

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

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

ФОНДЫ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Методология медико-биологических и клинических исследований
основная профессиональная Высшее образование - специалитет - программа специалитета
30.00.00 Фундаментальная медицина
30.05.01 Медицинская биохимия

№	Задание
Тема №1. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	
1.1	ПРИ МИОГЕННОЙ ДИЛЯТАЦИИ СЕРДЦА УДАРНЫЙ ОБЪЕМ 1) уменьшается 2) возрастает 3) ускоряется 4) остается неизменным
1.2	ПРИ ТОНОГЕННОЙ ДИЛЯТАЦИИ СЕРДЦА УДАРНЫЙ ОБЪЕМ 1) остается неизменным или возрастает 2) остается неизменным или уменьшается 3) или возрастает, или уменьшается 4) уменьшается
1.3	К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА СОПРОТИВЛЕНИЕМ ПРИВОДИТ 1) распространенный артериосклероз 2) недостаточность клапана аорты 3) дилатационная кардиомиопатия 4) гипохромная анемия
1.4	К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА СОПРОТИВЛЕНИЕМ ПРИВОДИТ 1) артериальная гипертензия 2) гипогликемия 3) альвеолярная гипервентиляция 4) недостаточность клапана аорты
1.5	К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА СОПРОТИВЛЕНИЕМ ПРИВОДИТ 1) стеноз устья аорты 2) недостаточность митрального клапана 3) циклическая моноцитопения 4) агранулоцитоз
1.6	ПРИЧИНА, ПРИВОДЯЩАЯ К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА ОБЪЕМОМ 1) недостаточность клапана аорты 2) стеноз левого атриовентрикулярного отверстия 3) сахарный диабет 4) артериальная гипертензия
1.7	ПРИЧИНА, ПРИВОДЯЩАЯ К ПЕРЕГРУЗКЕ МИОКАРДА ОБЪЕМОМ 1) недостаточность митрального клапана 2) легочная гипертензия 3) нефротический синдром 4) констриктивный перикардит
1.8	ХАРАКТЕРНЫМ ИЗМЕНЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В РЕМОДЕЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1) увеличение потребления глюкозы 2) увеличение потребления жирных кислот 3) снижение анаэробного гликолиза 4) усиление β-окисления жирных кислот
1.9	ХАРАКТЕРНЫМ ИЗМЕНЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В РЕМОДЕЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1) уменьшение потребления жирных кислот 2) уменьшение потребления глюкозы 3) снижение анаэробного гликолиза 4) усиление β-окисления жирных кислот

1.10	ДЛЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СРАВНЕНИЮ С ЛЕВОЖЕДУДОЧКОВОЙ ХАРАКТЕРНЫ 1) гепатомегалия, набухание яремных вен, тенденция к развитию асцита, цианоз 2) одышка, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах легких, сердечная астма 3) отеки нижних конечностей, телеангиоэктазии, снижение физической работоспособности, никтурия 4) брадикардия
1.11	ПРИНЦИПИАЛЬНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТЬ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СРАВНЕНИЮ С ХРОНИЧЕСКОЙ СОСТОИТ В ТОМ, ЧТО 1) острая сердечная недостаточность обратима 2) острая сердечная недостаточность необратима 3) не отличаются, т.к. имеют общие механизмы развития 4) при острой сердечной недостаточности формируются «порочные круги»
1.12	ПРИНЦИПИАЛЬНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СРАВНЕНИЮ С ОСТРОЙ СОСТОИТ В ТОМ, ЧТО 1) хроническая сердечная недостаточность необратима 2) хроническая сердечная недостаточность обратима 3) не отличаются, т.к. имеют общие механизмы развития 4) при хронической сердечной недостаточности формируются «порочные круги»
1.13	К НЕКАРДИОГЕННЫМ ФАКТОРАМ, СПОСОБСТВУЮЩИМ, РАЗВИТИЮ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТ 1) водное отравление, злоупотребление алкоголем, пневмония 2) тофусы, стробизм, этмоидит 3) гемикрания, поллиноз, периодонтит 4) трахеит, крипторхизм, избыток витамина С
1.14	ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С СИНДРОМОМ ВЫСОКОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ОБЫЧНО РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) анемии, массивном шунтировании крови, тиреотоксикозе 2) почечной недостаточности, приступе бронхиальной астмы 3) гипертоническом кризе, тяжелых инсультах, перикардите 4) миокардите, алкогольном поражении сердца, эксикозе
1.15	НА ПЕРВОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ОСНОВНОМ ИМЕЕТ 1) активация плазменного компонента ренин-ангиотензиновой системы 2) активация тканевого компонента ренин-ангиотензиновой системы 3) преобладание активности калликреин-кининовой системы 4) активация обоих компонентов (тканевого и плазменного) ренин-ангиотензиновой системы
Тема №2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА	
2.1	ГЕМОСТАЗ ЯВЛЯЕТСЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИЕЙ ОРГАНИЗМА, ОБЕСПЕЧИВАЮЩЕЙ 1) поддержание жидкого состояния циркулирующей крови 2) остановку кровотечения в сосудах любого калибра 3) образование тромбов 4) восстановление целостности сосудистой стенки вен

