 1. это усиление симпатических влияний на стенки артериол 2. это усиление парасимпатических влияний на стенки артериол 3. это усиление гуморальных влияний на стенки артериол	2
3.	НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии 1. это ослабление симпатических влияний на стенки артериол 2. это усиление парасимпатических влияний на стенки артериол 3. это усиление гуморальных влияний на стенки артериол	1
4.	ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии 1. это усиление симпатических влияний на стенки артериол 2. это усиление парасимпатических влияний на стенки артериол 3. это усиление гуморальных влияний на стенки артериол	3
5.	ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В МАТКЕ РАЗВИВАЕТСЯ 1. приспособительная артериальная гиперемия 2. патологическая артериальная гиперемия 3. физиологическая артериальная гиперемия	3
6.	ПРИ РАЗВИТИИ ВОСПАЛЕНИЯ ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии 1. нейропаралитический 2. нейромиопаралитический 3. гуморальный	3
7.	ПРИ РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии 1. нейротонический 2. нейропаралитический 3. гуморальный	3
8.	ЦВЕТ ОРГАНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии 1. синюшный 2. бледный 3. красный	3
9.	ПОКРАСНЕНИЕ ОРГАНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии СВЯЗАНО С 1. расширением артерий 2. расширением вен 3. компрессией артерий	1
10.	ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В КАПИЛЛЯРАХ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	1
11.	ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ 1. увеличения притока артериальной крови к органу и ткани 2. уменьшения притока артериальной крови к органу и ткани 3. уменьшение оттока венозной крови от органа и ткани	3
12.	ПРИЧИНА ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМии	1

	1. тромбоз бедренной вены 2. тромбоэмболия плечевой артерии 3. разрыв артерии атеросклероз	
13.	ОБЩАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. сердечной недостаточности 2. тромбозе подключичной вены варикозном расширении вен нижних конечностей	1
14.	20. МЕСТНАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. сердечной недостаточности 2. портальной гипертензии 3. варикозном расширении вен нижних конечностей	3
15.	ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. повышение скорости кровотока 2. замедление скорости кровотока 3. повышение давления в артериальном отделе капилляра	2
16.	ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. повышается в венозном отделе капилляра 2. повышается в артериальном отделе капилляра 3. снижается в венозном отделе капилляра 4. снижается в артериальном отделе капилляра	1
17.	ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. повышается в венозном отделе капилляра 2. повышается в артериальном отделе капилляра 3. повышается в венозном и артериальном отделах капилляра	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 4. веществ в зоне гиперемии	4
24.	МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ ВОВРЕМЯ ПРИЕМА ПИЩИ 1. нейротонический	1

	2. гуморальный 3. нейропаралитический	
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. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	1
29.	НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии 1. усиление симпатических влияний на стенки артериол 2. усиление парасимпатических влияний на стенки артериол 3. уменьшение симпатических влияний на стенки артериол 4. уменьшение гуморальных влияний на стенки артериол	3
30.	ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии 1. усиление симпатических влияний на стенки артериол 2. усиление парасимпатических влияний на стенки артериол 3. уменьшение симпатических влияний на стенки артериол 4. действие на стенки артериол биологически активных веществ, обладающих сосудорасширяющим действием	4
31.	ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ 1. усиление парасимпатических влияний на артерии 2. усиление симпатических влияний на артерии 3. действие биологически активных веществ, обладающих вазопрессорным действием на стенку артериол 4. сдавление артерии	3
32.	ИШЕМИЯ - ЭТО 1. снижение кровенаполнения органа 2. увеличение кровенаполнения органа венозной кровью 3. увеличение кровенаполнения органа артериальной кровью	1
33.	ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. увеличении притока артериальной крови 2. уменьшения оттока венозной крови 3. уменьшения притока артериальной крови	3
34.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. увеличении притока артериальной крови 2. уменьшения оттока венозной крови 3. уменьшения притока артериальной крови	1
35.	ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. увеличении притока артериальной крови 2. уменьшения оттока венозной крови 3. уменьшения притока артериальной крови	2

36.	ИШЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ 1. расширении артерий 2. расширении вен 3. сужении артерий 4. сужении вен	3
37.	ПРИЧИНА ИШЕМИИ 1. компрессия вены 2. сдавление артерии 3. эмболия вены 4. тромбоз вен	2
38.	КОМПРЕССИОННЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ 1. это усиление симпатических влияний на артерии 2. это сдавление артерии 3. это усиление гуморальных влияний на артерии	2
39.	НЕЙРОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ 1. это усиление парасимпатических влияний на артерии 2. это усиление чувствительности сосудистой стенки к депрессорным факторам 3. это усиление симпатических влияний на артерии	3
40.	ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ 1. это усиление парасимпатических влияний на артерии 2. это усиление симпатических влияний на артерии 3. это действие биологически активных веществ, обладающих вазопрессорным действием на стенку артериол	3
41.	ПРИ СИНДРОМЕ ОБКРАДЫВАНИЯ ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. нейрогенный 2. гуморальный 3. сенситивный 4. гемодинамический	4
42.	ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ИШЕМИИ В КАПИЛЛЯРАХ 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	2
43.	ПРИ РАСПРОСТРАНЕНИИ ТРОМБА ИЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ТРОМБОЭМБОЛИЯ 1. малого круга кровообращения 2. большого круга кровообращения 3. парадоксальная	2
44.	ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. переломе губчатых костей 2. переломе трубчатых костей	2
45.	ЭНДОГЕННАЯ ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. переломе губчатых костей 2. переломе трубчатых костей 3. внутривенном введении жирорастворимых лекарственных препаратов	2
46.	КЛЕТОЧНАЯ (ТКАНЕВАЯ) ЭМБОЛИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. пролиферации 2. синдроме длительного сдавливания 3. сепсисе	2
47.	ПРИ МЕТАСТАЗИРОВАНИИ ЭМБОЛИЯ 1. газовая 2. тканевая	2

	3. инородными телами	
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
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
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 3. воздействии высоких температур 4. воздействии низких температур	1, 3
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.	ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. отёк 2. покраснение органа или ткани 3. ослабление пульсации артерий 4. увеличение объема органа или ткани	2, 4
66.	ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. покраснение органа или ткани 2. снижение температуры органа или ткани 3. ослабление пульсации артерий 4. повышение температуры органа или ткани	1, 4
67.	ВНЕШНИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличение тургора ткани 2. отёк 3. усиление пульсации артерий 4. ослабление пульсации артерий	1, 3
68.	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличение скорости кровотока 2. замедление скорости кровотока 3. повышение давления в капиллярах 4. уменьшение давления в капиллярах	1, 3
69.	ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА КАПИЛЛЯРОВ ПРИ	1, 4

	АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличение числа истинных капилляров 2. уменьшение числа истинных капилляров 3. увеличение числа закрытых капилляров 4. уменьшение числа закрытых капилляров	
70.	ПОКРАСНЕНИЕ ОРГАНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ СВЯЗАНО С 1. расширением артерий 2. усилением притока артериальной крови 3. расширением вен 4. сужением артерий	1, 2
71.	ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. гипоксия ткани 2. распространение биологически активных веществ 3. разрыв сосуда 4. отёк	2, 3
72.	ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. усиление функции органа 2. ишемия других органов 3. поступление факторов иммунной защиты 4. распространение микроорганизмов	2, 4
73.	ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. усиление функции органа 2. усиление пластических процессов 3. изоляция очага воспаления 4. удаление продуктов распада из очага воспаления	1, 2
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. тромбозу бедренной вены 4. тромбозу плечевой артерии	1, 2
78.	ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. портальной гипертензии 2. хронической сердечной недостаточности	1, 2

	3. тромбозомболии бедренной артерии 4. реперфузии	
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. тромбозомболии подклучичной 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 3. усиление скорости кровотока 4. замедление скорости кровотока	2, 4
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	2, 3

	4. гиперплазия клеток	
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.	ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. ацидоз 2. гипоксия 3. алкалоз 4. гипертрофия клеток	1, 2
93.	ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. разрастание соединительной ткани 2. гипоксия 3. гиперплазия клеток 4. гипертрофия клеток	1, 2
94.	ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. некроз 2. усиление функции органа 3. фиброз 4. вымывание из очага воспаления микроорганизмов и продуктов распада	1, 3
95.	ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. ишемия других органов 2. гипофункция 3. фиброз 4. распространение инфекционных агентов	2, 3
96.	ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. атрофия клеток 2. гипоксия 3. гиперплазия паренхиматозных клеток 4. гипертрофия паренхиматозных клеток 5. дистрофия клеток	1, 2, 5
97.	ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ В ОБЛАСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНО 1. повышением притока артериальной крови 2. увеличением лимфообразования 3. увеличением притока лейкоцитов 4. усилением окислительных процессов	1, 4
98.	СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ В ОБЛАСТИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНО 1. повышением притока артериальной крови 2. снижением притока артериальной крови 3. ослаблением окислительных процессов 4. усилением окислительных процессов	2, 3

99.	ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. лимфообразование увеличивается 2. лимфообразование уменьшается 3. лимфоотток снижается 4. лимфоотток увеличивается	1, 4
100.	ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО 1. увеличение кровенаполнения органа или ткани 2. увеличение лимфооттока 3. уменьшение оттока крови 4. бледность органа или ткани	1, 3
101.	ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО 1. увеличение объема органа или ткани 2. уменьшение объема органа или ткани 3. цианоз органа или ткани 4. покраснение органа или ткани	1, 3
102.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА 1. патологическая 2. физиологическая 3. нейротоническая 4. нейропаралитическая	1, 4
103.	ПРИ ТРОМБОЗЕ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ РАЗВИВАЕТСЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ 1. общая 2. местная 3. обтурационная 4. компрессионная	2, 3
104.	ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. гипоксия ткани 2. распространение биологически активных веществ 3. разрыв сосуда 4. отёк 5. распространение микроорганизмов 6. некроз	2, 3, 5
105.	ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. тромбоз артерии 2. тромбоз вены 3. сдавление артерии 4. сдавление вены 5. сердечная недостаточность 6. разрыв артерии	2, 4, 5
106.	ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. побледнение органа 2. отёк 3. уменьшение органа в объеме 4. местное снижение температуры 5. цианоз органа 6. местное повышение температуры	2, 4, 5
107.	ПОСЛЕДСТВИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. гипертрофия клеток 2. атрофия клеток 3. дистрофия клеток 4. гиперплазия клеток	2, 3, 6

	5. усиление регенерации клеток 6. некроз ткани 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 2. лейкотриены	1, 2, 4

	3. простогландин E2 4. вазопрессин	
117.	ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ 1. отёк 2. бледность ткани 3. боль 4. ослабление пульсации артерий 5. усиление пульсации артерий 6. цианоз	2, 3, 4
118.	ВНЕШНИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ 1. местное снижение температуры 2. уменьшение органа в объёме 3. увеличение тургора ткани 4. цианоз	1, 2
119.	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ 1. замедление объёмной скорости кровотока 2. замедление линейной скорости кровотока 3. увеличение гидродинамического давления в капиллярах 4. увеличение диаметра артериол и капилляров	1, 2
120.	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ 1. увеличение линейной и объёмной скорости кровотока 2. замедление линейной и объёмной скорости кровотока 3. усиление пульсации артерий 4. ослабление пульсации артерий	2, 4
121.	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ 1. увеличение гидродинамического давления в капиллярах 2. уменьшение гемодинамического давления в капиллярах 3. уменьшение диаметра артериол и капилляров 4. увеличение диаметра артериол и капилляров	2, 3
122.	ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИШЕМИИ 1. лимфообразование уменьшается 2. лимфообразование увеличивается 3. лимфоотток увеличивается 4. лимфоотток уменьшается	1, 4
123.	ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ 1. ослабление биологического окисления 2. усиление биологического окисления 3. активация анаэробного гликолиза 4. активация аэробного гликолиза	1, 3
124.	ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ 1. алколоз 2. усиление процессов сопряжения окисления и фосфорилирования 3. дефицит макроэргических соединений 4. увеличение содержаний АДФ	3, 4
125.	ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ БЕДРЕННЫХ АРТЕРИЙ ИШЕМИЯ 1. регионарная 2. микроциркуляторная 3. хроническая 4. острая	1, 3
126.	ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ 1. гипоксия ткани 2. инфаркт 3. гипертрофия клеток 4. активация пролиферации клеток	1, 2

