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

Институт биодизайна и моделирования
сложных систем
Кафедра патологии человека

Методические материалы по дисциплине:

Дисциплина Патология

основная профессиональная образовательная программа высшего образования - программа специалитета

33.05.01 Фармация

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. эритроциты	3

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

	1. некроза 2. апоптоза	
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. аланинаминотрасферазой 3. фосфолипазой	1
32.	ЭНЕРГИЯ АТФ ИЗ МИТОХОНДРИИ В ЦИТОПЛАЗМУ ТРАНСПОРТИРУЕТСЯ 1. АТФ-АДФ-транслоказой 2. АТФ-азой 3. Аденилатциклазой	1
33.	КОАГУЛЯЦИОННЫЙ НЕКРОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. жировой ткани 2. поперечно-полосатых мышц 3. поджелудочной железы	2
34.	НЕКРОЗ ТКАНИ, КОНТАКТИРУЮЩЕЙ С ВНЕШНЕЙ СРЕДОЙ 1. инфаркт 2. гангрена 3. колликвационный некроз	2
35.	СОСУДИСТЫЙ (ИШЕМИЧЕСКИЙ) НЕКРОЗ 1. инфаркт 2. гангрена 3. колликвационный некроз	1
36.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСТРОФИИ 1. ослабление апоптоза 2. избыточное накопление различных веществ	2

	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 2. апоптоз	1

	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 **ана**эробного 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 **ана**эробного 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. повреждение ДНК	1, 3, 5

	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. активацие 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. гиперосмия клетки	1, 2

	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, 2

	1. креатининфосфокиназой 2. АТФ-АДФ-транслоказой 3. АТФ-азой 4. Аланинаминотрасферазой	
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. фосфолипазалипаза 2. пероксидаза	2, 4

	3. ацетальдегиддегидрогеназа 4. супероксиддисмутаза	
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 веществ 4. усиление процессов сопряжения окисления и фосфорилирования	2, 3

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, 3, 4, 5

	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	
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 2) набухание клетки	1-А, 2-Б
104.	ВИД ГИБЕЛИ КЛЕТКИ А) апоптоз Б) некроз	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ 1) сохранение целостности органелл	1А, 2Б

		2) повреждение органелл	
105.	ФОРМА НЕКРОЗА А)коагуляционный Б)коликвационный	ХАРАКТРИСТИКА 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. нейропаралитичекий 2. нейромиопаралитичекий 3. гуморальный	3
7.	ПРИ РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ВЕДУЩИЙ МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. нейротонический 2. нейропаралитичекий 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.	*Выберите утверждение, которое нарушает последовательность событий.* 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. компрессионый	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. тромбоэмболии бедренной вены 4. тромбоэмболии плечевой артерии	1, 2
78.	ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. портальной гипертензии 2. хронической сердечной недостаточности 3. тромбоэмболии бедренной артерии 4. реперфузии	1, 2

79.	ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ПРИ ВАРИКОЗНОМ РАСШИРЕНИИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СВЯЗАНА С 1. сдавлением вен нижних конечностей гипертрофированными мышцами 2. недостаточностью клапанного аппарата вен 3. недостаточностью эластических свойств стенок вен 4. недостаточной присасывающей функцией сердца	2, 3
80.	МЕСТНАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. тромбоэмболии подключичной вены 2. сердечной недостаточности 3. атеросклерозе 4. перевязке внутренней подвздошной вены	1, 4
81.	ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. побледнение органа 2. отёк 3. усиление скорости кровотока 4. местное снижение температуры	2, 4
82.	ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. гиперемия 2. цианоз 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 орагна 2. венозные сосуды извитые 3. увеличение объёма органа 4. усиление пульсации артерий	2, 3
88.	ПОСЛЕДСТВИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. гипертрофия клеток 2. атрофия клеток 3. дистрофия клеток 4. гиперплазия клеток	2, 3
89.	ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ	1, 4

	1. гипертрофия клеток 2. атрофия клеток 3. дистрофия клеток 4. гиперплазия клеток	
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, 4

	1. лимфообразование увеличивается 2. лимфообразование уменьшается 3. лимфоотток снижается 4. лимфоотток увеличивается	
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 5. усиление регенерации клеток 6. некроз ткани	2, 3, 6