2.2	НАРУШЕНИЕ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К 1) кровотечению 2) фибринолизу 3) гемолизу 4) тромбоцитопатии
2.3	ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ХАРАКТЕРНА 1) тромбоцитопения ниже 100×10^9 /л 2) тромбоцитопения ниже 30×10^9 /л 3) нейтрофильная лейкопения ниже $2,5 \times 10^9$/л 4) панцитопения
Тема №3. АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ	
3.1	К КЛЕТОЧНЫМ ФАКТОРАМ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ ПРИ АНТИФОСФОЛИПИДНОМ СИНДРОМЕ (АФС) ОТНОСЯТ 1) моноцитарный, эндотелиальный, тромбоцитарный 2) мезенгиальный, лейкоцитарный, эпителиальный 3) тромбоцитарный, лейкоцитарный, мезенгиальный 4) эпителиальный, эритроцитарный, моноцитарный
3.2	К ЗАБОЛЕВАНИЮ С ГЕНЕТИЧЕСКИМ ДЕФЕКТОМ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА, ЧАСТО СОЧЕТАЮЩЕМУСЯ С АФС, ОТНОСИТСЯ 1) лейденовская мутация 2) болезнь Виллебранда 3) гемофилия А 4) первичная иммунная тромбоцитопения
3.3	ИЗМЕНЕНИЕМ В КАРТИНЕ КРОВИ, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ АФС, ЯВЛЯЕТСЯ 1) тромбоцитопения 2) анемия 3) лейкоцитоз 4) моноцитоз
3.4	ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ АФС У ЖЕНЩИН ЯВЛЯЕТСЯ 1) тромбоз и патология беременности 2) тромбоэмболия легочной артерии и атеросклероз 3) сетчатоеливедо и транзиторная ишемия мозга 4) коронарная недостаточность и гестоз
3.5	К АНТИТЕЛАМ, ИГРАЮЩИМ ВАЖНЕЙШУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА (АФС) ОТНОСЯТСЯ 1) антитела к $\beta 2$-гликопротеину-I 2) антитела к нативной ДНК 3) антитела к фосфатидилхолину 4) антитела к фосфатидиловой кислоте
3.6	ОДНИМ ИЗ МЕХАНИЗМОВ УЧАСТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ В РАЗВИТИИ АФС ЯВЛЯЕТСЯ 1) высвобождение новых эпитопов 2) активация Т-лимфоцитов - хелперов 3) активация В-лимфоцитов 4) синтез белков острой фазы

3.7	ПРИЗНАКОМ ПОВЫШЕННОГО ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА ПРИ АФС ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ 1) окисленных форм β2-гликопротеина-I 2) белков острой фазы 3) фермента каталазы 4) фермента супероксиддисмутазы
3.8	КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ АФС СО СТОРОНЫ ЦНС ЯВЛЯЕТСЯ 1) рецидивирующий инсульт 2) миастения 3) рассеянный склероз 4) полинейропатия
3.9	КОЖНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ АФС ЯВЛЯЕТСЯ 1) сетчатое ливедо 2) венозная экзема 3) язва Марторелла 4) крапивница
Тема №4. ГИПОКСИЯ	
4.1	ГИПОКСИЮ ПО ЭТИОЛОГИИ КЛАССИФИЦИРУЮТ НА 1) экзогенную и эндогенную 2) эндогенную и критическую 3) экзогенную и умеренную 4) критическую и умеренную
4.2	ГИПОКСИЮ ПО КРИТЕРИЮ ВЫРАЖЕННОСТИ КЛАССИФИЦИРУЮТ НА 1) лёгкую, среднюю, тяжёлую, критическую 2) умеренную, среднюю, полутяжёлую, летальную 3) малую, лёгкую, тяжёлую, критическую 4) критическую, тяжёлую, полутяжёлую, умеренную
4.3	ГИПОКСИЮ ПО СКОРОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КЛАССИФИЦИРУЮТ НА 1) молниеносную, острую, подострую, хроническую 2) острейшую, подострую, тяжёлую, хроническую 3) острую, подострую, тяжёлую, критическую 4) подострую, острую, хроническую, тяжёлую
4.4	ГИПОКАПНИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ 1) снижением напряжения в крови углекислого газа 2) снижением напряжения в крови кислорода 3) снижением напряжения в крови углекислого газа и кислорода 4) повышением напряжения в крови углекислого газа
4.5	ЭНДОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ СВЯЗАНА С РАССТРОЙСТВОМ 1) внешнего дыхания, транспортом кислорода с кровью, нарушением тканевого дыхания 2) внутреннего дыхания, транспортом углекислого газа с кровью, нарушением тканевого дыхания 3) внешнего дыхания, транспортом кислорода и углекислого газа с кровью, нарушением тканевого дыхания 4) внешнего окисления, транспортом кислорода с кровью, нарушением тканевого дыхания
Тема №5. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ	