127.	ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ 1. атрофия клеток 2. усиление функции органа 3. некроз 4. гиперплазия клеток	1, 3
128.	ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ 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.	ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ 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.	ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРИ ИШЕМИИ 1. ослабление биологического окисления 2. ацидоз 3. алкалоз 4. усиление синтеза АТФ	1, 2
131.	ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. воздействии низких температур 2. атеросклерозе 3. стрессе 4. воздействии ультрафиолетовых лучей	1, 2, 3
132.	ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. воздействии высоких температур 2. синдроме обкрадывания 3. болезни Рейно 4. укусе насекомых	2, 3
133.	ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИШЕМИИ 1. количество функционирующих капилляров увеличивается 2. количество функционирующих капилляров уменьшается 3. количество закрытых капилляров увеличивается 4. количество закрытых капилляров уменьшается	2, 3
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, 3

	1. разгерметизация летательного аппарата 2. внутривенное введение воздуха 3. быстрое всплытие с глубины 4. ранение вен, расположенных близко к сердцу	
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 ⁺ в зоне ишемии 4. уменьшение содержания К ⁺ 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 1. тромбозе аорты 2. тромбозе нижней полой вены 3. тромбозе бедренной вены	2, 3
142.	ПРИЗНАКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ 1. снижение системного артериального давления 2. спазм ветвей легочной артерии 3. повышение системного артериального давления 4. спазм коронарных артерий 5. расширение коронарных артерий 6. спазм бронхиол	1, 2, 4, 6
143.	ЭМБОЛИЯ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ 1. экзогенная 2. часто ретроградная 3. всегда артериальная 4. эндогенная	1, 2
144.	ПРИЧИНЫ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ 1. употребление жирной пищи 2. перелом бедренной кости 3. перелом позвоночника 4. внутривенное введение жирорастворимых лекарственных препаратов 5. размножение подкожной жировой клетчатки	2, 4, 5
145.	ОРГАНЫ, ИМЕЮЩИЕ АБСОЛЮТНО НЕДОСТАТОЧНЫЕ КОЛЛАТЕРАЛИ 1. головной мозг 2. печень 3. почки 4. желудок	1, 3
146.	ОРГАНЫ, ИМЕЮЩИЕ ДОСТАТОЧНЫЕ КОЛЛАТЕРАЛИ	1, 4

	1. кишечник 2. сердце 3. почки 4. желудок	
147.	ОРГАНЫ, ИМЕЮЩИЕ ОТНОСИТЕЛЬНО НЕДОСТАТОЧНЫЕ КОЛЛАТЕРАЛИ 1. мышцы 2. печень 3. сердце 4. матка	1, 4
148.	ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ КОТОРЫХ ВЫЗОВЕТ ЖИРОВУЮ ЭМБОЛИЮ 1. витамины группы В 2. витамин Е 3. витамин D 4. витамин С	2, 3
149.	ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ КОТОРЫХ ВЫЗОВЕТ ЖИРОВУЮ ЭМБОЛИЮ 1. Ретинол 2. Токоферол 3. Инсулин 4. Дексаметазон	1, 2
150.	КЛЕТОЧНАЯ (ТКАНЕВАЯ) ЭМБОЛИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. распаде опухолей 2. метастазировании злокачественных опухолей 3. апоптозе 4. тромбоцитозе	1, 2
151.	ПРИ ОТРЫВЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ ЭМБОЛИЯ 1. венозная 2. артериальная 3. экзогенная 4. эндогенная	2, 4
152.	ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ 1. общая 2. местная 3. приводит к ДВС-синдрому 4. приводит к смерти плода	1, 3
153.	ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ И РАНЕНИИ ПЛЕЧЕВОЙ ВЕНЫ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ЭМБОЛИЯ 1. газовая 2. холестериновая 3. тканевая 4. воздушная	3, 4
154.	ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ ВИТАМИНА Е 1. эмболия жировая 2. эмболия эндогенная 3. эмбол попадёт в лёгочную артерию 4. эмбол попадёт в артерии большого круга кровообращения	1, 3
155.	МЕХАНИЗМЫ РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК 1. активация свободнорадикальных процессов 2. активация перекисного окисления липидов 3. активация транспорта и утилизации АТФ	1, 2

	4. усиление сопряжения окисления и фосфорилирования	
156.	ПРИЧИНЫ КОМПРЕССИОННОЙ ИШЕМИИ 1. наложение жгута 2. опухоль 3. тромб 4. эмбол 5. рубец	1, 2, 5
157.	ВИДЫ ЭМБОЛИИ ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ 1. газовая 2. воздушная 3. артериальная 4. венозная	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
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
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. тромбоэмболия ветвей легочной артерии	1-3-4-2
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ		
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
		А-3, Б-2, В-1

		артериальной крови	
165.	ВИД ЭМБОЛИИ А) тканевая Б) воздушная В) газовая	ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИИ 1) кессонная болезнь 2) ранение яремной вены 3) злокачественная опухоль	А-3, Б-2, В-1
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 А)нейротонический Б)нейропаралитический	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) усиление парасимпатической иннервации	А-1, Б-2, В-3

	В)гуморальный	2) уменьшение симпатической иннервации 3) снижение миогенного тонуса сосудов под действием БАВ	
173.	МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ А)нейротонический Б)нейропаралитический В)гуморальный	ПРИЧИНА 1) повышение температуры окружающей среды 2) травма симпатического ствола 3) аллергия	А-1, Б-2, В-3
174.	ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ А) избыточное расширение сосудов и увеличение в них давления Б) приток антител	ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА 1) отрицательное 2) положительное	А-1, Б-2
175.	ВИД НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ А) артериальная гиперемия Б) венозная гиперемия В) ишемия	ХАРАКТЕРНЫЙ ЦВЕТ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ 1) покраснение 2) цианоз 3) бледность	А-1, Б-2, В-3
176.	ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА А) изоляция очага воспаления Б) разбавление токсических веществ В) усиление регенерации	ВИД ГИПЕРЕМИИ 1) венозная гиперемия 2) артериальная гиперемия	А-1, Б-1, В-2
177.	ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА А) усиление трофики тканей Б) повышение функции органа В) облегчение миграции лейкоцитов	ВИД ГИПЕРЕМИИ 1) венозная гиперемия 2) артериальная гиперемия	А-2, Б-2, В-1
178.	ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА А) гиперплазия клеток Б) гипертрофия клеток В) атрофия клеток	ВИД ГИПЕРЕМИИ 1) артериальная гиперемия 2) венозная гиперемия	А-1, Б-1, В-2
179.	МЕХАНИЗМ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ А) обтурационный Б) компрессионный	ПРИМЕР 1) тромбоз вен 2) сдавление экссудатом 3) тромбоз артерий	А-1, Б-2

180.	МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ А) нейрогенный Б) гуморальный В) компрессионный	ХАРАКТЕРИСТИКА 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.	ВИД КОЛЛАТЕРАЛЕЙ А) достаточные Б) недостаточные В) относительно недостаточные	ЛОКАЛИЗАЦИЯ 1) ЖКТ 2) селезенка 3) мышцы	А-1, Б-2, В-3
182.	ВИД КОЛЛАТЕРАЛЕЙ А) достаточные Б) недостаточные В) относительно недостаточные	ЛОКАЛИЗАЦИЯ 1) подкожная клетчатка 2) почки 3) матка	А-1, Б-2, В-3
183.	НАПРАВЛЕНИЕ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЭМБОЛА А) антеградное Б) ретроградное В) парадоксальное	ХАРАКТЕРИСТИКА 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.	ВИД ЭМБОЛИИ А) воздушная Б) газовая В) тканевая	ПРОИСХОЖДЕНИЕ 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

Тема: Воспаление

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ 1. активных форм кислорода 2. лизосомальных ферментов 3. катионных белков 4. лизоцима	1
2.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. действие лимфокинов 2. высвобождение гепарина из тучных клеток 3. высвобождение гистамина из тучных клеток	3
3.	МЕДИАТОР ВОСПАЛЕНИЯ, УВЕЛИЧИВАЮЩИЙ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ 1. тромбоксан А2 2. простагландин Е2 3. плазмин	2
4.	ПОЯВЛЕНИЕ КРАЕВОГО СТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ОБУСЛОВЛИВАЕТ 1. гиперонкия тканей 2. действие хемоаттрактантов 3. развитие сладж-синдрома	2
5.	АБСЦЕСС - ЭТО 1. разлитое гнойное воспаление 2. очаговое гнойное воспаление 3. скопление гноя в естественных полостях или полых органах	2
6.	ФЛЕГМОНА-ЭТО 1. разлитое гнойное воспаление 2. очаговое гнойное воспаление 3. скопление гноя в естественных полостях или полых органах	1
7.	ЭМПИЕМА-ЭТО 1. разлитое гнойное воспаление 2. очаговое гнойное воспаление 3. скопление гноя в естественных полостях или полых органах	3
8.	ЭФФЕКТ ЛЕЙКОТРИЕНА С4 1. вазоконстрикция 2. вазодилатация 3. агрегация тромбоцитов	1
9.	ЭФФЕКТ ЛЕЙКОТРИЕНА С4 1. торможение агрегации тромбоцитов 2. увеличение сосудистой проницаемости 3. бронхоспазм	3
10.	АЛЬТЕРАЦИЯ – ЭТО 1. повреждение ткани под воздействием флогогенного агента 2. выход жидкой части крови и форменных элементов крови в зону воспаления 3. размножение тканевых элементов	1
11.	ЭКССУДАЦИЯ – ЭТО 1. повреждение ткани под воздействием флогогенного агента 2. выход жидкой части крови из сосуда в ткань 3. размножение тканевых элементов	2

12.	ПРОЛИФЕРАЦИЯ – ЭТО 1. повреждение ткани под воздействием флогогенного агента 2. выход жидкой части крови из сосуда в ткань 3. размножение тканевых элементов	3
13.	ПРИЧИНОЙ ПЕРВИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ 1. воздействие флогогенного агента 2. воздействие медиаторов воспаления	1
14.	ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕЙ В ЗОНЕ ПЕРВИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ ПРЕДСТАВЛЕНО 1. зоной некроза 2. зоной артериальной гиперемии	1
15.	В ЗОНЕ ПЕРВИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ ХАРАКТЕРНО ПРЕОБЛАДАНИЕ ПРОЦЕССОВ 1. анаболизма 2. катаболизма	2
16.	ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. гиперонкия 2. гипоонкия 3. алколоз	1
17.	ГИСТАМИН ЯВЛЯЕТСЯ МЕДИАТОРОМ 1. клеточного происхождения 2. плазменного происхождения	1
18.	СЕРОТОНИН ЯВЛЯЕТСЯ МЕДИАТОРОМ 1. клеточного происхождения 2. плазменного происхождения	1
19.	КИНИНЫ ЯВЛЯЮТСЯ МЕДИАТОРАМИ 1. клеточного происхождения 2. плазменного происхождения	2
20.	СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА ЯВЛЯЕТСЯ МЕДИАТОРОМ 1. клеточного происхождения 2. плазменного происхождения	2
21.	СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА ЯВЛЯЕТСЯ МЕДИАТОРОМ 1. клеточного происхождения 2. плазменного происхождения	2
22.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАСПРОСТРАНЕНИЮ ИНФЕКЦИОННОГО АГЕНТА 1. да 2. нет	1
23.	АБСЦЕСС – ЭТО 1. разлитое гнойное воспаление 2. полость, заполненная гноем	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 КРУПОЗНОМ ВОСПАЛЕНИИ ПЛЕНКА ЛЕГКО СНИМАЕТСЯ С ПОВРЕЖДЕННОГО ОРГАНА	1

	1. верно 2. НЕверно	
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 2. нарушение функции фагоцитов 3. нарушение регуляции фагоцитоза	1
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	3

	1. снижение числа фагоцитов 2. нарушение функции фагоцитов 3. нарушение регуляции фагоцитоза	
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 ткани 3. преимущественно из соединительной ткани	2
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 ⁰ 2. 37-38 ⁰ 3. 38-39 ⁰	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	3

	2. образование гигантских гранул 3. нарушение образования активных форм кислорода	
65.	ДЛЯ СИНДРОМА ЛЕНИВЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ХАРАКТЕРНО 1. нарушение синтеза актина 2. образование гигантских гранул 3. нарушение образования активных форм кислорода	1
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 ПОМОЩИ 1. активных форм кислорода 2. лизосомальных ферментов	2
77.	ПРИ МИОКАРДИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ	1

	1. интерстициальное 2. гранулематозное 3. гнойное 4. фибриноидное	
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 3. тироксин	1
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	1

	2. зрелая соединительная ткань	
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
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
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.	ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 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.	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
102.	ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ	1, 3, 5

	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	
103.	ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ 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.	ФАКТОРЫ И ВЕЩЕСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФАГОЦИТОЗУ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ: 1. повышение температуры 2. снижение температуры 3. хемоаттрактанты 4. опсонины 5. алкоголь 6. гипоонкия	1, 3, 4
105.	ПОСЛЕДСТВИЯ СТАЗА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 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.	АНТИМЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ 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	1, 3, 5