	7. повышение функции органа	
108.	ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. закупорке артерии 2. спазме артерии 3. компрессии артерии 4. обтурации вен 5. компрессии вен 6. спазме вен	1, 2, 3
109.	ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ 1. отёк 2. бледность ткани 3. боль 4. ослабление пульсации артерий 5. усиление пульсации артерий 6. цианоз 7. местное снижение температуры 8. увеличение органа в объёме	2, 3, 4, 7
110.	ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. спазме артерии 2. компрессии артерии 3. обтурации вен 4. компрессии вен	1, 2
111.	ИШЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. обтурации артерии 2. спазме артерии 3. дилатации вен 4. дилатации артерий	1, 2
112.	ПРИЧИНЫ ИШЕМИИ 1. тромбоз вены 2. жировая эмболия артерии 3. тромбоз артерии 4. эмболия вены	2, 3
113.	МЕХАНИЗМЫ ИШЕМИИ 1. компрессионный 2. гемодинамический 3. гиперкинетический 4. вазодилатационный	1, 2
114.	МЕХАНИЗМЫ ИШЕМИИ 1. нейрогенный 2. гуморальный 3. гиперкинетический 4. вазодилатационный 5. обтурационный	1, 2, 5
115.	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ИШЕМИЮ 1. гистамин 2. адреналин 3. кинины 4. ангиотензин 2	2, 4
116.	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ИШЕМИЮ 1. простогландин F2 2. лейкотриены 3. простогландин Е2 4. вазопрессин	1, 2, 4

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 объемной 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	1, 3

	3. некроз 4. гиперплазия клеток	
128.	ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ 1. увеличение содержания Ca2+ в гиалоплазме клеток 2. увеличение содержания K+ в клетках 3. уменьшение содержания K+ в клетках 4. уменьшение содержания Ca2+ 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. разгерметизация летательного аппарата 2. внутривенное введение воздуха 3. быстрое всплытие с глубины	1, 3

	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. размозжение 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. кишечник 2. сердце 3. почки 4. желудок	1, 4

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 4. усиление сопряжения окисления и фосфорилирования	1, 2
156.	ПРИЧИНЫ КОМПРЕССИОННОЙ ИШЕМИИ 1. наложение жгута 2. опухоль 3. тромб 4. эмбол	1, 2, 5

	5. рубец		
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 КРОВООБРАЩЕНИЯ А) артериальная гиперемия Б) венозная гиперемия В) ишемия	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) снижается приток артериальной крови 2) снижается отток венозной крови 3) увеличивается приток артериальной крови	А-3, Б-2, В-1
165.	ВИД ЭМБОЛИИ А) тканевая	ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГИИ 1) кессонная болезнь 2) ранение яремной вены	А-3, Б-2, В-1

	Б) воздушная В) газовая	3) злокачественная опухоль	
166.	ВИД ЭМБОЛИИ А) тромбоэмболия 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 КРОВООБРАЩЕНИЯ 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 КРОВООБРАЩЕНИЯ 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 КРОВООБРАЩЕНИЯ 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 В)гуморальный	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) усиление парасимпатической иннервации 2) уменьшение симпатической иннервации 3) снижение миогенного тонуса сосудов под действием БАВ	А-1, Б-2, В-3
173.	МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ	ПРИЧИНА	А-1, Б-2, В-3

	ГИПЕРЕМИИ А)нейротонический Б)нейропаралитический В)гуморальный	1) повышение температуры окружающей среды 2) травма симпатического ствола 3) аллергия	
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	А-1, Б-2, В-3

		3) сдавление артерии	
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: Патология микроциркуляции.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ – ЭТО КРОВООБРАЩЕНИЕ В СОСУДАХ ДИАМЕТРОМ 1. менее 200 мкм 2. менее 300 мкм 3. менее 400 мкм	1
2.	ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ ОБЕСПЕЧИВАЮТ 1. венулы 2. артериолы 3. капилляры	2
3.	РЕГУЛЯЦИЮ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ОБЕСПЕЧИВАЮТ 1. капилляры 2. венулы 3. артериолы	3
4.	ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ГАЗОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ НА УРОВНЕ 1. артериол 2. венул 3. капилляров 4. артериоло-венулярных шунтов	3
5.	ФУНКЦИОНИРУЮЩИЕ КАПИЛЛЯРЫ 1. содержат плазму и эритроциты 2. содержат только плазму 3. исключены из кровотока	1
6.	ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ КАПИЛЛЯРЫ 1. содержат плазму и эритроциты 2. содержат только плазму 3. исключены из кровотока	2
7.	ЗАКРЫТЫЕ КАПИЛЛЯРЫ 1. содержат плазму и эритроциты 2. содержат только плазму 3. не содержат плазму и эритроциты	3
8.	ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличено число функционирующих капилляров 2. уменьшено число функционирующих капилляров	1
9.	ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличено число закрытых капилляров 2. уменьшено число закрытых капилляров	2
10.	ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличено число функционирующих капилляров 2. уменьшено число функционирующих капилляров	1
11.	ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1. увеличено число закрытых капилляров 2. уменьшено число закрытых капилляров	2
12.	ПРИ ИШЕМИИ 1. увеличено число функционирующих капилляров 2. уменьшено число функционирующих капилляров	2
13.	ПРИ ИШЕМИИ 1. увеличено число закрытых капилляров 2. уменьшено число закрытых капилляров	1
14.	МИКРОСОСУДЫ ЕМКОСТНОГО ТИПА 1. артериолы	3