5.1	К ЭКСТРЕМАЛЬНОМУ СОСТОЯНИЮ ОТНОСИТСЯ 1) диабетическая кома 2) уремическая кома 3) гипергидратация 4) гиперволемиа
5.2	ДЛЯ КАРДИОГЕННОГО КОЛЛАПСА ХАРАКТЕРНО 1) снижение ударного и минутного выброса сердца 2) увеличение ударного и минутного выброса сердца 3) увеличение АД 4) увеличение ОЦК
5.3	ПРИЧИНОЙ КОМЫ МОЖЕТ БЫТЬ 1) дефицит необходимых субстратов метаболизма 2) внеклеточная гипергидротация 3) нормоосмолярная гиперволемиа 4) гиполипидемиа
5.4	ВОЗМОЖНОЙ ПРИЧИНОЙ И МЕХАНИЗМОМ КОЛЛАПСА ЯВЛЯЕТСЯ 1) снижение венозного возврата крови 2) распространенное артериоловеноулярное шунтирование крови 3) полицитемическая гиперволемиа 4) олигурия
5.5	ДЛЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ СТАДИИ ШОКА ХАРАКТЕРНО ИЗМЕНЕНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, А ТАКЖЕ В НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМАХ В ВИДЕ 1) активации симпатико-адреналовой системы 2) снижения активности симпатико-адреналовой системы 3) снижения активности гипоталамо-гипофизарной системы 4) гипорефлексии
5.6	ДЛЯ ТОРПИДНОЙ СТАДИИ ШОКА ХАРАКТЕРНО ИЗМЕНЕНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, А ТАКЖЕ В НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМАХ В ВИДЕ 1) снижения активности симпатико-адреналовой системы 2) активации симпатико-адреналовой системы 3) активации гипоталамо-гипофизарной системы 4) гиперрефлексии
5.7	ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПАТОГЕННЫЙ СТРЕСС ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ 1) эрозии слизистой желудка и кишечника 2) гипертрофии аденогипофиза 3) аллергических реакций 4) анемии
5.8	ОПИОИДНЫЕ ПЕПТИДЫ ПРИ СТРЕССЕ ВЛИЯЮТ НА СИМПАТИЧЕСКУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ ПУТЕМ 1) угнетения выхода норадреналина из синапсов 2) активации выхода норадреналина из синапсов 3) стимуляции выхода норадреналина из синапсов 4) активации взаимодействия нейронов с норадреналином
5.9	СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1) понижением АД 2) повышением АД 3) понижением минутного объема сердца 4) повышением ОПСС
Тема №6. ГИПОКСИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ	