	2. лихорадка 3. отек 4. лейкоцитоз 5. боль	
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. ожоги 2. хламидии 3. отморожение 4. вирусы 5. некроз тканей	1, 3, 5
117.	ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. снижение осмотического давления в тканях 2. повышение осмотического давления в тканях 3. снижение онкотического давления в тканях 4. повышение онкотического давления в тканях	2, 4
118.	ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. гипергидратация 2. гипогидратация 3. алкалоз 4. ацидоз	1, 4
119.	ЭКССУДАЦИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. повреждением клеток органов и тканей 2. выходом форменных элементов из сосудов в ткань 3. размножением паренхиматозных клеток 4. выходом жидкой части крови из сосудов в ткань	2, 4
120.	СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. артериальная гиперемия 2. венозная гиперемия 3. эмболия	1, 2
121.	СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. ишемия 2. тромбоз	1, 4

	3. сладж 4. стаз	
122.	ЭФФЕКТЫ ПРОСТАЦИКЛИНА 1. вазоконстрикция 2. вазодилатация 3. агрегация тромбоцитов 4. торможение агрегации тромбоцитов 5. увеличение проницаемости сосудистой стенки	2, 4
123.	ЭФФЕКТЫ ТРОМБОКСАНА A2 1. вазоконстрикция 2. вазодилатация 3. агрегация тромбоцитов 4. торможение агрегации тромбоцитов 5. увеличение проницаемости сосудистой стенки	1, 3
124.	ЭФФЕКТЫ ПРОСТАГЛАНДИНА E2 1. вазоконстрикция 2. вазодилатация 3. агрегация тромбоцитов 4. торможение агрегации тромбоцитов 5. увеличение проницаемости сосудистой стенки	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 АЛТЕРАЦИИ 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, 4

	2. преобладает анаэробный гликолиз 3. увеличен синтез белка 4. увеличен распад белка	
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 пространстве	1, 4
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, 3

	1. увеличение концентрации сосудосуживающих веществ 2. снижение концентрации сосудосуживающих веществ 3. активация симпатических влияний в зоне воспаления 4. активация парасимпатических влияний в зоне воспаления	
143.	ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. активация парасимпатических влияний в зоне воспаления 2. активация симпатических влияний в зоне воспаления 3. накопление сосудорасширяющих веществ	1, 3
144.	ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. сдавление венул экссудатом 2. активация тромбообразования 3. подавление тромбообразования	1, 2
145.	ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. гемоконцентрация 2. гемодилюция 3. краевое стояние лейкоцитов	1, 3
146.	ПОСЛЕДСТВИЯ СТАЗА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. локализация зоны воспаления 2. распространение патогенного агента 3. уменьшение процессов экссудации 4. развитие дистрофии и некроза тканей 5. активация процессов регенерации	1, 4
147.	ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. локализация зоны повреждения 2. распространение патогенного агента 3. восстановление поврежденной ткани	1, 3
148.	ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. усугубление дистрофических процессов 2. удаление продуктов распада из организма 3. накопление продуктов распада в организме 4. уничтожение патогенного фактора	2, 4
149.	ВИДЫ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. геморрагическое 2. гнилостное 3. катаральное 4. гранулематозное 5. гиперпластическое 6. интерстициальное	4, 5, 6
150.	ФАКТОРЫ И ВЕЩЕСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФАГОЦИТОЗУ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. повышение температуры 2. снижение температуры 3. хемоаттрактанты	1, 3
151.	ФАКТОРЫ И ВЕЩЕСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФАГОЦИТОЗУ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. опсонины 2. алкоголь 3. ацидоз	1, 3
152.	КЛЕТКИ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К МАКРОФАГАМ 1. нейтрофилы 2. моноциты 3. альвеолярные макрофаги	2, 3

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 ГРАНУЛЕМЫ ПОДРАЗДЕЛЯЮТСЯ НА 1. иммунные 2. неиммунные 3. специфические 4. неспецифические	3, 4
163.	БЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ГРАНУЛЕМЫ 1. некроз 2. склероз 3. нагноение 4. рассасывание инфильтрата	2, 4

164.	ЗАБОЛЕВАНИЯ, ДЛЯ КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНА ИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА 1. силикоз 2. туберкулез 3. сифилис 4. асбестоз 5. альвеококкоз	2, 3, 5
165.	ЗАБОЛЕВАНИЯ, ДЛЯ КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНА НЕИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА 1. силикоз 2. туберкулез 3. сифилис 4. асбестоз 5. альвеококкоз	1, 4
166.	СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМЫ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ 1. сифилисе 2. брюшном тифе 3. туберкулезе 4. асбестозе	1, 3
167.	НЕИММУННЫЕ ГРАНУЛЕМЫ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ 1. саркоидозе 2. асбестозе 3. эхинококкозе 4. туберкулезе	1, 2
168.	ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОВРЕЖДЕННОЙ ТКАНИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ЗА СЧЕТ 1. регенерации 2. рубцевания 3. гипертрофии 4. гиперплазии	1, 2
169.	КИСЛОРОДНЕЗАВИСИМЫЙ ПУТЬ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ 1. лизоцимом 2. лактоферрином 3. свободными радикалами кислорода	1, 2
170.	КИСЛОРОДНЕЗАВИСИМЫЙ ПУТЬ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ 1. катионными белками 2. лизосомальными ферментами 3. продуктами перекисного окисления липидов	1, 2
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. макроглия 4. эозинофилы	1, 3
173.	МИКРОФАГИ – ЭТО 1. эозинофилы 2. базофилы 3. моноциты	1, 2

	4. лимфоциты	
174.	ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. интерстициальное 2. гранулематозное 3. пролиферативное 4. фибринозное	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
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
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 4. артериальная гиперемия	1-4-3-2
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

УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
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

Тема: Лихорадка. Инфекционный процесс.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	НАИБОЛЕЕ АКТИВНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПИРОГЕН 1. липополисахариды клеточной стенки бактерий 2. продукты жизнедеятельности грибов 3. нуклеиновые кислоты вирусов 4. белки бактерий	1
2.	ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА СВЫШЕ 41 ⁰ С ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЛИХОРАДКИ 1. субфебрильной 2. фебрильной 3. пиретической 4. гиперпиретической	4
3.	СПОСОБНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМА ПАРАЗИТИРОВАТЬ И ВЫЗЫВАТЬ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС 1. патогенность 2. вирулентность 3. адгезивность 4. инвазивность	1
4.	ВОЗМОЖНОСТЬ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ОТ БОЛЬНОГО ЧЕЛОВЕКА К ЗДОРОВОМУ 1. контагиозность 2. патогенность 3. вирулентность 4. токсигенность	1
5.	СПОСОБНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ СИНТЕЗИРОВАТЬ И ВЫДЕЛЯТЬ ВЕЩЕСТВА, ПОВРЕЖДАЮЩИЕ МАКРООРГАНИЗМ 1. токсигенность 2. патогенность 3. вирулентность 4. адгезивность	1
6.	СПОСОБНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ ПРЕОДОЛЕВАТЬ ЗАЩИТНЫЕ БАРЬЕРЫ И РАСПРОСТРАНЯТЬСЯ В МАКРООРГАНИЗМЕ 1. адгезивность 2. патогенность 3. вирулентность 4. инвазивность	4
7.	СТЕПЕНЬ ПАТОГЕННОСТИ, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ КАЖДОГО ШТАММА ДАННОГО ВИДА МИКРООРГАНИЗМОВ 1. вирулентность 2. патогенность 3. инвазивность 4. адгезивность	1
8.	АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ БЫСТРОМ СНИЖЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. снижается 2. повышается 3. не изменяется	1
9.	ПЕРВЫЙ ЭТАП РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОГО	5

	ПРОЦЕССА 1. поражение органов – мишеней 2. распространение по организму 3. образование первичного аффекта 4. формирование первичного инфекционного комплекса 5. внедрение микроорганизма в макроорганизм	
10.	НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ИНФЕКЦИОННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗАВИСИТ ОТ ВХОДНЫХ ВОРОТ ВОЗБУДИТЕЛЯ 1. да 2. нет	1
11.	ПЕРИОД ОТ ВНЕДРЕНИЯ В ОРГАНИЗМ ИНФЕКЦИОННОГО АГЕНТА ДО ПЕРВЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ 1. инкубационный 2. продромальный 3. основных клинических проявлений 4. исход	1
12.	ПЕРИОД ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ОТ ПЕРВЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ДО ПОЛНОГО РАЗВИТИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ 1. продромальный 2. инкубационный 3. основных клинических проявлений 4. исход	1
13.	АНТРОПОНОЗЫ – ЭТО 1. инфекционные процессы, встречающиеся только у человека 2. инфекционные процессы, возникающие у животных и человека	1
14.	ЗООНОЗЫ – ЭТО 1. инфекционные процессы, возникающие у животных и человека 2. инфекционные процессы, встречающиеся только у человека	1
15.	СЕПСИС ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИЗ ПЕРВИЧНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ОЧАГА, ВЫСОКОЙ ТЯЖЕСТЬЮ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И УГРОЗОЙ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО 1. да 2. нет	1
16.	ОСОБЕННОСТИ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА 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	2
17.	ОСОБЕННОСТИ ПРОДРОМАЛЬНОГО ПЕРИОДА	4

	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	
18.	ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОДА ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ 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	3
19.	ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОДА ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ 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	1
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	1

	2. монокаузальность	
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 1. теплоотдача преобладает над теплопродукцией 2. теплопродукция преобладает над теплоотдачей 3. теплопродукция и теплоотдача уравновешены	2
30.	НА СТАДИИ СТОЯНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА НА ПОВЫШЕННОМ УРОВНЕ 1. теплоотдача преобладает над теплопродукцией 2. теплопродукция преобладает над теплоотдачей 3. теплопродукция и теплоотдача уравновешены	3
31.	НА СТАДИИ СНИЖЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА 1. теплоотдача преобладает над теплопродукцией 2. теплопродукция преобладает над теплоотдачей 3. теплопродукция и теплоотдача уравновешены	1
32.	ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 38 ⁰ С ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЛИХОРАДКИ 1. субфебрильной 2. фебрильной 3. пиретической 4. гиперпиретической	1
33.	ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 41 ⁰ С ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЛИХОРАДКИ 1. субфебрильной 2. пиретической 3. гиперпиретической 4. фебрильной	2
34.	ТЕПЛОПРОДУКЦИЯ И ТЕПЛООТДАЧА УРАВНОВЕШЕНЫ НА СТАДИИ 1. стояния температуры на повышенном уровне 2. снижения температуры 3. подъема температуры	1
35.	НАИБОЛЕЕ АКТИВНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПИРОГЕН 1. липополисахариды клеточной стенки бактерий 2. продукты жизнедеятельности грибов 3. нуклеиновые кислоты вирусов	1

	4. белки бактерий	
36.	ЦЕНТР ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ НАХОДИТСЯ В 1. ретикулярной формации 2. гипоталамусе 3. мозжечке 4. гипофизе	2
37.	ПРИ ЛИХОРАДКЕ В НЕЙРОНАХ ЦЕНТРА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ЦИКЛИЧЕСКИЙ АМФ 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	1
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. активируется	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 ⁰ С ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. ремитирующей 2. постоянной 3. интермиттирующей	2

	4. гектической	
49.	СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 2 ⁰ 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
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
54.	ВТОРИЧНЫЕ ПИРОГЕНЫ 1. интерлейкин – 1 2. интерлейкин – 6 3. фактор некроза опухоли -α (ФНО-α) 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 причинному фактору	1, 2
58.	К АНТРОПОНОЗАМ ОТНОСЯТСЯ 1. ящур 2. грипп 3. бешенство 4. полиомиелит	2, 4
59.	К ЗООНОЗАМ ОТНОСЯТСЯ	1, 3, 4

	1. чума 2. парагрипп 3. бруцеллез 4. туляремия	
60.	ИСХОДЫ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ 1. переход в хроническую форму 2. бациллоносительство 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 ТЕПЛООТДАЧЕЙ 1. желудочно – кишечный тракт 2. легкие 3. печень 4. кожа	2, 4
68.	ИНТЕРЛЕЙКИНЫ ПРОДУЦИРУЮТСЯ 1. гранулацитами 2. эритроцитами 3. гистиоцитами 4. моноцитами 5. тромбоцитами	1, 3, 4
69.	МЕХАНИЗМЫ УСИЛЕНИЯ ТЕПЛООТДАЧИ	1, 3