	2. капилляры 3. венулы	
15.	ВЫХОД ФАГОЦИТОВ ВО ВНЕСОСУДИСТОЕ ПРОСТРАНСТВО ПРОИСХОДИТ В 1. капиллярах 2. венулах 3. артериолах	2
16.	ПРИ ОТКРЫТИИ АРТЕРИОВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ 1. интенсивность анаболических процессов снижается 2. интенсивность анаболических процессов увеличивается	1
17.	ДРЕНАЖ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ОБЕСПЕЧИВАЮТ 1. функционирующие капилляры 2. закрытые капилляры 3. плазматические капилляры 4. лимфатические капилляры	4
18.	ВИДЫ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СОГЛАСНО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ: 1. первичные 2. интраваскулярные 3. вторичные	2
19.	УСКОРЕНИЕ КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. артериальной гиперемии 2. венозной гиперемии 3. стазе 4. эмболии	1
20.	КАПИЛЛЯРНЫЙ СТАЗ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ: 1. артериальной гиперемии 2. венозной гиперемии 3. повреждении стенки микрососудов 4. ишемии	3
21.	ФИЛЬТРАЦИЯ - ЭТО 1. движение жидкости через сосудистую стенку под действием гидростатического давления* 2. перемещение веществ через сосудистую стенку из области большей концентрации 3. транспорт веществ через сосудистую стенку с помощью пиноцитоза	1
22.	ДИФФУЗИЯ - ЭТО 1. движение жидкости через сосудистую стенку под действием гидростатического давления 2. перемещение веществ через сосудистую стенку из области большей концентрации 3. транспорт веществ через сосудистую стенку с помощью пиноцитоза	2
23.	МИКРОВЕЗИКУЛЯЦИЯ - ЭТО 1.движение жидкости через сосудистую стенку под действием гидростатического давления 2. перемещение веществ через сосудистую стенку из области большей концентрации 3. транспорт веществ через сосудистую стенку с помощью пиноцитоза	3
24.	ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ: 1. повышение гидростатического давления в капиллярах 2. снижение гидростатического давления в капиллярах	1
25.	ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ 1. повышение онкотического давления в капиллярах	2

	2. снижение онкотического давления в капиллярах	
26.	ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ: 1. повышение осмотического давления в капиллярах 2. снижение осмотического давления в капиллярах	2
27.	ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ: 1. повышение онкотического давления в межклеточном пространстве 2. снижение онкотического давления в межклеточном пространстве	1
28.	ВЫХОДУ ЖИДКОЙ ЧАСТИ КРОВИ ИЗ СОСУДА В ТКАНЬ СПОСОБСТВУЮТ: 1. повышение осмотического давления в межклеточном пространстве 2. снижение осмотического давления в межклеточном пространстве	1
29.	В ВЕНОЗНОМ ОТДЕЛЕ КАПИЛЛЯРА 1. процесс фильтрации преобладает над резорбцией 2. процесс резорбции преобладает над фильтрацией 3. оба процесса уравновешены	2
30.	В АРТЕРИАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ КАПИЛЛЯРА 1. процесс фильтрации преобладает над резорбцией 2. процесс резорбции преобладает над фильтрацией 3. оба процесса уравновешены	1
31.	ТРОМБОЗ - ЭТО 1. прижизненное образование в просвете сосудов или полостях сердца сгустков крови 2. обратимая агрегация форменных элементов крови 3. необратимая агрегация форменных элементов крови	1
32.	СЛАДЖ - ЭТО 1. прижизненное образование в просвете сосудов или полостях сердца сгустков крови 2. агрегация форменных элементов крови	2
33.	ПРИЧИНЫ ТРОМБОЗА 1. повышение активности свертывающей системы крови 2. снижение активности свертывающей системы крови	1
34.	ПРИЧИНЫ ТРОМБОЗА 1. повышение активности противосвертывающей системы крови 2. снижение активности противосвертывающей системы крови	2
35.	ПРИЧИНА ТРОМБОЗА 1. тромбоцитоз 2. тромбоцитопения	1
36.	ПРАВИЛЬНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ АКТИВАЦИИ ФАКТОРОВ ГЕМОСТАЗА 1. фибриноген – фибрин – тромбин – протромбин 2. протромбин – тромбин – фибриноген – фибрин 3. протромбин – фибриноген – тромбин – фибрин	2
37.	НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ТРОМБА 1. фибринолиз 2. реваскуляризация 3. реканализация 4. септический лизис	4
38.	НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ТРОМБА 1. тромбоэмболия 2. кальцификация 3. организация	1
39.	ДИАМЕТР НАИБОЛЕЕ КРУПНЫХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ СОСУДОВ:	3