6.1	В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ ВОЗНИКАЕТ 1) нормоцитемическая гиповолемия 2) олигоцитемическая нормоволемия 3) олигоцитемическая гиповолемия 4) полицитемическая гиповолемия
6.2	К КОНЦУ 1-2-Х СУТОК ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ НАБЛЮДАЕТСЯ 1) олигоцитемическая нормоволемия 2) олигоцитемическая гиповолемия 3) олигоцитемическая гиперволемия 4) полицитемическая гиповолемия
6.3	ТИПОМ ГИПОКСИИ, РАЗВИВАЮЩИМСЯ В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ МАССИВНОЙ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ В ОРГАНИЗМЕ, ЯВЛЯЕТСЯ 1) циркулярный 2) гемический 3) тканевой 4) респираторный
6.4	ТИПОМ ГИПОКСИИ, РАЗВИВАЮЩИМСЯ ЧЕРЕЗ 2-3 СУТ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ С УСПЕШНЫМ РЕЗУЛЬТАТОМ ПРОВЕДЕННОЙ ТЕРАПИИ В ОРГАНИЗМЕ, ЯВЛЯЕТСЯ 1) гемический 2) тканевый 3) циркулярный 4) смешанный (тканевой и циркулярный)
6.5	ПОЧЕЧНЫЙ АЦИДОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) угнетении ацидо- и аммионогенеза в канальцах почек 2) усилении ацидо- и аммионогенеза в канальцах почек 3) увеличении альдостерона в крови 4) увеличении АДГ в крови
6.6	ДЛЯ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА ХАРАКТЕРНО 1) уменьшение $p_a\text{CO}_2$ и уменьшение стандартного бикарбоната в крови 2) уменьшение $p_a\text{CO}_2$ и увеличение стандартного бикарбоната крови 3) увеличение $p_a\text{CO}_2$ и стандартного бикарбоната крови 4) усиление ацидогенеза в почках
6.7	ПОКАЗАТЕЛЬ PH КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ, РАВНЫЙ 7,25, СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О 1) некомпенсированном ацидозе 2) компенсированном алкалозе 3) некомпенсированном алкалозе 4) компенсированном ацидозе
6.8	ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ 1) уменьшение $p_a\text{CO}_2$ и уменьшение стандартного бикарбоната крови 2) увеличение $p_a\text{CO}_2$ и уменьшение стандартного бикарбоната крови 3) увеличение $p_a\text{CO}_2$ и стандартного бикарбоната крови 4) уменьшение ацидогенеза в почках

6.9	К МЕТАБОЛИЧЕСКОМУ АЦИДОЗУ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ 1) хроническая недостаточность кровообращения 2) потеря кишечного сока (кишечный свищ) 3) почечная недостаточность 4) неукротимая рвота желудочным содержимым
Тема №7. ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ	
7.1	МЕХАНИЗМОМ АУТОРЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА ЯВЛЯЕТСЯ 1) миогенный 2) нервный 3) эндокринный 4) симпатoadреналовый
7.2	МЕХАНИЗМОМ АУТОРЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА ЯВЛЯЕТСЯ 1) гуморальный 2) парасимпатический 3) симпатический 4) соматический
7.3	МЕХАНИЗМОМ АУТОРЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА ЯВЛЯЕТСЯ 1) метаболический 2) цитологический 3) симпатический 4) ацетилхолиновый
7.4	ВЫРАБОТКА И СЕКРЕЦИЯ ВАЗОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ИНТАКТНЫМ ЭНДОТЕЛИЕМ ПРОИСХОДИТ СЛЕДУЩИМ ОБРАЗОМ 1) вазодилататоров больше, чем вазоконстрикторов 2) вазодилататоров меньше, чем вазоконстрикторов 3) в равных пропорциях 4) не секретируются в покое
7.5	ВЫРАБОТКА И СЕКРЕЦИЯ РОСТОВЫХ И ИНГИБИТОРНЫХ ФАКТОРОВ ИНТАКТНЫМ ЭНДОТЕЛИЕМ ПРОИСХОДИТ СЛЕДУЩИМ ОБРАЗОМ 1) ингибиторных больше, чем ростовых 2) ингибиторных меньше, чем ростовых 3) в равных пропорциях 4) не секретируются в покое
7.6	ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ ЭФФЕКТОВ NO (ОКСИДА АЗОТА) 1) противовоспалительный 2) провоспалительный 3) усиление маргинации клеток 4) атерогенный
7.7	НАИБОЛЬШИЙ ВКЛАД В ФОРМИРОВАНИЕ ВЯЗКОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ ВНОСИТ 1) фибриноген 2) альбумин 3) гемоглобин 4) β - глобулин
7.8	ВЯЗКОСТЬ КРОВИ ВОЗРАСТАЕТ ПРИ 1) ацидозе 2) гипокапнии 3) алкалозе 4) кровопотере