	1. расширение периферических сосудов 2. сужение периферических сосудов 3. увеличение потоотделения 4. снижение потоотделения	
70.	ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. уменьшение глубины дыхательных движений 2. увеличение глубины дыхательных движений 3. брадипноэ 4. тахипноэ	2, 4
71.	ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. увеличение секреторной активности 2. уменьшение секреторной активности 3. увеличение моторики ЖКТ 4. снижение моторики ЖКТ	2, 4
72.	ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ В СТАДИЮ ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ 1. повышение артериального давления 2. понижение артериального давления 3. уменьшение частоты сердечных сокращений 4. увеличение частоты сердечных сокращений	1, 4
73.	ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ НА ВТОРОЙ СТАДИИ ЛИХОРАДКИ 1. гипергидратация 2. гипергликемия 3. лактат – ацидоз 4. гипогликемия 5. кетоацидоз	2, 3, 5
74.	ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. подавление синтеза интерферонов 2. увеличение антителообразования 3. активация синтеза интерферонов 4. снижение антителообразования	2, 3
75.	ОТЛИЧИЯ ЛИХОРАДКИ ОТ ГИПЕРТЕРМИИ 1. температура тела активно регулируется на новом уровне 2. озноб отсутствует 3. озноб отмечается в первой стадии	1, 3
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
76.	ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА 1. поражение органов – мишеней 2. распространение по организму 3. образование первичного аффекта 4. формирование первичного инфекционного комплекса 5. внедрение микроорганизма в макроорганизм	5-3-4-2-1
77.	ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ В СТАДИЮ ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ 1. повышение артериального давления 2. повышение температуры тела 3. увеличение частоты сердечных сокращений	2-3-1
78.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЛИХОРАДКИ 1. воздействие первичных пирогенов на организм	1-5-2-3-4

	2. воздействие вторичных пирогенов на центр терморегуляции 3. перестройка работы центра терморегуляции 4. изменение температуры тела 5. образование вторичных пирогенов		
79.	СТАДИИ ТЕЧЕНИЯ ЛИХОРАДКИ 1. стояние температуры на повышенном уровне 2. повышение температуры 3. снижение температуры	2-1-3	
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
80.	ВИД ИНФЕКЦИИ А) антропонозы Б) зоонозы	ПРИЧИНЫ 1) инфекционные процессы, встречающиеся только у человека 2) инфекционные процессы, возникающие у животных и человека.	А-1, Б-2
81.	ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ А) холера Б) грипп В) гонорея Г) столбняк	ВХОДНЫЕ ВОРОТА 1) кожные покровы 2) слизистая оболочка дыхательных путей 3) слизистая оболочка органов пищеварения 4) слизистая оболочка половых органов	А-3, Б-2, В-4, Г-1
82.	ВИД ИЗМЕНЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ А) лихорадка Б) перегревание	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) повышение температуры тела не зависит от температуры окружающей среды 2) повышение температуры тела зависит от температуры окружающей среды	А-1, Б-2
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	А-2, Б-4, В-3, Г-1

		микроорганизма	
--	--	----------------	--

Тема: Инфекционный процесс. Сепсис.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ 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. полиэтиологичность 5. специфичность возбудителя	4
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	5

	ОРГАНАХ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ 1. воспаление 2. жировая эмболия 3. тканевая эмболия 4. расплавление ткани 5. бактериальная эмболия	
11.	МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНФАРКТОВ В ОРГАНАХ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ 1. тромбоземболия 2. жировая эмболия 3. длительный спазм сосуда	3
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. тромбоземболия 3. иммунокомплексный 4. вторичный амилоидоз 5. бактериальная эмболия	3
ВЫБЕРИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ		
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. сенсibilизация 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 2. макрофаги 3. эритроциты 4. отечная жидкость 5. нейтрофильные лейкоциты	1, 4, 5
28.	ЗОЛОТИСТЫЙ СТАФИЛОКОКК (STAPHYLOCOCCUS AUREUS) ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНОЙ ПРИЧИНОЙ 1. дерматита с развитием гематом	2, 3, 4, 5

	2. инфицирования хирургических ран 3. инфицирования тяжелых ожоговых ран 4. госпитальных внутрибольничных инфекций 5. дерматита с развитием гнойного воспаления	
29.	СВОЕОБРАЗИЕ И ОТЛИЧИЕ СЕПСИСА ОТ ДРУГИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В 1. полиэтиологичности 2. ацикличности течения 3. высокой контагиозности 4. невозможности выработки иммунитета 5. наличии строго специфического возбудителя	1, 2, 4
30.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТО СЕПСИС МОГУТ ВЫЗЫВАТЬ 1. грибы 2. вирусы 3. клебсиеллы 4. стафилококки 5. синегнойные палочки	3, 4, 5
31.	ВОЗМОЖНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ СЕПСИСА 1. вирус 2. пневмококк 3. стрептококк 4. брюшнотифозная палочка 5. микобактерия туберкулеза	2, 3, 4, 5
32.	КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕПСИСА 1. септицемия 2. септикопиемия 3. пупочный сепсис 4. грибковый сепсис 5. септический эндокардит	1, 2, 5
33.	КОМПОНЕНТЫ СЕПТИЧЕСКОГО ОЧАГА 1. гнойный лимфангит 2. гиперплазия селезенки 3. гнойный тромбоз 4. очаг гнойного воспаления 5. интерстициальный миокардит	1, 3, 4
34.	ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ АБСЦЕССЫ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ В 1. легких 2. почках 3. печени 4. костях 5. подкожной клетчатке	1, 2, 3, 5
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)	3, 4

	ЭНДОКАРДИТ ВЫЗЫВАЮТ 1. протей 2. грибы патогенные 3. золотистый стафилококк 4. зеленыя виды стрептококков 5. грамотрицательные кишечные микробы	
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

Тема: Гипоксия.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ 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 нормокапния 2. гипоксемия и гиперкапния 3. гипоксемия и гипокапния	3
6.	ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ, ТИПИЧНЫЙ ДЛЯ ГИПОКСИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА 1. гипоксемия и нормокапния 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. увеличиваются 2. не изменяются 3. уменьшаются	1
10.	РАЗМЕРЫ СЕРДЦА ПРИ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ 1. увеличиваются 2. не изменяются 3. уменьшаются	2
11.	ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ 1. увеличивается	3

	2. не изменяется 3. уменьшается	
12.	ПРИ ГИПОКСИИ АКТИВИРУЕТСЯ 1. анаэробный гликолиз 2. аэробный гликолиз	1
13.	ПРИ ГЕМОКОНЦЕНТРАЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. сердечно-сосудистая 2. дыхательная 3. кровяная 4. тканевая	1
14.	ПРИ СЛАДЖЕ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. сердечно-сосудистая 2. дыхательная 3. кровяная 4. тканевая	1
15.	ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЦИАНИСТЫМИ СОЕДИНЕНИЯМИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. сердечно-сосудистая 2. дыхательная 3. кровяная 4. тканевая	4
16.	ПРИ ТРОМБОЗЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. сердечно-сосудистая 2. дыхательная 3. кровяная 4. тканевая	1
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
17.	ДЛЯ НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА ОСТРОГО КИСЛОРОДНОГО ГОЛОДАНИЯ ХАРАКТЕРНО 1. снижение артериального давления 2. понижение мышечного тонуса 3. угнетение и потеря сознания 4. учащение дыхания 5. возбуждение ЦНС 6. учащение пульса	4, 5, 6
18.	ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ 1. активация анаэробного гликолиза 2. активация аэробного гликолиза 3. подавление протеолиза 4. активация протеолиза 5. подавление липолиза 6. активация липолиза	1, 4, 6
19.	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 6. сердечная недостаточность	1, 2, 3
20.	ОРГАНЫ И ТКАНИ, НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ К	3, 4, 5

	ГИПОКСИИ 1. хрящевая ткань 2. соединительная ткань 3. нервная ткань 4. миокард 5. почки 6. селезенка	
21.	ПРИЧИНЫ ГИПОКСИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА 1. снижение парциального давления кислорода в воздухе 2. отравление цианистыми соединениями 3. закупорка дыхательных путей мокротой 4. воздушная эмболия 5. сдавление дыхательных путей опухолью	3, 5
22.	ГИПОКСИЯ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. снижении концентрации кислорода в воздухе 2. сдавлении легкого экссудатом 3. анемии 4. отеке легких 5. пневмонии	2, 4, 5
23.	ГИПОКСИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ТИПА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. интоксикации нитритами 2. гемолизе эритроцитов 3. инфаркте миокарда 4. коллапсе	3, 4
24.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА ОСТРОГО КИСЛОРОДНОГО ГОЛОДАНИЯ 1. снижение артериального давления 2. понижение мышечного тонуса 3. учащение дыхания 4. возбуждение ЦНС 5. учащение пульса	3, 4, 5
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	1, 3, 4

	АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ 1. увеличение диссоциации оксигемоглобина 2. усиление образования митохондрий 3. централизация кровообращения 4. мобилизация крови из депо 5. гипертрофия миокарда	
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 5. тахипноэ	1, 3
32.	ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ КРОВЯНОЙ ГИПОКСИИ 1. уменьшение p_vO_2 2. нормальное p_aO_2 3. уменьшение p_aO_2 4. нормальное p_vO_2	1, 2
33.	ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ КРОВЯНОЙ ГИПОКСИИ 1. увеличение S_vO_2 2. увеличения S_aO_2 3. снижение S_aO_2 4. снижение S_vO_2	3, 4
34.	ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ 1) нормальное p_aO_2 2) увеличение p_vO_2 3) нормальное p_vO_2 4) увеличение p_aO_2	1, 2
35.	ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГИПОКСИИ 1. подавление протеолиза 2. активация протеолиза 3. подавление липолиза 4. активация липолиза	2, 4
36.	ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ 1. возникает сразу после действия гипоксического фактора 2. развивается постепенно на фоне повторяющейся гипоксии 3. полная мобилизация функционального резерва	1, 3

	4. оптимальные условия функционирования организма	
37.	ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ 1. возникает сразу после действия гипоксического фактора 2. развивается постепенно на фоне повторяющейся гипоксии 3. полная мобилизация функционального резерва 4. оптимальные условия функционирования организма	2, 4
38.	ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ 1. максимальные энергозатраты 2. высокая экономичность энергозатрат 3. передается от родителей к потомкам 4. не передается от родителей к потомкам	1, 3
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	3, 4

	2. сердечно-сосудистая 3. тканевая 4. острая 5. хроническая	
46.	ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. общая 2. сердечно-сосудистая 3. дыхательная 4. острая 5. хроническая	1, 3, 5
47.	ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. общая 2. местная 3. сердечно-сосудистая 4. кровяная 5. острая	1, 4, 5
48.	ПРИ АНЕМИИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. общая 2. местная 3. сердечно-сосудистая 4. кровяная 5. дыхательная	1, 4
49.	ПРИ ГОРНОЙ БОЛЕЗНИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. общая 2. местная 3. экзогенная 4. эндогенная	1, 3
50.	ПРИ ГОРНОЙ БОЛЕЗНИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. острая 2. хроническая 3. нормобарическая 4. гипобарическая	1, 4
51.	ПРИ НАХОЖДЕНИИ В ЗАМКНУТОМ ПРОСТРАНСТВЕ (ШАХТА) РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1. общая 2. экзогенная 3. эндогенная 4. нормобарическая 5. гипобарическая	1, 2, 4
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
52.	ПРИ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ 1. уменьшается парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе 2. развивается газовый алкалоз 3. развивается компенсаторная гипервентиляция легких	1-3-2
53.	ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ГИПОКСИИ 1. развивается газовый ацидоз 2. развивается дыхательная недостаточность 3. уменьшается вентиляция легких 4. развивается гипоксемия и гиперкапния	3-2-4-1
54.	ПРИ ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ГИПОКСИИ 1. развивается недостаточность кровообращения 2. снижается скорость кровотока	1-2-3-4

	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	
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
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

Тема: Патология углеводного обмена.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ 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 β -клеток 2. инсулинорезистентностью	1
9.	РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА СВЯЗАНО С 1. деструкцией β -клеток 2. инсулинорезистентностью	2
10.	ПРИЧИНЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. вирусы 2. бактерии 3. тучность	1
11.	ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА В ОСТРОВКАХ ЛАНГЕРГАНСА РАЗВИВАЕТСЯ 1. инсулит 2. инсулит 3. гиперплазия 4. гипертрофия	1
12.	ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО 1. в крови не определяются антитела к β -клеткам 2. в крови определяются антитела к β -клеткам	2