	1. 10 мкм 2. 50 мкм 3. 200 мкм 4. 500 мкм	
40.	ХАРАКТЕРИСТИКА МИОГЕННОЙ РЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА МИКРОСОСУДОВ 1. сокращение гладкомышечных клеток в ответ на растяжение сосудистой стенки 2. расслабление гладкомышечных клеток в ответ на растяжение сосудистой стенки	1
41.	МИКРОСОСУДЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ПРИТОК КРОВИ К ТКАНЯМ 1. венулы 2. капилляры 3. артериолы 4. мелкие вены	3
42.	КРОВОТОК В МИКРОСОСУДАХ 1. всегда ламинарный благодаря низкой скорости 2. может быть как ламинарным, так и турбулентным	2
43.	ГЕМАТОКРИТ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА В МИКРОСОСУДАХ 1. выше по сравнению с крупными сосудами 2. ниже по сравнению с крупными сосудами 3. не отличается от более крупных сосудов	2
44.	ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В МИКРОСОСУДАХ 1. сосудисто-тромбоцитарный («первичный») 2. внешний механизм коагуляционного гемостаза 3. внутренний механизм коагуляционного (плазменного, «вторичного») гемостаза	1
45.	ТРАНСПОРТ ПЛАЗМЕННЫХ БЕЛКОВ ЧЕРЕЗ СТЕНКУ КАПИЛЛЯРОВ 1. в норме менее 5 г/сут 2. в норме достигает 200 г/сут 3. возможен только в условиях патологии	2
46.	ДВС-СИНДРОМ ЯВЛЯЕТСЯ ОСЛОЖНЕНИЕМ ДРУГОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ 1. всегда 2. не всегда	1
47.	МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ СОСУДЫ - ЭТО 1. артерии 2. артериолы 3. вены	2
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
48.	КАПИЛЛЯРОТРОФИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. нарушением микроциркуляции в тканях и органах 2. улучшением доставки кислорода и субстратов к тканям 3. ухудшением доставки кислорода и субстратов к тканям 4. усилением регионарного кровотока в тканях и органах 5. накоплением токсичных метаболитов в тканях и органах 6. вымыванием токсических продуктов из клеток	1, 3, 5
49.	ВИДЫ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СОГЛАСНО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ 1. первичные 2. интраваскулярные 3. вторичные 4. локальные 5. трансваскулярные	2, 5, 6