7.9	АЦЕТИЛХОЛИН ВЫЗЫВАЕТ 1) вазодилатацию интактных артериол 2) расслабление гладкомышечных клеток артериол 3) вазоконстрикцию интактных артериол 4) расширение бронхов
7.10	ВЯЗКОСТЬ КРОВИ ПРИ АЦИДЕМИИ 1) возрастает сильнее при гемоконцентрации 2) снижается при гемоконцентрации 3) возрастает сильнее при гемодилюции 4) снижается при гемодилюции
7.11	ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ЕГО ДИСФУНКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ 1) оксидативный стресс (активация процесса липопероксидации) 2) гликирование белков гиалоплазмы 3) адгезия макромолекул на плазмолемме 4) дефицит АТФ
7.12	НАИБОЛЕЕ АТЕРОГЕННЫМ ЛПНП СВОЙСТВЕННО 1) низкое сродство к рецепторам ЛПНП 2) невозможность проникновения в интиму 3) резистентность к пероксидации 4) слабое взаимодействие с протеогликанами
7.13	НАИБОЛЕЕ АТЕРОГЕННЫМ ЛПНП СВОЙСТВЕННО 1) способность пенетрации в эндотелиоциты 2) резистентность к пероксидации 3) высокое сродство к рецепторам ЛПНП 4) сниженный удельный вес
7.14	ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ БЕЗ ДЕЭНДОТЕЛИЗАЦИИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ НЕ ТОЛЬКО НАРУШЕНИЕМ РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА, НО И 1) снижением антиагрегантных и антикоагулянтных свойств 2) снижением проагрегантных и прокоагулянтных свойств 3) снижением экспрессии адгезивных молекул 4) локальным снижением проницаемости
Тема №8. НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ	
8.1	К МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫМ ОТНОСЯТ СОСУДЫ ДИАМЕТРОМ ДО 1) 150 мкм 2) 180 мкм 3) 200 мкм 4) 230 мкм
8.2	ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ЧЕРЕЗ СТЕНКИ _____ КРОВЕНОСНЫХ МИКРОСОСУДОВ 1) всех, относящихся к микроциркуляторным 2) прекапилляры, капилляры, посткапилляры 3) прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы 4) метартериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы, артериоло-венулярные анастомозы

8.3	ГЛАДКОМЫШЕЧНЫЕ КЛЕТКИ ПРЕКАПИЛЛЯРА И АРТЕРИОЛЫ (ДИАМЕТР 20 МКМ) ОБЛАДАЮТ РЕАКТИВНОСТЬЮ К КАТЕХОЛАМИНАМ 1) реактивность прекапилляра в 50 раз больше 2) реактивность артериолы в 50 раз больше 3) примерно равной 4) реактивность прекапилляра несколько (в 2-3 раза) выше
8.4	В УСЛОВИЯХ ГИПЕРТЕНЗИИ РЕАКТИВНОСТЬ МИКРОСОСУДОВ К КАТЕХОЛАМИНАМ 1) зависит от стадии гипертензии 2) отсутствует (не реагируют) 3) снижается 4) возрастает
8.5	ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ 1) ацидоз 2) кальцификация 3) лейкопения 4) повышение концентрации белка в плазме
8.6	ТЕРМИНОМ «СЛАДЖ» ОБОЗНАЧАЮТ 1) прижизненную агрегацию форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с повышением вязкости и сепарацией крови 2) первая стадия внутрисосудистого свёртывания крови, также называемую «вязким метаморфозом тромбоцитов» с формированием тромбоцитарной пробки Роскама 3) приближение, качение (роллинг), плотная адгезия лейкоцитов к сосудистой стенке для дальнейшей трансмиграции 4) коагуляция белков крови в просвете микрососудов
8.7	НАИБОЛЬШЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ТЕКУЧЕСТЬ КРОВИ В МИКРОСОСУДАХ В НОРМЕ ОКАЗЫВАЮТ ДЕФОРМАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА 1) лейкоциты 2) эритроциты 3) тромбоциты 4) лейкобласты
Тема №9. НАРУШЕНИЕ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	
9.1	ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ РАЗВИТИЯ ОТЕКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ 1) персистенция относительной динамической лимфатической недостаточности 2) увеличение онкотического давления тканевой жидкости 3) уменьшение эффективного фильтрационного давления 4) гипоонкия крови
9.2	РАЗВИТИЕ ОТЕКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1) не характерно 2) характерно 3) обязательно 4) только при воспалении
9.3	СОВОКУПНОСТЬ ЯВЛЕНИЙ ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ ИШЕМИИ 1) снижение тургора, гипофункция, боль 2) синюшность, извитость сосудистого рисунка, отек 3) местная гипертермия, покраснение, увеличение тургора 4) увеличение объема ткани, бледность, местная гипотермия