13.	ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО 1. нет связи с антигенами HLA-системы 2. связь с антигенами HLA-системы	2
14.	ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО 1. аутоиммунное заболевание 2. инфекционное заболевание	1
15.	ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЛЮКОЗУРИИ 1. гипергликемия до 8 ммоль/л 2. гипергликемия выше 9ммоль/л 3. усиление клубочковой фильтрации глюкозы 4. снижение реадсорбции глюкозы в канальцах	4
16.	ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОЙ ГЛЮКОЗУРИИ 1. снижение реадсорбции глюкозы в канальцах 2. усиление клубочковой фильтрации глюкозы 3. гипергликемия выше 9 ммоль/л	3
17.	ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ 1. содержание свободных жирных кислот увеличивается 2. содержание свободных жирных кислот снижается	1
18.	ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ 1. содержание кетоновых тел увеличивается 2. содержание кетоновых тел снижается	1
19.	ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ 1. содержание глюкозы увеличивается 2. содержание глюкозы снижается	2
20.	ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИЗБЫТКЕ ИНСУЛИНА 1. липогенез активируется 2. кетогенез активируется	1
21.	ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИЗБЫТКЕ ИНСУЛИНА 1. кетогенез тормозится 2. липогенез тормозится	1
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	2

	НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ ОБМЕНА ГЛЮКОЗЫ 1. инсулинома 2. агликогеноз 3. недостаточное питание	
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 нечасто 2. семейные формы болезни выявляются часто	1
31.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА 1. влияние сезонных факторов не выявляется 2. часто возникает в осенне-зимний период	2
32.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА 1. медленное развитие болезни 2. быстрое развитие болезни	2
33.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА I 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 I ТИПА 1. гиперосмолярной 2. кетоацидотической	2
38.	РАЗВИТИЕ ЭТОЙ КОМЫ СПЕЦИФИЧНО ДЛЯ	1

	САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. гиперосмолярной 2. кетоацидотической	
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 β - КЛЕТОК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА 1. большая часть β - клеток к моменту появления проявлений сахарного диабета погибла 2. β - клетки нечувствительны к препаратам, подавляющим аутоиммунные реакции 3. подавление иммунной системы и развитие иммунодефицита	1
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
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
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. 1 тип 2. 2 тип 3. предиабет	1, 2
49.	ВИДЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ 1. предиабет 2. гестационный 3. вторичный 4. нарушение толерантности к глюкозе	2, 3
50.	ПРИЧИНЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. алкоголизм 2. факторы питания 3. генетическая предрасположенность	2, 3
51.	ПРИЧИНЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. генетическая предрасположенность 2. переедание 3. ожирение 4. бактерии 5. вирусы	1, 2, 3
52.	ВИДЫ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА 1. ядерная 2. рецепторная 3. пререцепторная 4. пострецепторная 5. цитоплазматическая	2, 3, 4
53.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА 1. фиброз 2. некроз β -клеток 3. гиперплазия β -клеток 4. гипертрофия β -клеток 5. инфильтрация Т-лимфоцитами	1, 2, 5
54.	ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО 1. развивается в возрасте до 30 лет 2. развивается у лиц старше 40 лет 3. нормальный или сниженный вес 4. ожирение	1, 3
55.	ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ХАРАКТЕРНО 1. ожирение 2. нормальный вес 3. развивается в возрасте до 30 лет 4. развивается в возрасте старше 40 лет	1, 4
56.	ПРОЦЕССЫ, ЗА СЧЕТ КОТОРЫХ ПОДДЕРЖИВАЕТСЯ	1, 2, 3

	НОРМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ СУТОК 1. абсорбция пищевых углеводов из желудочно-кишечного тракта 2. глюконеогенез 3. гликогенолиз 4. протеосинтез 5. липогенез	
57.	ГОРМОНЫ УСИЛИВАЮЩИЕ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ 1. инсулин 2. глюкагон 3. кортизол 4. адреналин 5. соматотропин	2, 3
58.	ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ 1. адреналин повышается 2. инсулин повышается 3. адреналин снижается 4. инсулин снижается	1, 4
59.	ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ 1. глюконеогенез активируется 2. гликогенолиз активируется 3. глюконеогенез тормозится 4. гликогенолиз тормозится	1, 2
60.	ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ 1. кетогенез активируется 2. протеолиз тормозится 3. липолиз активируется	1, 3
61.	УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭТИХ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ ГИПЕРГЛИКЕМИИ 1. инсулина 2. кортизола 3. тироксина	2, 3
62.	УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭТИХ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ ГИПЕРГЛИКЕМИИ 1. глюкагона 2. адреналина 3. тестостерона	1, 2
63.	ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИЗБЫТКЕ ИНСУЛИНА 1. протеосинтез активируется 2. протеосинтез тормозится 3. протеолиз активируется 4. протеолиз тормозится	1, 4
64.	ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. глюконеогенез активируется 2. глюконеогенез тормозится 3. гликогенез активируется 4. гликогенез тормозится	1, 4
65.	ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ	2, 3

	ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. протеосинтез активируется 2. протеосинтез тормозится 3. протеолиз активируется 4. протеолиз тормозится	
66.	ВИРУСЫ ПОРАЖАЮЩИЕ β - КЛЕТКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 1. кори 2. гриппа 3. краснухи	1, 3
67.	ВИРУСЫ ПОРАЖАЮЩИЕ β - КЛЕТКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 1. бешенства 2. ветряной оспы 3. эпидемического паротита	2, 3
68.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. цианоз 2. ожирение 3. полиурия 4. полидипсия 5. сухость кожи	3, 4, 5
69.	ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ СВЯЗАННЫЕ С ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ 1. жажда 2. слабость 3. полиурия	1, 3
70.	ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ СВЯЗАННЫЕ С ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ 1. похудание 2. кожный зуд 3. склонность к инфекциям	2, 3
71.	ОТКЛОНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. гиперхолестеринемия 2. гипохолестеринемия 3. гиперлактацидемия 4. гиперкетонемия 5. гипергликемия	1, 3, 4, 5
72.	ОТКЛОНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. гиперлипидемия 2. гиполлипидемия 3. гиперазотемия 4. алкалоз 5. ацидоз	1, 3, 5
73.	УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭТИХ КИСЛОТ В КРОВИ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ АЦИДОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. β - гидроксимасляная кислота 2. α - кетоглутаровая кислота 3. метилмалоновая кислота 4. ацетоуксусная кислота	1, 4, 5

	5. молочная кислота	
74.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРИ КОТОРЫХ РАЗВИВАЕТСЯ ВТОРИЧНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. 1. гепатит 2. панкреатит 3. инсулинома 4. глюкагонома (доброкачественная опухоль α 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 2. острый холецистит 3. гипогликемическая кома 4. ангиопатия	1, 4
81.	ПОСЛЕДСТВИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ 1. внутриклеточная гипергидратация 2. внутриклеточная гипогидратация 3. гликозилирование белков	2, 3
82.	ПОСЛЕДСТВИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ 1. атеросклероз 2. агликогеноз 3. ожирение	1, 3
83.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ, СВЯЗАННЫЕ С ИЗБЫТОЧНОЙ СЕКРЕЦИЕЙ АДРЕНАЛИНА 1. потливость 2. тахикардия 3. головокружение 4. ухудшение зрения	1, 2
84.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ, СВЯЗАННЫЕ С	1, 2, 5

	ИЗБЫТОЧНОЙ СЕКРЕЦИЕЙ АДРЕНАЛИНА 1. тремор 2. мидриаз 3. головная боль 4. потеря сознания 5. бледность кожных покровов	
85.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РАЗВИТИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА В ЦЕНТРАЛЬНЫХ НЕЙРОНАХ 1. цианоз 2. тахикардия 3. потливость 4. головокружение 5. ухудшение зрения	4, 5
86.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РАЗВИТИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА В ЦЕНТРАЛЬНЫХ НЕЙРОНАХ 1. потеря сознания 2. головная боль 3. тахикардия 4. судороги 5. тремор	1, 2, 4
87.	ПРИЧИНЫ ГЛЮКОЗУРИИ 1. снижение фильтрации глюкозы в почках 2. уменьшение кровообращения в почках 3. снижение канальцевой реабсорбции глюкозы 4. увеличение содержания глюкозы в крови выше 9 ммоль/л	3, 4
88.	МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ВИРУСОВ НА β- КЛЕТКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 1. повышение активности т-хелперов и снижение активности т-супрессоров с иммунопатологической реакцией 2. встраивание вирусной днк в геном β клеток с последующей их трансформацией 3. прямое повреждающее действие вирусов на β - клетки с последующей их деструкцией 4. изменение антигенных свойств мембраны β - клеток	3, 4
89.	СОДЕРЖАНИЯ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА 1. инсулин повышается 2. инсулин понижается 3. глюкагон понижается 4. глюкагон повышается	2, 4
90.	СОДЕРЖАНИЯ ГОРМОНОВ В КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА 1. глюкагон повышается 2. глюкагон понижается 3. инсулин повышается или в норме 4. инсулин понижается	1, 3
91.	ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. конкордантность у однояйцовых близнецов 95 – 100 % 2. конкордантность у однояйцовых близнецов 40 % 3. ассоциация с гаплотипами HLA отсутствует	1, 3

	4. ассоциация с гаплотипами HLA		
92.	ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. конкордантность у однояйцовых близнецов 95 – 100 % 2. конкордантность у однояйцовых близнецов 40 % 3. ассоциация с гаплотипами HLA отсутствует 4. ассоциация с гаплотипами HLA		2, 4
93.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. уменьшение утилизации глюкозы клетками 2. уменьшение выделения глюкозы с мочой 3. усиление всасывания глюкозы 4. подавление синтеза гликогена сгущение крови		1, 4
94.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. уменьшение выделения глюкозы с мочой 2. усиление всасывания глюкозы 3. усиление глюконеогенеза 4. усиление гликогенолиза 5. сгущение крови		3, 4
95.	ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. диета 2. увеличение физических нагрузок 3. противовоспалительные средства 4. прием таблетированных сахаропонижающих препаратов		1, 2, 4
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ			
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
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
100.	ВИД САХАРНОГО ДИАБЕТА	ВИД НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1) абсолютная инсулиновая	А-1, Б-2

	А) сахарный диабет 1 типа Б) сахарный диабет 2 типа	недостаточность 2) относительная инсулиновая недостаточность	
101.	ВИД САХАРНОГО ДИАБЕТА А) сахарный диабет 1 типа Б) сахарный диабет 2 типа	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ 1)инсулинорезистентность 2) деструкция β клеток	А-2, Б-1
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 β - клеткам 2) в крови определяются антитела к β -клеткам	А-2, Б-1

Тема: Патология жирового и белкового обмена.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ 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 УГЛЕВОДОВ 1. только из белков 2. только из жиров 3. из жиров и/или белков	3
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

	4. D	
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. β -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. стволовые 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. стволовые 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. тетраидтиронин	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 2. α -глобулины 3. β -глобулины 4. γ -глобулины	1
41.	СЛЕДСТВИЕМ ГИПОПРОТЕИНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ 1. отеки 2. высокая вязкость крови 3. снижение осмотического давления плазмы крови	1
42.	ИНАКТИВАЦИЯ АММИАКА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В 1. цикле Кребса 2. орнитиновом цикле 3. цикле трикарбоновых кислот	2
43.	ИНАКТИВАЦИЯ АММИАКА ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ 1. мочевой кислоты 2. мочевины	2
44.	НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ - ОСНОВА ПАТОГЕНЕЗА 1. подагры 2. фенилкетонурии 3. хронического гастрита	1
45.	НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ФЕНИЛАЛАНИНА - ОСНОВА ПАТОГЕНЕЗА 1. подагры 2. фенилкетонурии 3. язвенной болезни желудка	2
46.	БЕЛКИ ПЛАЗМЫ КРОВИ СИНТЕЗИРУЮТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В 1. печени 2. почках 3. поджелудочной железе	1
47.	ПРИЗНАК БЕЛКОВО-АЛИМЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ - 1. гипертрофия правого желудочка сердца 2. жировая дистрофия печени 3. цирроз печени	2
48.	ПРИЗНАК БЕЛКОВО-АЛИМЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ - 1. гипертрофия скелетных мышц 2. гипопроteinемия 3. фиброз печени	2
49.	ОТЕКИ — СТРОГО ОБЛИГАТНЫЙ ПРИЗНАК БЕЛКОВО-АЛИМЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. да 2. нет	2
50.	ДЛЯ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ ХАРАКТЕРНО 1. олигофрения	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. аутосомой	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	3

	2. 30,0 — 34,9 3. 35,0 — 39,9	
ВЫБЕРИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ		
65.	ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. похудание 2. сахарный диабет 3. дислипотеинемия 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. дислипотеинемии 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 4. пальмитиновая	1, 3
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	2, 3