	6. экстраваскулярные	
50.	ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ УСКОРЕННОГО КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ: 1. увеличение образования АТФ 2. усиление местного иммунитета 3. усиление пластических процессов 4. усиление притока кислорода 5. подавление местного иммунитета 6. кровоизлияния 7. отрыв тромба	1, 2, 3, 4
51.	РАЗВИТИЮ СЛАДЖА СПОСОБСТВУЕТ 1. снижение отрицательного заряда форменных элементов 2. повышение концентрации плазменных белков 3. повышение деформабильности эритроцитов 4. снижение скорости кровотока 5. гемоконцентрация 6. гемодилюция 7. повышение скорости кровотока	1, 2, 4, 5
52.	МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ СОСУДЫ - ЭТО 1. венулы 2. капилляры 3. посткапилляры 4. вены	1, 2, 3
53.	МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ СОСУДЫ 1. лимфатические капилляры 2. венулы 3. вены	1, 2
54.	МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ СОСУДЫ 1. артериоло-венулярные шунты 2. артерии 3. артериолы	1, 3
55.	ПРИ ОТКРЫТИИ АРТЕРИОВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ 1. кровь поступает из артериол в венулы 2. кровь поступает из венул в артериолы 3. кровь в капилляры не поступает 4. кровь в капилляры поступает	1, 3
56.	ПРИ ОТКРЫТИИ АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ 1. возможно развитие ишемии 2. ишемия в тканях не формируется 3. происходит перераспределение кровотока 4. перераспределение кровотока не происходит	1, 3
57.	СНИЖЕНИЕ ПРИТОКА КИСЛОРОДА В ТКАНИ ПРИВОДИТ К 1. активации анаэробного гликолиза 2. подавлению анаэробного гликолиза 3. активации работы Na+/К+-насоса 4. снижению работы Na+/К+-насоса	1, 4
58.	СНИЖЕНИЕ ПРИТОКА КИСЛОРОДА В ТКАНИ ПРИВОДИТ К 1. снижению тонуса гладкой мускулатуры сосудов 2. спазму гладкой мускулатуры сосудов 3. усилению биологического окисления 4. ослаблению биологического окисления	1, 4
59.	СНИЖЕНИЕ ПРИТОКА КИСЛОРОДА ПРИВОДИТ К 1. увеличению содержания молочной кислоты 2. увеличению содержания оснований 3. увеличению содержания углекислого газа	1, 4

	4. увеличению содержания протонов	
60.	КАПИЛЛЯРОТРОФИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. нарушением микроциркуляции в тканях и органах 2. улучшением доставки кислорода и субстратов к тканям 3. ухудшением доставки кислорода и субстратов к тканям 4. нарушением регионарного кровотока в тканях и органах 5. накоплением токсичных метаболитов в тканях и органах	1, 3, 5
61.	ВИДЫ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СОГЛАСНО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ 1. локальные 2. трансваскулярные 3. экстраваскулярные 4. генерализованные	2, 3
62.	ИНТРАВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ 1. нарушения микроперфузии 2. нарушения микровезикуляции 3. нарушения реологических свойств крови 4. нарушения диффузии	1, 3
63.	К НАРУШЕНИЯМ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ОТНОСЯТСЯ 1. стаз 2. отек 3. сладж 4. тромбоз	3, 4
64.	К НАРУШЕНИЯМ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ОТНОСЯТСЯ 1. стаз 2. отек 3. гемоконцентрация 4. гемодилюция	3, 4
65.	СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. артериальной гиперемии 2. венозной гиперемии 3. эмболии	2, 3
66.	ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ УСКОРЕНИЯ КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ 1. увеличение образования АТФ 2. усиление местного иммунитета 3. вымывание токсичных метаболитов	1, 2
67.	ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ УСКОРЕНИЯ КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ 1. усиление пластических процессов 2. усиление притока кислорода 3. кровоизлияния	1, 2
68.	ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ УСКОРЕНИЯ КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ 1. усиление газообмена 2. распространение микроорганизмов 3. распространение токсичных метаболитов 4. отрыв тромба 5. активация местного иммунитета	2, 3, 4
69.	РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ 1. количеством эритроцитов 2. концентрацией белка 3. скоростью кровотока	1, 2, 4