9.4	ТИПЫ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ ОБУСЛАВЛИВАЮЩИХ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕКАПИЛЛЯРИЗАЦИИ (РАРЕФИКАЦИИ КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ) 1) интраваскулярные, трансмуральные, экстраваскулярные 2) первично трансмуральные, вторично экстраваскулярные 3) первично интраваскулярные, вторично трансмуральные 4) экстраваскулярные и интраваскулярные совместно
9.5	ДЛЯ ИШЕМИИ ХАРАКТЕРНО _____ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ И _____ ПЕРФУЗИИ 1) уменьшение, уменьшение 2) уменьшение, увеличение 3) увеличение, уменьшение 4) увеличение, увеличение
9.6	НЕГАТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕННЫ 1) гипоксемией 2) уменьшением времени нахождения эритроцитов в обменных сосудах 3) усилением физиологической гемодилюции 4) увеличением кислородной ёмкости крови
9.7	НЕГАТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ В ЛЕГКИХ ОБУСЛОВЛЕННЫ 1) уменьшением времени нахождения эритроцитов в обменных сосудах 2) гипероксией 3) увеличением кислородной ёмкости крови 4) гиперкапнией
9.8	ГЕМАТОКРИТ В КАПИЛЛЯРАХ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1) возрастает 2) снижается 3) не изменен 4) выше, чем Ht в системном кровотоке
Тема №10. ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	
10.1	ПЕРЕТЕКАТЬ КРОВЬ ПО ВЕНАМ К СЕРДЦУ, ПРЕЖДЕ ВСЕГО, ЗАВТАВЛЯЕТ 1) сокращение мышц стопы, голени и бедра 2) работа венозных клапанов 3) чередование вдоха и выдоха 4) приток крови по системе артериовеноулярных шунтов
10.2	ВЕНОЗНЫЙ ОТТОК В НОРМЕ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПО 1) глубоким венам нижних конечностей 2) поверхностным венам нижних конечностей 3) коммуникантным венам 4) перфорантным венам
10.3	МЕХАНОТРАНСДУКЦИЯ ИЛИ СИЛА СДВИГА ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ 1) действие на стенку венул постоянно меняющегося по силе и направлению давления 2) повышение давления в венах 3) усиление скорости кровотока по венам 4) увеличение объема циркулирующей в венах крови

10.4	МЕХАНОТРАНСДУКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИВОДИТ К 1) активации генов эндотелия, кодирующих синтез молекул адгезии 2) повреждению тонико-эластического каркаса вен 3) агрегации тромбоцитов 4) повышению проницаемости сосудистой стенки
10.5	СНИЖЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА В ОРТОСТАZE ПРЕИМУЩЕСТВЕННО СВЯЗАНО С НАРУШЕНИЕМ СОСТОЯНИЯ 1) тонико-эластического каркаса венозной стенки 2) объема циркулирующей крови 3) сократительной функции мышц нижних конечностей 4) коммуникантных вен и артериоло-венулярных шунтов
10.6	К РАЗВИТИЮ ХВН ПРИВОДЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ 1) варикозная болезнь, врожденная венозная дисплазия, посттромбофлебитическая болезнь 2) врожденные флебэктазии поверхностных вен, инфаркт миокарда, облитерирующий эндартериит, 3) синдром верхней полой вены, сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии 4) повреждения магистральных вен, синдром Бадда-Киари, варикозное расширение вен пищевода
10.7	САМЫМ ЧАСТЫМ ФАКТОРОМ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ 1) беременность 2) наследственность 3) избыточная масса тела 4) гормональная контрацепция
10.8	НА РАННИХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ СИМПТОМОМ ЯВЛЯЕТСЯ 1) тяжесть в ногах 2) боль в икроножных мышцах 3) постоянный отек 4) кожный зуд
10.9	ЛИМФАДЕМА ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ 1) отек мягких тканей при нарушении оттока лимфы 2) снижение оттока лимфы 3) нарушение образования лимфы 4) нарушение тока лимфы по лимфатическим протокам
Тема №11. НЕВРОЗЫ	
11.1	ТИП ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ САНГВИНИКА 1) сильный уравновешенный подвижный 2) сильный неуравновешенный подвижный 3) сильный уравновешенный инертный 4) слабый
11.2	ТИП ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ХОЛЕРИКА 1) сильный неуравновешенный подвижный 2) сильный уравновешенный подвижный 3) сильный уравновешенный инертный 4) слабый