	гипофиза	
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 2. адипоцитов 3. тучных клеток 4. гладкомышечных клеток	1, 4
80.	ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. похудание 2. сахарный диабет 3. дислипотеинемия 4. принадлежность к женскому полу	2, 3
81.	ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. анемия 2. курение 3. артериальная гипертензия 4. снижение "общего" холестерина крови	2, 3
82.	РОСТУ АТЕРОМАТОЗНОЙ БЛЯШКИ СПОСОБСТВУЕТ 1. ламинарный ток крови 2. турбулентный ток крови 3. повреждение сосудистой стенки 4. высокая активность антиоксидантной системы	2, 3
83.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ АТЕРОМАТОЗНЫХ БЛЯШЕК 1. вены 2. венулы 3. артериолы 4. артерии эластического типа 5. артерии мышечно-эластического типа	4, 5
84.	ОЖИРЕНИЕ СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ	2, 3

	АТЕРОСКЛЕРОЗА БЛАГОДАРЯ 1. гипогликемии 2. дислипотеинемии 3. гиперхолестеринемии 4. жировой дистрофии миокарда	
85.	ЛЕПТИН - 1. гормон стероидной природы 2. синтезируется кардиомиоцитами 3. синтезируется "сытыми" адипоцитами 4. угнетает синтез гипоталамического нейропептида-У	3, 4
86.	ИЗБЫТОЧНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ БЕЛКОВ С ПИЩЕЙ ВЫЗЫВАЕТ 1. протеинурию 2. падение температуры тела 3. отвращение к белковой пище 4. положительный азотистый баланс 5. торможение процессов гниения в кишечнике	1, 3, 4
87.	ГОРМОНЫ БЕЛКОВОЙ ПРИРОДЫ - 1. антидиуретический гормон 2. соматотропный гормон 3. стероидные гормоны 4. инсулин	1, 2, 4
88.	ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. голодании 2. протеинурии 3. беременности 4. гиперсекреции анаболических гормонов	3, 4
89.	ГИПЕРАМИНОАЦИДЕМИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. лихорадке 2. остром стрессе 3. длительном голодании 4. термическом повреждении тканей	1, 2, 4
90.	СИМПТОМЫ КВАШИОРКОРА 1. отеки 2. ускоренное физическое развитие 3. ускоренное умственное развитие 4. участки де- и гиперпигментации кожи	1, 4
91.	СИМПТОМЫ, ОБЩИЕ ДЛЯ КВАШИОРКОРА И АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ 1. "красный" цвет кожи 2. задержка умственного развития 3. задержка физического развития 4. характерно для периода грудного вскармливания	2, 3
92.	ПРИЗНАКИ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ 1. содержание фенилаланина в крови понижено или нормальное 2. аутосомно-рецессивный тип наследования 3. дефицит фенилаланингидроксилазы 4. красный цвет кожи	2, 3
93.	ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДАГРЫ 1. основа патогенеза - нарушение обмена пуриновых и пиримидиновых оснований 2. основа патогенеза - нарушение обмена триптофана и серотонина	1, 3

	3. боли, отеки и гиперемия в области суставов 4. сильные головные боли	
94.	ПРИ ПОДАГРЕ В ОБЛАСТИ СУСТАВОВ НАБЛЮДАЕТСЯ 1. воспаление 2. обызвествление тканей 3. отложение кристаллов холестерина 4. отложение кристаллов солей мочевой кислоты	1, 4
95.	ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. наследственная предрасположенность 2. принадлежность к женскому полу 3. высокое артериальное давление 4. молодой возраст	1, 3
96.	ВИДЫ ОЖИРЕНИЯ ПО СТРУКТУРНЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ ЖИРОВОЙ ТКАНИ 1. гипертрофическое 2. гиперпластическое 3. первичное 4. вторичное 5. местное 6. общее	1, 2
97.	ВИДЫ ОЖИРЕНИЯ ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ 1. первичное 2. вторичное 3. местное 4. общее	1, 2
98.	ВТОРИЧНОЕ ОЖИРЕНИЕ ВЫЗЫВАЕТСЯ ИЗБЫТКОМ 1. йодсодержащих гормонов щитовидной железы 2. глюкокортикоидных гормонов 3. соматотропного гормона 4. инсулина	2, 4
99.	ПОСЛЕДСТВИЯ ОЖИРЕНИЯ 1. повышение средней продолжительности жизни 2. повышение артериального давления 3. сахарный диабет I-го типа 4. атеросклероз	2, 4
100.	ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРУРИКЕМИИ 1. мясная пища 2. прием кофе 3. принадлежность к женскому полу	1, 2
101.	ХАРАКТЕРНЫЕ МЕСТА ОТЛОЖЕНИЯ УРАТОВ ПРИ ПОДАГРЕ 1. суставы 2. печень 3. мозговая кань 4. подкожная клетчатка	1, 4
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
102.	РАСПОЛОЖИТЕ ЛИПОПРОТЕИНЫ В ПОРЯДКЕ ВОЗРАСТАНИЯ ИХ АТЕРОГЕННЫХ СВОЙСТВ 1. ЛПНП 2. ЛПОНП 3. модифицированные ЛПНП	2-1-3
103.	ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СТАДИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. стадия осложненных нарушений 2. жировые пятна и полосы	2-3-1

	3. фиброзные бляшки		
104.	ЛЕПТИНОВАЯ РЕГУЛЯЦИЯ АППЕТИТА 1. субъективное ощущение сытости 2. секреция лептина в кровь «сытыми» адипоцитами 3. воздействие лептина на гипоталамический «центр сытости» 4. ингибирование секреции нейропептида-Υ гипоталамическим «центром сытости»		2-3-4-1
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
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
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

Тема: Патология кислотно-основного состояния.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	ПОКАЗАТЕЛЬ SB – ЭТО 1. стандартный бикарбонат плазмы крови 2. избыток оснований капиллярной крови 3. буферные основания капиллярной крови	1
2.	ПОКАЗАТЕЛЬ BV – ЭТО 1. стандартный бикарбонат плазмы крови 2. избыток оснований капиллярной крови 3. буферные основания капиллярной крови	3
3.	ПОКАЗАТЕЛЬ BE – 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. Na^+ 2. K^+ 3. H^+	3
9.	В ХОДЕ АЦИДОГЕНЕЗА ПРОИСХОДИТ 1. секреция H^+ , реабсорбция Na^+ 2. секреция Na^+ , реабсорбция H^+ 3. секреция H^+ , реабсорбция K^+	1
10.	АММОНИОГЕНЕЗ – ЭТО СЕКРЕЦИЯ В ПРОСВЕТ КАНАЛЬЦЕВ ИОНОВ 1. NH_4^+ 2. Na^+ 3. K^+ 4. H^+	1
11.	В ПРОЦЕССЕ АММОНИОГЕНЕЗА ПРОИСХОДИТ 1. секреция NH_4^+ , реабсорбция Na^+ 2. секреция Na^+ , реабсорбция NH_4^+ 3. секреция NH_4^+ , реабсорбция K^+	1
12.	Na^+ , K^+ - ОБМЕННЫЙ МЕХАНИЗМ ОБЕСПЕЧИВАЕТ 1. секрецию K^+ , реабсорбцию Na^+ 2. секрецию Na^+ , реабсорбцию K^+	1

13.	ПОЧЕЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ КОС ОБЕСПЕЧИВАЮТ ВОССТАНОВЛЕНИЕ БУФЕРНОЙ СИСТЕМЫ 1. гидрокарбонатной 2. гемоглобиновой 3. фосфатной 4. белковой	1
14.	В КИШЕЧНОМ СОКЕ СОДЕРЖИТСЯ БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО 1. NaHCO_3 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_2 1. увеличивается 2. уменьшается	1
20.	ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ PCO_2 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 SB, BB, BE ПРЕИМУЩЕСТВЕННО 1. увеличиваются 2. уменьшаются	2
24.	ДИССОЦИАЦИЯ ОКСИГЕМОГЛОБИНА ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ 1. увеличивается 2. уменьшается	2
25.	ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ СРОДСТВО ГЕМОГЛОБИНА К	2

	КИСЛОРОДУ В ТКАНЯХ 1. увеличивается 2. уменьшается	
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. выделительного алкалоза	2
37.	ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРАЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. рвоте 2. поносе	1
38.	РН – 7,5 СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. компенсированного ацидоза 2. компенсированного алкалоза	4

	3. некомпенсированного ацидоза 4. некомпенсированного алкалоза	
39.	РН – 7,3 СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. компенсированного ацидоза 2. компенсированного алкалоза 3. некомпенсированного ацидоза 4. некомпенсированного алкалоза	3
40.	РСО ₂ – 25 ММ.РТ.СТ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. газового ацидоза 2. газового алкалоза 3. негазового ацидоза 4. негазового алкалоза	2
41.	РСО ₂ – 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
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
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 ₃ 2. секрецию фосфатов 3. реабсорбцию NaHCO ₃ 4. реабсорбцию фосфатов 5. секрецию K ⁺ , реабсорбцию Na ⁺	2, 3
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	2, 4, 5

	6. увеличение сердечного выброса	
48.	КЕТОАЦИДОЗ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ НАКОПЛЕНИЯ В КРОВИ 1. угольной кислоты 2. молочной кислоты 3. ацетоуксусной кислоты 4. β -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. снижение артериального давления 3. повышение коронарного кровотока 4. повышение мозгового кровотока 5. снижение коронарного кровотока	2, 5
54.	МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ 1. стимуляция ацидо – и аммиогенеза в почках 2. гипервентиляция 3. стимуляция секреции NaH_2PO_4 4. повышение реабсорбции бикарбонатов в канальцах почек	1, 4
55.	МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ 1. стимуляция ацидо – и аммиогенеза в почках 2. торможение ацидо – и аммиогенеза в почках 3. повышенная экскреция натрия и бикарбонатов с мочой 4. гиперкалиемия 5. активация калийуреза	2, 5
56.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ 1. спазм артериол 2. расширение артериол	4, 5

	3. повышение артериального давления 4. понижение артериального давления 5. уменьшение сердечного выброса 6. увеличение сердечного выброса	
57.	ПРИЧИНЫ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА 1. снижение выведения CO ₂ при нарушениях внешнего дыхания 2. усиленное выведение CO ₂ при нарушениях внешнего дыхания 3. высокая концентрация CO ₂ в окружающей среде 4. гипоксия	1, 3
58.	ПРИЧИНЫ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА 1. усиленное выведение CO ₂ при нарушениях внешнего дыхания 2. снижение выведения CO ₂ при нарушениях внешнего дыхания 3. гипоксия 4. гипервентиляционное управляемое дыхание 5. длительный прием щелочной пищи	1, 4
59.	ПРИЧИНЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА 1. почечная недостаточность 2. дыхательная недостаточность 3. сахарный диабет 4. гипоксия 5. ожоги	3, 4, 5
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 ⁺ 2. реабсорбции K ⁺ 3. секреции Na ⁺ 4. секреции K ⁺	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
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
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^+ 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 4. лактат – ацидоз 5. образование молочной кислоты	1-4-3-2	
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
68.	ПОКАЗАТЕЛЬ А) SV Б) BV В) VE 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) аммионогенез	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) секреция NH_4^+ , реабсорбция Na^+ 2) секреция H^+ , реабсорбция Na^+	А-2, Б-1
71.	ПОКАЗАТЕЛЬ А) при газовом ацидозе PCO_2 Б) при газовом алкалозе PCO_2	ИЗМЕНЕНИЕ 1) уменьшается 2) увеличивается	А-2, Б-1

Тема: Патология тканевого роста.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ 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 5. дистрофия	2
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. кроветворная 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	1

	ЭПИТЕЛИЯ 1. папиллома 2. хондрома 3. аденома	
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 1. первичная опухолевая клетка вследствие мутации	2