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

81.	ОТЕКИ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ 1. лимфатической недостаточности 2. увеличении проницаемости сосудистой стенки 3. снижении проницаемости сосудистой стенки 4. снижении осмотического давления в интерстициальном пространстве	1, 2
82.	ПРИЧИНЫ ТРОМБОЗА 1. замедление кровотока 2. ускорение кровотока 3. турбулентный характер кровотока	1, 3
83.	ПРИЧИНЫ ТРОМБОЗА 1. повреждение стенки сосуда 2. гемоконцентрация 3. гемодилюция	1, 2
84.	ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА 1. отвечает за остановку кровотечений при повреждении крупных сосудов 2. отвечает за остановку кровотечений при повреждении мелких сосудов 3. характеризуется активацией адгезии и агрегации тромбоцитов 4. характеризуется активацией каскада факторов коагуляции	2, 3
85.	ОСОБЕННОСТИ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА 1. отвечает за остановку кровотечений при повреждении крупных сосудов 2. отвечает за остановку кровотечений при повреждении мелких сосудов 3. характеризуется активацией адгезии и агрегации тромбоцитов 4. характеризуется активацией каскада факторов коагуляции 5. характеризуется образованием тромбина 6. характеризуется образованием фибрина	1, 4, 5, 6
86.	ВНЕШНИЙ МЕХАНИЗМ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА 1. запускается тканевым тромбопластином 2. запускается фактором Хагемана 3. активируется при повреждении тканей 4. активируется при повреждении сосудистой стенки	1, 3
87.	ВНУТРЕННИЙ МЕХАНИЗМ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА 1. запускается тканевым тромбопластином 2. запускается фактором Хагемана 3. активируется при повреждении тканей 4. активируется при повреждении сосудистой стенки	2, 4
88.	АНТИКОАГУЛЯНТЫ - ЭТО 1. протромбин 2. антитромбин 3. тромбопластин 4. плазминоген 5. фибринолизин	2, 4, 5
89.	РАССТРОЙСТВА КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА 1) гемофилия 2) тромбоцитопения 3) болезнь Виллебранда 4) тромбастения Гланцмана 5) геморрагический васкулит	1, 3
90.	РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА 1. гемофилия 2. тромбоцитопения 3. болезнь Виллебранда 4. тромбастения Гланцмана 5. геморрагический васкулит	2, 4, 5
91.	АКТИВАЦИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ	1, 4

	1. дефиците антитромбина III 2. дефиците протромбина 3. дефиците тромбопластина 4. дефиците гепарина	
92.	БЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ТРОМБА 1. фибринолиз 2. реваскуляризация 3. септический лизис	1, 2
93.	БЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ТРОМБА 1. тромбоэмболия 2. кальцификация 3. организация	2, 3
94.	В МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОМ РУСЛЕ 1) осуществляется обмен веществ между кровью и тканями 2) кровь имеет свойства неоднородной (неньютоновской) жидкости 3) линейная скорость кровотока выше по сравнению с крупными сосудами 4) регуляция кровотока определяется локальными метаболическими потребностями 5) общее сопротивление кровотоку незначительно по сравнению с крупными сосудами	1, 2, 4
95.	ТОНУС МИКРОСОСУДОВ СНИЖАЮТ 1. ионы Na^+ 2. ионы K^+ 3. аденозин 4. адреналин	2, 3
96.	ТОНУС МИКРОСОСУДОВ СНИЖАЮТ 1. тромбоксан 2. молочная кислота 3. простациклин (простагландин I_2)	2, 3
97.	МИКРОСОСУДЫ С РЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИЕЙ ТОНУСА СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ 1. венулы 2. артериолы 3. кровеносные капилляры 4. лимфатические капилляры 5. артериоло-венулярные шунты	1, 2, 5
98.	МИКРОСОСУДЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ПРИТОК КРОВИ К ТКАНЯМ 1. прекапилляры 2. мелкие артерии 3. артериоло-венулярные шунты	1, 3
99.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЕМКОСТНЫХ МИКРОСОСУДОВ 1. отсутствует эндотелий 2. относительно небольшой диаметр 3. диаметр превышает размеры других микрососудов 4. содержат незначительное количество гладкомышечных клеток	3, 4
100.	ФУНКЦИИ МИКРОСОСУДОВ ЕМКОСТНОГО ТИПА 1. депонируют кровь 2. реализуют отток крови от тканей 3. осуществляют приток крови к тканям 4. являются главным местом выхода фагоцитов во внесосудистое пространство 5. в решающей степени определяют периферическое сосудистое сопротивление	1, 2, 4
101.	КОМПОНЕНТЫ СТЕНКИ КРОВЕНОСНОГО КАПИЛЛЯРА 1. интима	3, 4