11.3	ТИП ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФЛЕГМАТИКА 1) сильный уравновешенный инертный 2) сильный неуравновешенный подвижный 3) сильный уравновешенный подвижный 4) слабый
11.4	ТИП ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕЛАНХОЛИКА 1) слабый 2) сильный уравновешенный инертный 3) сильный уравновешенный подвижный 4) сильный неуравновешенный подвижный
11.5	НАИБОЛЕЕ РЕЗИСТЕНТНЫ К НЕВРОТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ 1) сангвиники 2) меланхолики 3) флегматики 4) холерики
11.6	СРЫВ, КАКИХ ПРОЦЕССОВ ВНД ОБЫЧНО ИНИЦИИРУЕТ РАЗВИТИЕ НЕВРОЗА У ХОЛЕРИКА? 1) торможения 2) возбуждения 3) лабильности 4) возбуждения и торможения одновременно
11.7	НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1) флегматиков 2) сангвиников 3) холериков 4) Сангвиников и холериков в равной степени
11.8	СРЫВ, КАКИХ ПРОЦЕССОВ ВНД ОБЫЧНО ИНИЦИИРУЕТ РАЗВИТИЕ НЕВРОЗА У ФЛЕГМАТИКА? 1) лабильности 2) возбуждения 3) торможения 4) возбуждения и торможения одновременно
11.9	ДЛЯ НЕВРОЗА НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ХАРАКТЕРНЫМ 1) бред и галлюцинации 2) наличие психотравмы как основы патологии 3) сохранение самокритики к собственному состоянию и поступкам 4) парциальность расстройств (их возникновение только в контексте психотравмы)
11.10	ДЛЯ НЕВРОЗА НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ НЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ 1) демонстративно-театрализованных расстройств 2) навязчивых действий (компульсий) 3) навязчивых мыслей (обсессий) 4) страхов (фобий)
11.12	ДЛЯ ИСТЕРИЧЕСКОГО НЕВРОЗА НЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ 1) навязчивых мыслей (обсессий) и действий (компульсий) 2) повышенной самовнушаемости 3) манипулирования людьми в своих интересах 4) повышенной эмоциональности и театрализованности расстройств

Тема №12. НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	
12.1	К ГРУППЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕ ОТНОСИТСЯ 1) миастения гравис 2) спиноцеребеллярная атаксия 3) болезнь Паркинсона 4) болезнь Альцгеймера
12.2	ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ЯВЛЯЕТСЯ КЛЮЧЕВЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА 1) рассеянного склероза 2) бокового амиотрофического склероза 3) спиноцеребеллярных атаксий болезни Крейцфельда-Якоба
12.3	ДЛЯ КАКОГО НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРЕН ДЕФИЦИТ ДОФАМИНА 1) болезнь Паркинсона 2) деменция с тельцами Леви 3) болезнь Альцгеймера 4) хорея Геттингтона
12.4	ДЛЯ КАКОГО НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ НЕЙРОФИБРИЛЛЯРНЫЕ СКОПЛЕНИЯ В НЕЙРОНАХ ГИППОКАМПА 1) болезнь Альцгеймера 2) болезнь Паркинсона 3) болезнь Геттингтона 4) болезнь Шарко
12.5	ЭКСТРАПИРАМИДНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1) гиперрефлексия 2) дистония 3) брадикинезия 4) гиперкинезы
12.6	ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ РИСКА БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА ИСПОЛЬЗУЮТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ 1) содержания белка ТАУ в цереброспинальной жидкости 2) активности моноаминоксидазы Вв в плазме крови 3) содержания 24S гидроксихолестерина в плазме крови 4) содержания белка S₁₀₀ в цереброспинальной жидкости
12.7	ДЕМЕНЦИЯ ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ 1) болезни Альцгеймера 2) спиноцеребеллярных атаксий 3) бокового амиотрофического склероза 4) рассеянного склероза
12.8	ДЕМЕНЦИЯ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ 1) болезни Шарко 2) болезни Хантингтона 3) болезни Крейцфельда-Якоба 4) болезни Альцгеймера
12.9	ЭТИОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРКИНСОНИЗМА 1) леводопа 2) электросудорожная терапия 3) ноотропы 4) антиоксиданты
Тема №13. ОСТЕОПОРОЗ	