	2. моноклональная опухоль 3. поликлональная опухоль	
25.	ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. моноклонального роста опухоли 2. поликлонального роста опухоли	2
26.	ОПУХОЛЕПОДОБНОЕ (ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ) ОБРАЗОВАНИЕ ИЗ МЕЛАНИНОБРАЗУЮЩЕЙ ТКАНИ 1. невус 2. меланома	1
27.	ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ КОСТНОЙ ТКАНИ 1. остеома 2. карцинома 3. остеосаркома	1
28.	ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ ИЗ МЕЛАНИНОБРАЗУЮЩЕЙ ТКАНИ 1. невус 2. меланома	2
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
29.	ПРИЗНАКИ ЭКСПАНСИВНОГО РОСТА ОПУХОЛИ 1. метастазирование 2. четкие границы опухоли 3. фиброзная капсула у опухоли 4. врастание в интактную окружающую ткань 5. рост обычно очень быстрый	2, 3
30.	ПРИЗНАКИ АТИПИЗМА МЕТАБОЛИЗМА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК 1. синтез онкобелков 2. ослабление анаэробного гликолиза 3. снижение интенсивности потребления субстратов 4. снижение синтеза гистонов (белков-супрессоров синтеза ДНК) 5. увеличение синтеза гистонов (белков-супрессоров синтеза ДНК)	1, 4
31.	ДВА НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫХ СПОСОБА МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ 1. контактный 2. лимфогенный 3. гематогенный 4. периневральный 5. имплантационный	2, 3
32.	НЕОПУХОЛЕВОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ МАССЫ ТКАНИ 1. гипертрофия 2. гиперплазия 3. гипоплазия 4. атрофия	1, 2
33.	МЕХАНИЗМЫ ПРЕВРАЩЕНИЯ ПРОТООНКОГЕНОВ В ОНКОГЕНЫ 1. амплификация 2. точковые мутации 3. клеточная гипертрофия 4. транслокация хромосом	1, 2, 4
34.	ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ 1. состоят из дифференцированных клеток 2. растут экспансивно 3. метастазируют	1, 2

	4. рецидивируют	
35.	ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ 1. состоят из недифференцированных клеток 2. имеют соединительнотканную капсулу 3. не метастазируют 4. растут инвазивно 5. не рецидивируют	2, 3, 5
36.	ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ 1. состоят из дифференцированных клеток 2. вызывают опухолевую кахексию 3. растут экспансивно 4. метастазируют 5. рецидивируют	2, 4, 5
37.	ПРИЗНАКИ КЛЕТОЧНОГО АТИПИЗМА 1. полиплоидия 2. полиморфизм ядер 3. полиморфизм клеток 4. отсутствуют патологические включения 5. сниженный ядерно-цитоплазматический индекс	1, 2, 3
38.	АТИПИЗМ РАЗМНОЖЕНИЯ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ОБУСЛОВЛЕН 1. ингибированием контактного торможения митозов 2. отсутствием "лимита деления" (Хейфлика) 3. усиленным синтезом антикейлонов 4. усиленным синтезом кейлонов	1, 2, 4
39.	ПРИЗНАКИ АТИПИЗМА МЕТАБОЛИЗМА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК 1. синтез онкобелков 2. ослабление анаэробного гликолиза 3. снижение интенсивности потребления субстратов 4. снижение синтеза гистонов (белков-супрессоров синтеза ДНК)	1, 4
40.	ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. изменениями генотипа и фенотипа опухолевых клеток 2. прогрессирующим снижением степени злокачественности опухоли 3. повышением резистентности опухоли к антибластным механизмам	1, 3
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 пораженного органа 2. усилением специфической функции пораженного органа 3. извращением функции пораженного органа	1, 2, 3
49.	ИНВАЗИВНОМУ РОСТУ ОПУХОЛЕЙ СПОСОБСТВУЕТ 1. изменение адгезивных свойств цитоплазматических мембран 2. формирование фиброзной капсулы вокруг опухоли 3. амёбовидные движения опухолевых клеток	1, 3
50.	ПО СТЕПЕНИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ РАЗЛИЧАЮТ ОПУХОЛИ 1. доброкачественные 2. злокачественные 3. приобретенные 4. врожденные	1, 2
51.	МАЛИГНИЗАЦИЯ - ЭТО 1. трансформация доброкачественной опухоли в злокачественную 2. трансформация нормальных клеток в злокачественные клетки 3. наличие опухолевой кахексии 4. стадия инициации	1, 2
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
52.	ЭТАПЫ ГЕМАТОГЕННОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ 1. инвазия в просвет сосуда 2. инвазия опухолевых клеток из просвета сосуда 3. формирование метастатического опухолевого субклона 4. клеточная эмболия 5. формирование вторичной опухоли 6. прикрепление опухолевой клетки к эпителию венул	3-1-4-6-2-5

53.	СТАДИИ РОСТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ 1. появление первой опухолей клетки 2. моноклональная опухоль 3. поликлональная опухоль		1-2-3
54.	ОСНОВНЫЕ СТАДИИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ 1. промоция 2. инициация 3. опухолевая прогрессия		2-1-3
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
55.	ВИД ОПУХОЛИ А)доброкачественная Б) злокачественная	ПРИЗНАКИ 1) имеет соединительнотканную капсулу 2) растет инвазивно 3) вызывает опухолевую кахексию 4) растет экспансивно	А-1, 4, Б-2, 3
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

Тема: Патология иммунной системы.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ 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

	1. CD4-рецепторы 2. CD8-рецепторы	
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 виремической стадии 2. бессимптомной стадии	2
15.	НА СТАДИИ ИММУНОСУПРЕССИИ СОДЕРЖАНИЕ ЛИМФОЦИТОВ 1. уменьшается 2. увеличивается	1
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 ИММУНОДЕФИЦИНЫХ 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	1

	2. не эффективны	
39.	СИНОНИМ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ II ТИПА 1. реагиновый 2. атопический 3. цитотоксический 4. анафилактический 5. иммунокомплексный	3
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	2

	ПРОТИВ 1. чужеродных антигенов 2. собственных антигенов	
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. иммунонезависимого механизма аутоаллергии	2
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 ПНЕВМОНИЯ, РАСПРОСТРАНЕННЫЙ КАНДИДОЗ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО РАЗВИТИЕ 1. синдрома Брутона 2. системной красной волчанки 3. ревматоидного артрита 4. СПИДа	4
71.	СИНОНИМ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА 1. реагиновый 2. атопический 3. анафилактический 4. гиперчувствительность замедленного типа	4
72.	ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ИНЪЕКЦИИ ПЕНИЦИЛЛИНА 1. анафилактический 2. цитотоксический	1
73.	ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ПРИЕМА БИСЕПТОЛА: 1. тип реакции – анафилактический 2. тип реакции – цитотоксический	2
74.	ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ИНЪЕКЦИИ АНТИРАБИЧЕСКОЙ СЫВОРОТКИ 1. тип реакции – иммунокомплексный 2. тип реакции – цитотоксический	1
75.	ПРИ СИНДРОМЕ ЧЕДИАКА-ХИГАСИ ПОРАЖАЕТСЯ ЗВЕНО ИММУНИТЕТА	1

	1. А-клеточное 2. В-клеточное 3. Т-клеточное	
76.	ПРИ СИНДРОМЕ РЕТИКУЛЯРНОЙ ДИСГЕНЕЗИИ ПОРАЖАЕТСЯ 1. лимфостволовая клетка 2. миелостволовая клетка 3. полипотентная стволовая клетка	3
77.	ПРИ ИММУНОДЕФИЦИТЕ ШВЕЙЦАРСКОГО ТИПА ПОРАЖАЕТСЯ 1. лимфостволовая клетка 2. миелостволовая клетка 3. полипотентная стволовая клетка	1
78.	ПРИ СИНДРОМЕ ЧЕДИАКА-ХИГАСИ ПОРАЖАЕТСЯ 1. лимфостволовая клетка 2. миелостволовая клетка 3. полипотентная стволовая клетка	2
79.	ДЛЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ХАРАКТЕРНО 1. структурные и функциональные изменения в органах и тканях 2. образование медиаторов аллергии 3. образование антител и сенсibilизированных Т-лимфоцитов	3
80.	ДЛЯ ПАТОХИМИЧЕСКОЙ СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ХАРАКТЕРНО 1. структурные и функциональные изменения в органах и тканях 2. образование медиаторов аллергии 3. образование антител и сенсibilизированных Т-лимфоцитов	2
81.	ДЛЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ХАРАКТЕРНО 1) структурные и функциональные изменения в органах и тканях 2) образование медиаторов аллергии 3) образование антител и сенсibilизированных Т-лимфоцитов	1
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
82.	ИММУНОЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ АУТОАЛЛЕРГИИ 1. нарушение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров 2. отмена естественной толерантности 3. мутации в клетках иммунной системы 4. изменение антигенного состава тканей 5. наличие в организме «перекрестных» антигенов	1, 3
83.	ИММУНОНЕЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ АУТОАЛЛЕРГИИ 1. нарушение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров 2. отмена естественной толерантности 3. мутации в клетках иммунной системы 4. изменение антигенного состава тканей 5. наличие в организме «перекрестных» антигенов	2, 4, 5
84.	ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ 1. гипоксия 2. голодание 3. генные нарушения	1, 2
85.	ВОЗБУДИТЕЛЬ СПИДА 1. ВИЧ-1 2. ВИЧ-2	1, 2

	3. вирус Коксаки 4. вирус Эпштейна-Барр	
86.	ВИРУС ВИЧ ПОРАЖАЕТ 1. моноциты 2. Т-хелперы 3. нейтрофилы 4. Т-супрессоры	1, 2
87.	ЭНДОГЕННЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ ЯВЛЯЮТСЯ 1. сердце 2. селезенка 3. головной мозг 4. хрусталик глаза	3, 4
88.	ПОСЛЕ КОНТАКТА С АЛЛЕРГЕНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА РАЗВИВАЕТСЯ СПУСТЯ 1. 2 часа 2. 4 часа 3. 10 часов 4. 24 часа	1, 2
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. реактивный 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	1, 3

	3. костный мозг 4. пейеровы бляшки 5. лимфатические узлы	
96.	ЭФФЕКТОРНЫМИ КЛЕТКАМИ В СИСТЕМЕ Т-ЛИМФОЦИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ 1. Т-хелперы 2. Т-супрессоры 3. Т- киллеры 4. плазматические клетки 5. полиморфноядерные лейкоциты	1, 2, 3
97.	ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА 1. иммуноглобулины 2. фагоциты 3. лизоцим 4. Т-киллеры	2, 3
98.	ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА 1. интерфероны 2. комплемент 3. Т-хелперы	1, 2
99.	ФАКТОРЫ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА 1. иммуноглобулины 2. фагоциты 3. лизоцим 4. интерфероны 5. Т-хелперы	1, 5
100.	ФОРМЫ ИММУНИТЕТА 1. очаговый 2. диффузный 3. врожденный 4. приобретенный	3, 4
101.	ФОРМЫ ИММУНИТЕТА 1. опосредованный 2. специфический 3. неспецифический	2, 3
102.	ПРИ ЦИТОТОКСИЧЕСКОМ ТИПЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ОБРАЗУЮТСЯ 1. Ig E 2. Ig M 3. Ig A 4. Ig G	2, 4
103.	НАКОПЛЕНИЕ IgM ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ РЕАКЦИИ 1. анафилактической 2. цитотоксической 3. иммунокомплексной 4. гиперчувствительности замедленного типа	2, 3
104.	АУТОАНТИТЕЛА ИГРАЮТ ВАЖНУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ 1. миастении 2. системной красной волчанки 3. анафилактического шока 4. сахарного диабета I типа 5. контактного дерматита	1, 2, 4
105.	ИММУНОЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ АУТОАЛЛЕРГИИ 1. нарушение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров 2. отмена естественной толерантности	1, 3

	3. мутации в клетках иммунной системы 4. изменение антигенного состава тканей 5. наличие в организме «перекрестных» антигенов	
106.	ИММУНОНЕЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ АУТОАЛЛЕРГИИ 1. нарушение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров 2. отмена естественной толерантности 3. мутации в клетках иммунной системы 4. изменение антигенного состава тканей 5. наличие в организме «перекрестных» антигенов	2, 4, 5
107.	МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА 1. лимфокины 2. лифотоксины 3. биогенные амины 4. метаболиты арахидоновой кислоты	1, 2
108.	МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА 1. лимфокины 2. лифотоксины 3. биогенные амины 4. метаболиты арахидоновой кислоты	3, 4
109.	ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА ПРОИСХОДИТ 1. выброс гистамина из тучных клеток 2. образование цитотоксических Т-лимфоцитов 3. комплементзависимый цитолиз 4. накопление Ig E 5. накопление Ig M	1, 4
110.	ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ II ТИПА ПРОИСХОДИТ 1. выброс гистамина из тучных клеток 2. образование цитотоксических Т-лимфоцитов 3. комплементзависимый цитолиз 4. накопление Ig E 5. накопление Ig M	3, 5
111.	ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ III ТИПА ПРОИСХОДИТ 1. выброс гистамина из тучных клеток 2. образование цитотоксических Т-лимфоцитов 3. комплементзависимый цитолиз 4. накопление Ig M 5. циркулирующие иммунные комплексы	4, 5
112.	ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГИИ 1. неадекватная реакция на антиген 2. снижение адаптивных возможностей организма 3. чувствительность к аллергену не изменена	1, 2
113.	ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГИИ 1. характеризуется повышенной чувствительностью к аллергену 2. характеризуется повреждением органов и тканей 3. органы и ткани не повреждены	1, 2
114.	ЕСТЕСТВЕННЫЕ АУТОАЛЛЕРГЕНЫ - ЭТО 1. сердце 2. сперматозоиды 3. щитовидная железа	2, 3
115.	ЕСТЕСТВЕННЫЕ АУТОАЛЛЕРГЕНЫ - ЭТО 1. селезенка 2. головной мозг 3. хрусталик глаза	2, 3
116.	ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДИИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ (ИММУНОГЕННОЙ)	2, 3