	2. адвентиция 3. базальная мембрана 4. эндотелиальные клетки	
102.	ЧИСЛО ЗАКРЫТЫХ КАПИЛЛЯРОВ СНИЖАЕТСЯ ПРИ 1. спазме артериол 2. дилатации артериол 3. высоком гидростатическом давлении в интерстиции 4. высоком гидростатическом давлении в венулах и венах 5. повышении артериоло-венулярной разницы гидростатических давлений	2, 4, 5
103.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ 1. диаметр около 20 мкм 2. диаметр около 200 мкм 3. содержат много нервных окончаний 4. наибольшее число гладкомышечных клеток в начальном отделе 5. наибольшее число гладкомышечных клеток в терминальном отделе	1, 3, 4
104.	АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В КОЖЕ 1. повышает теплоотдачу 2. снижает транскапиллярный кровоток 3. увеличивает артериоло-венулярную разницу по кислороду	1, 2
105.	ОБЪЕМНАЯ СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В МИКРОСОСУДАХ 1. прямо пропорциональна вязкости крови 2. обратно пропорциональна сопротивлению току крови 3. прямо пропорциональна артериоло-венулярной разнице давлений 4. обратно пропорциональна отрицательному электрическому заряду эритроцитов	2, 3
106.	ЛИНЕЙНАЯ СКОРОСТЬ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ВОЗРАСТАЕТ ПРИ 1. снижении вязкости крови 2. артериальной гиперемии 3. венозной гиперемии 4. ишемии	1, 2
107.	СОПРОТИВЛЕНИЕ ТОКУ КРОВИ ВОЗРАСТАЕТ ПРИ 1. смене турбулентного кровотока на ламинарный 2. повышении скорости кровотока 3. уменьшении просвета сосудов 4. увеличении просвета сосудов 5. повышение вязкости крови	2, 3, 5
108.	КОМПЕНСАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО КРОВОТОКА 1. дилатация артериол 2. спазм артериоло-венулярных шунтов 3. дилатация артериоло-венулярных шунтов 4. снижение проницаемости обменных микрососудов 5. повышение проницаемости обменных микрососудов	1, 2, 5
109.	ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО СТАЗА 1. увеличение вязкости крови 2. агрегация форменных элементов 3. активация коагуляционного гемостаза 4. снижение проницаемости стенок микрососудов 5. повышение отрицательного заряда поверхности форменных элементов	1, 2, 3
110.	ВЯЗКОСТЬ КРОВИ ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ 1. снижении отрицательного заряда эритроцитов 2. снижении линейной скорости кровотока 3. агрегации форменных элементов	1, 2, 3

	4. гипопротеинемии 5. гемодилюции	
111.	ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ (ТОТАЛЬНЫЕ) НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ 1. местный гиалиноз 2. местный амилоидоз 3. шоковые состояния 4. отек в очаге воспаления 5.сердечная недостаточность	3, 5
112.	ПЕРВИЧНЫЕ (НАСЛЕДСТВЕННЫЕ) НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ 1. талассемия 2. ДВС-синдром 3. газовая эмболия 4. сосудистая гемофилия 5. микросфероцитоз эритроцитов	1, 4, 5
113.	ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ В МИКРОСОСУДАХ 1. снижается при тромбоцитопатиях 2. снижается при тромбоцитопениях 3. тромб состоит преимущественно из эритроцитов 4. тромб состоит преимущественно из тромбоцитов 5. ключевое значение имеет XIII (фибриностабилизирующий) фактор свертывания крови	1, 2, 4
114.	ТРОМБООБРАЗОВАНИЕ В МИКРОСОСУДАХ УСИЛИВАЮТ 1. АДФ 2. АТФ 3. гепарин 4. катехоламины	1, 4
115.	ТРОМБООБРАЗОВАНИЕ В МИКРОСОСУДАХ УСИЛИВАЮТ 1. антитромбин III 2. плазмин (фибринолизин) 3. тканевой тромбопластин 4. контакт форменных элементов с коллагеном субэндотелия	3, 4
116.	МИКРОКРОВОТЕЧЕНИЯМ СПОСОБСТВУЮТ 1. дефицит витамина С 2. дефицит витамина А 3. тромбастения Гланцманна (недостаток гликопротеинов в мембранах тромбоцитов)	1, 3
117.	ПРОЯВЛЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ ГЕМОРРАГИЙ 1. петехии 2. меноррагии 3. массивные гематомы	1, 2
118.	ПРОЯВЛЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ ГЕМОРРАГИЙ 1. носовые кровотечения 2. десневые кровотечения 3. разрыв стенок венозных синусов черепа 4. папилломы	1, 2
119.	СИЛЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФИЛЬТРАЦИИ ЖИДКОСТИ ИЗ ПРОСВЕТА КАПИЛЛЯРОВ В ИНТЕРСТИЦИЙ 1. внутрикапиллярное гидростатическое давление 2. внутрикапиллярное онкотическое давление 3. внутрикапиллярное осмотическое давление 4. внекапиллярное осмотическое давление 5. внекапиллярное онкотическое давление	1, 4, 5
120.	ФУНКЦИИ МИКРОЛИМФОЦИРКУЛЯЦИИ	1, 3