13.1	В КАКОМ ВОЗРАСТЕ ДОСТИГАЕТСЯ ПИК ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ 1) 30 лет 2) 20 лет 3) 40 лет 4) 50 лет
13.2	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ ОСНОВУ ОСТЕОПОРОЗА СОСТАВЛЯЕТ 1) дисбаланс между процессами остеосинтеза и остеолиза с выраженной остеопенией и нарушением костной архитектоники 2) значительное усиление процесса костной резорбции с уменьшением минеральной плотности костей 3) существенное ослабление процесса остеосинтеза с остеопенией 4) нарушение ремоделирования костной ткани с развитием остеопении
13.3	ЕСТЕСТВЕННЫМ РЕГУЛИРУЮЩИМ КОСТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ФАКТОРОМ ЯВЛЯЕТСЯ 1) умеренная систематическая физическая нагрузка 2) активность кальций-регулирующих гормонов 3) активность симпатoadреналовой системы 4) высокая активность кининовой системы
13.4	АНТИРЕЗОРБТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ КАЛЬЦИТОНИНА НЕ ДЕТЕРМИНИРОВАНО СЛЕДУЮЩИМ ЭФФЕКТОМ ЭТОГО ГОРМОНА 1) тормозит синтез кальцитриола в почках 2) снижает высвобождение из костной ткани кальция и фосфата 3) способствует поступлению кальция и фосфата в костную ткань 4) стимулирует синтез кальцитриола в почках
13.5	РЕЖЕ ОСТЕОПОРОЗОМ ПОРАЖАЮТСЯ 1) кости плеча 2) кости предплечья 3) позвоночник 4) кости бедра
13.6	ЧАЩЕ ОСТЕОПОРОЗ ПОРАЖАЕТ КОСТИ 1) бедра и предплечья 2) плеча 3) голени 4) стопы и кисти
13.7	ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ НЕОСЛОЖНЕННОГО ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ 1) боли в крестце и поясничной области, усиливающиеся при физической нагрузке и ходьбе 2) боли в суставах с нарушением походки 3) повышенная утомляемость при физических нагрузках 4) боли в позвоночнике при резких поворотах
13.8	ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ 1) определение минеральной плотности кости 2) своевременная рентгенодиагностика 3) выявление факторов риска 4) оценка генетической предрасположенности
13.9	ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ БИСФОСФОНАТОВ ЯВЛЯЮТСЯ 1) активные заболевания верхних отделов пищеварительного тракта 2) хронический тонзиллит 3) пиелонефрит в анамнезе

	4) низкий уровень фосфора в сыворотке крови
Тема №14. СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ЧЕЛОВЕКА	
14.1	N-АЦЕТИЛЦИСТЕИН ЯВЛЯЕТСЯ ПРЕДШЕСТВЕННИКОМ 1) глутатиона 2) аргинина 3) пирувата 4) малонового альдегида 5) протамин сульфата
14.2	ОСНОВНЫМ ФЕРМЕНТОМ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ЯВЛЯЕТСЯ 1) супероксиддисмутаза 2) ксантиноксидаза 3) фосфолипаза 4) липоксигеназа
Тема №15. ПАТОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ	
15.1	В УСЛОВИЯХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РЕАКТИВНЫЕ СВОЙСТВА МИКРОСОСУДОВ К КАТЕХОЛАМИНАМ 1) зависят от стадии гипертензии 2) не выявляются (не реагируют) 3) инвертируются 4) снижаются 5) увеличиваются
15.2	ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ КРИСТАЛЛОИДНОГО КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЯ ПОКАЗАТЕЛЬ ГЕМАТОКРИТА 1) максимально снижается в анастомозах и капиллярах 2) увеличивается во всех микрососудах 3) снижается во всех микрососудах 4) максимально увеличивается в артериолах и венулах 5) максимально снижается в артериолах и венулах 6) максимально увеличивается в анастомозах и капиллярах
15.3	К МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫМ ОТНОСЯТ АРТЕРИАЛЬНЫЕ СОСУДЫ С ДИАМЕТРОМ 1) до 100 мкм 2) до 50 мкм 3) до 1 мм 4) до 5 мм
15.4	ЛИМФАТИЧЕСКИЕ МИКРОСОСУДЫ ИМЕЮТ ДИАМЕТР 1) до 300 мкм 2) до 200 мкм 3) до 1 мм 4) до 5 мм
Тема №16. СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СПОН)	
16.1	К ЛЕТАЛЬНОМУ ИСХОДУ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИВОДИТ СЛЕДУЮЩАЯ ФОРМА СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

	1) септическая 2) посттравматическая 3) постгеморрагическая 4) послеожоговая 5) постреанимационная 6) панкреатогенная
Тема №17. ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ: ИММУНОДЕФИЦИТЫ, АЛЛЕРГИЯ, ИММУННАЯ АУТОАГРЕССИЯ	
17.1	НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННОЙ ПРОТИВОВИРУСНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ОБДАДАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ЦИТОКИНЫ 1) интерфероны 2) ИЛ1 и ИЛ2 3) ИЛ12 и ИЛ15 4) ФНОα и β 5) колониестимулирующие факторы 6) хемокины
17.2	СОЧЕТАНИЕ НЕЗАРАЩЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА, ГИПОКАЛЬЦЕМИИ И ГИПОПЛАЗИИ ТИМУСА У НОВОРОЖДЕННОГО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1) синдром Ди Джорджи 2) синдром Йова 3) гипогаммаглобулинемии Брутона 4) синдром Вискотта-Олдрича 5) синдром Чедиака-Хигаси 6) тимомы
17.3	НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ВТОРИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА ЯВЛЯЕТСЯ 1) СПИД 2) гипотиреоз 3) уремия 4) аспления 5) тимомы 6) синдром Иценко-Кушинга