	1. имеет специфическую клиническую картину 2. не имеет специфической клинической картины 3. происходит синтез и накопление специфических антител 4. происходит синтез и выделение медиаторов аллергии	
117.	ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОХИМИЧЕСКОЙ СТАДИИ 1. имеет специфическую клиническую картину 2. не имеет специфической клинической картины 3. происходит синтез и накопление специфических антител 4. происходит синтез и выделение медиаторов аллергии	2, 4
118.	ОСОБЕННОСТИ СПИДА 1. характеризуется снижением содержания лимфоцитов 2. характеризуется увеличением содержания лимфоцитов 3. характерно развитие саркомы Капоши 4. характерно развитие остеосаркомы	1, 3
119.	ОСОБЕННОСТИ СПИДА 1. инфекционные осложнения вызываются условно-патогенной микрофлорой 2. инфекционные осложнения вызываются только патогенной микрофлорой 3. поражает только клетки иммунной системы 4. поражает клетки иммунной системы и макрофаги	1, 4
120.	ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ 1. иммунная система не реагирует на чужеродные антигены 2. иммунная система не реагирует на собственные антигены 3. характерна изоляция антигенов гистогематическими барьерами 4. характерно образование аутореактивных клонов иммунных клеток	2, 3
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. активизируется гуморальный иммунитет 4. активизируется клеточный иммунитет	1, 4
124.	ОСОБЕННОСТИ ГНТ 1. IV тип аллергической реакции 2. II тип аллергической реакции 3. активизируется гуморальный иммунитет 4. активизируется 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-хромосомой	1, 3
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	1, 4

	2. контактного дерматита 3. сывороточной болезни 4. анафилактического шока 5. гемолитической анемии	
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 3. анафилактического шока 4. гемолитической анемии 5. острого гломерулонефрита	2, 5
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
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
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. цитоллиз 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. цитоллиз клеток	2-1-3-4
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ		
138.	ВИД ИММУНОДЕФИЦИТА А) синдром ретикулярной	БЛОК СОЗРЕВАНИЯ А-2, Б-3, В-1, Г-4

	дисгенезии Б) синдром Чедиака-Хигаси В) швейцарский тип Г) синдром Брутона	1) повреждение лимфостоловой клетки 2) повреждение полипотентной стволовой клетки 3) повреждение миелостоловой клетки 4) повреждение В-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

Вопросы открытого типа

Тема: «ГИПОКСИЯ»

1. Назовите факторы, снижающие сродство гемоглобина к кислороду:

1..... 2..... 3..... 4.....

(уменьшение температуры тела, снижение рН крови, увеличение P_aCO_2 , увеличение содержания 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах)

2. При каком минимальном содержании оксида углерода (СО) произойдет практически полный переход оксигемоглобина в карбоксигемоглобин _____

(0,1%)

3. Укажите изменения, возникающие при нормобарической экзогенной гипоксии:

1..... 2..... 3..... 4.....

(PO_2 в атмосферном воздухе снижается, P_AO_2 снижается, P_aO_2 снижается, P_aCO_2 повышается)

4. Назовите соединения, которые относятся к метгемоглобинообразователям:

1..... 2..... 3..... 4..... 5.....

(оксиды азота, анилин, хлораты, бензол, хроматы)

5. Назовите изменения энергетического обмена в клетках, возникающие при гипоксии:

1..... 2..... 3.....

(увеличение содержания АДФ и АМФ, уменьшение содержания АТФ, увеличение потенциала фосфорилирования)

6. Укажите изменения, отражающие состояние углеводного обмена в

клетках при гипоксии:

1..... 2..... 3..... 4.....

(уменьшение содержания гликогена, увеличение концентрации лактата и пирувата, активация анаэробного гликолиза, ослабление окислительного фосфорилирования)

7. Укажите причины возникновения респираторной гипоксии:

1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6.....

(повреждение черпаловидных хрящей, миастения, ларингоспазм, утопление, аспирация желудочного содержимого в легкие, снижение расправления альвеол в легких)

8. Напишите изменения, возникающие сразу после острой кровопотери:

1..... 2..... 3..... 4.....

(уменьшение ОЦК, уменьшение объемной скорости кровотока, расширение сосудов мозга, развитие циркуляторной гипоксии)

9. Что составляет патогенетическую основу гемической гипоксии

(снижение кислородной емкости крови)

10. Укажите механизмы, вызывающие тканевую гипоксию:

1..... 2..... 3..... 4.....

(ингибирование ферментов биологического окисления, уменьшение синтеза дыхательных ферментов, конкурентное торможение ферментов биологического окисления, изменение физико-химических свойств среды)

ТЕМА: «ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС»

1. Особенности инфекционных болезней: 1..... 2.....
3..... 4.....

(контагиозность, формирование иммунитета, стереотипная стадийность развития, специфичность по отношению к причинному фактору)

2. Этапы развития инфекционного процесса: 1.....
2..... 3..... 4..... 5.....

(внедрение микроорганизма в макроорганизм, образование первичного аффекта, формирование первичного инфекционного комплекса, распространение по организму, поражение органов – мишеней)

3. Особенности инкубационного периода: 1..... 2..... 3.....
4.....

(микроорганизмы адаптируются, преодолевают защитные механизмы, размножаются, распространяются в макроорганизме)

4. Особенности продромального периода: 1.....
2.....

(снижается эффективность реакции защиты, нарастает степень патогенности микроорганизма)

5. Особенности периода основных клинических проявлений
_____ **(проявляются специфические свойства возбудителя и характерные ответные реакции макроорганизма)**

6. Особенности периода выздоровления: 1.....
2.....

(из организма удаляется возбудитель, ликвидируются структурные и функциональные нарушения)

7. Проявления сепсиса: 1..... 2..... 3..... 4.....
5..... (гиперлейкоцитоз, тахикардия, гиперпиретическая лихорадка с ознобами, спленомегалия (увеличение селезенки), гепатомегалия (увеличение печени))

8. Характерные особенности сепсиса: 1..... 2..... 3.....
(поликаузальность, иммунитет не формируется, полиорганная недостаточность)

9. Первичный инфекционный комплекс составляют: 1..... 2.....
3..... (первичный аффект, лимфангит, лимфаденит)

10. Исходы инфекционных болезней: 1..... 2..... 3.....
4..... (переход в хроническую форму, бациллоносительство, выздоровление, смерть)

ТЕМА: «ЛИХОРАДКА»

1.Изменение функции дыхательной системы при лихорадке: 1.....
2.....

(увеличение глубины дыхательных движений, тахипноэ)

2. Изменение функции пищеварительной системы при лихорадке: 1.....
2..... 3.....

(уменьшение секреторной активности, снижение моторики ЖКТ, снижение аппетита)

3. Изменение функции сердечно-сосудистой системы при лихорадке в стадию повышения температуры: 1..... 2.....

(повышение артериального давления, увеличение частоты сердечных сокращений)

4. Изменения состояния иммунной системы при лихорадке: 1..... 2.....
3.....

(увеличение антителообразования, активация синтеза интерферонов, активация фагоцитоза)

5. Изменение обмена веществ на второй стадии лихорадки: 1..... 2.....
3..... **(гипергликемия, лактат – ацидоз, кетоацидоз)**

6. Суточные колебания температуры тела до 2⁰С характерны для _____
(ремитирующей лихорадки)

7. Кратковременные периоды высокой температуры, сочетающиеся с периодами апирексии характерны для _____
(интермитирующей)

8. Отличие лихорадки от гипертермии: 1..... 2.....
3.....

(повышение температуры тела не зависит от температуры окружающей среды, температура тела активно регулируется на новом уровне, озноб отмечается в первой стадии)

9. Назовите механизмы, обеспечивающие сократительный термогенез:
1..... 2..... 3.....

(произвольные мышечные движения, мышечная дрожь, сокращение гладкой кожи («гусиная кожа»))

10. Основной механизм, определяющий недостаточность теплорегуляции при гипотермии _____ **(нарушение теплопродукции)**

ТЕМА: «НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА»

1. Выделение глюкозы с мочой называется... **(ГЛЮКОЗУРИЯ)**
2. Снижение концентрации глюкозы... **(ГИПОГЛИКЕМИЯ)**
3. Острое метаболическое осложнение сахарного диабета, характеризующееся гипергликемией, гиперкетонемией и метаболическим ацидозом...
(КЕТОАЦИДОЗ)
4. Патология, возникающая при сахарном диабете и характеризующаяся значительным увеличением количества выделяемой из организма мочи...
(ПОЛИУРИЯ)
5. Патологическое состояние, возникающее при сахарном диабете у детей и взрослых, при котором происходит избыточное употребление жидкости
..**(ПОЛИДИПСИЯ)**
6. Состояние, возникающее при сахарном диабете 1 типа, характеризующееся повышением аппетита... **(ПОЛИФАГИЯ)**
7. Состояние, при котором повышена концентрация глюкозы в крови...
(ГИПЕРГЛИКЕМИЯ)
8. Гормон, относительная или абсолютная недостаточность которого обуславливает патогенез сахарного диабета... **(ИНСУЛИН)**
9. Ферментативный процесс, в ходе которого происходит присоединение остатков сахаров к органическим молекулам эндотелия, эритроцитов и т.д. называется ... **(ГЛИКОЗИЛИРОВАНИЕ)**

10. Повышенная концентрация глюкозы в моче ... **(ГЛЮКОЗУРИЯ)**

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО ОБМЕНА»

1. Ацидогенез – это секреция в просвет канальцев ионов _____
(водорода)
2. Секреция в просвет канальцев ионов NH_4^+ называется _____
(аммониогенез)
3. Секреция H^+ , реабсорбция Na^+ происходит в процессе _____
(ацидогенеза)
4. Секреция NH_4^+ , реабсорбция Na^+ происходит в процессе _____
(аммониогенеза)
5. Фосфатная буферная система в дистальных канальцах почек обеспечивает:
1..... 2.....
(секрецию фосфатов, реабсорбцию NaHCO_3)
6. Механизмы компенсации при газовом ацидозе: 1.....
2..... (стимуляция ацидо – и аммониогенеза в почках,
повышение реабсорбции бикарбонатов в канальцах почек)
7. Механизмы компенсации при газовом алкалозе: 1.....
2..... (торможение ацидо – и аммониогенеза в почках,
активация калийуреза)
8. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы при метаболическом ацидозе: 1..... 2.....
(понижение артериального давления, уменьшение сердечного выброса)
9. При избытке альдостерона развивается _____ (выделительный

алкалоз)

10. Метаболический лактат-ацидоз возникает при: 1..... 2.....
3..... **(анемия, сердечная недостаточность, физическая нагрузка)**

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА. ОТЕК»

1. Ведущим патогенетическим фактором развития отека при воспалении является _____ (**повышение проницаемости сосудистой стенки**)

Указать номера всех правильных ответов

2. Основными звеньями патогенеза отека при нефротическом синдроме являются: 1..... 2..... 3.....

(**массивная протеинурия, понижение онкотического давления плазмы крови, гиповолемия**)

3. Ведущим фактором развития отека при сердечной недостаточности является _____ (**гидродинамический**)

4. Назовите три вида отека, непосредственно угрожающие жизни: 1.....
2..... 3..... (**отек легких, отек мозга, отек гортани**)

5. Онкотический фактор является ведущим в развитии отеков при: 1.....
2..... 3..... (**кахексии, нефротическом синдроме, печеночной недостаточности**)

6. Мембраногенный фактор является ведущим в развитии отеков при: 1.....
2..... 3..... (**аллергии, воспалении, укусе пчелы**)

7. Ведущим механизмом развития лимфогенных отеков является _____ (**нарушение лимфооттока**)

8. Ведущим фактором развития аллергического отека является _____ (**мембраногенный**)

9. Ведущим фактором развития печеночных отеков является

_____ (онкотический)

10. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы играет роль в развитии отеков: 1..... 2..... 3..... (сердечных, нефритических, нефротических)