	1. дренаж интерстиция 2. активация артериоло-венулярного шунтирования 3. транспорт антигенов в лимфоузлы из интерстиция 4. перемещение антигенов из лимфоузлов в интерстиций		
121.	ПРИЧИНЫ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. спазм артериол 2. обтурация лимфососудов 3. компрессия лимфососудов 4. артериолярно-венулярное шунтирование		2, 3
122.	ПРИЧИНЫ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. клапанная недостаточность лимфососудов 2. периодические сокращения скелетных мышц 3. повышение центрального венозного давления 4. эмболия кровеносных капилляров опухолевыми клетками		1, 3
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ			
123.	ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНЫХ ШУНТОВ (В ПОРЯДКЕ УБЫВАНИЯ) 1. скелетные мышцы 2. легкие, почки 3. кожа		3-2-1
124.	КОАГУЛЯЦИОННЫЙ ГЕМОСТАЗ 1. образование фибриногена 2. образование протромбина 3. образование тромбина 4. активация факторов коагуляции 5. образование фибрина		4-2-3-1-5
125.	СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ 1. повреждение сосудистой стенки 2. выделение прокоагулянтов 3. активация тромбоцитов 4. адгезия тромбоцитов		1-3-2-4
126.	ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ ОТЕКА 1. повреждение сосудистой стенки 2. выход жидкости в ткани 3. повышение проницаемости сосудистой стенки		1-3-2
127.	ПОСЛЕДСТВИЯ КАПИЛЛЯРОТРОФИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. повреждение стенки капилляра 2. развитие гипоксии 3. уменьшение доставки кислорода к тканям 4. развитие дистрофии и некроза тканей		1-3-2-4
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
128.	ИСХОДЫ ТРОМБА А) благоприятные Б) неблагоприятные	ВИДЫ 1) фибринолиз 2) септический лизис	А-1, Б-2
129.	ВИД ГЕМОСТАЗА А) сосудисто-тромбоцитарный гемостаз Б) коагуляционный гемостаз	ОСОБЕННОСТИ 1) отвечает за остановку кровотечений при повреждении крупных сосудов 2) отвечает за остановку кровотечений при повреждении мелких сосудов	А-2, Б-1
130.	ВИД НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ А) интраваскулярные Б) экстраваскулярные	ПРОЯВЛЕНИЕ 1) лимфатическая недостаточность 2) гемодилюция	А-2, Б-1
131.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) расстройства микроперфузии	ПРОЯВЛЕНИЯ 1) снижение скорости кровотока	А-1, Б-2

	Б) расстройства реологических свойств крови	2) сладж	

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 ПРОНИЦАЕМОТЬ 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	3

	1. повреждение ткани под воздействием флогогенного агента 2. выход жидкой части крови из сосуда в ткань 3. размножение тканевых элементов	
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. верно	1

	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 1. снижение числа фагоцитов	3

	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	3

	2. гранулематозного 3. гипертрофического	
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 2. образование гигантских гранул 3. нарушение образования активных форм кислорода	3

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. интерстициальное 2. гранулематозное	1

	3. гнойное 4. фибринойдное	
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 2. зрелая соединительная ткань	1
92.	ГИГАНТСКИЕ КЛЕТКИ ПИРОГОВА-ЛАНГХАНСА	1

	ОБРАЗУЮТСЯ ПРИ 1. туберкулезе 2. склероме 3. лепре	
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. эхиноккокозе 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. гипоонкия 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 давлении 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. активация парасимпатических влияний в зоне воспаления 2. активация симпатических влияний в зоне воспаления	1, 3, 5

	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 ПРОНИЦАЕМОТЬ СОСУДОВ 1. гистамин 2. брадикинин 3. адреналин 4. серотонин	1, 2, 4
110.	ПОЯВЛЕНИЕ КРАЕВОГО СТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ОБУСЛОВЛИВАЮТ 1. потеря отрицательного заряда эндотелия 2. активация гиалуронидазы 3. действие адгезивных молекул	1, 3
111.	МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ 1. покраснение 2. лихорадка 3. отек	1, 3, 5

	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 давлении 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 3. сладж 4. стаз	1, 4

122.	ЭФФЕКТЫ ПРОСТАЦИКЛИНА 1. вазоконстрикция 2. вазодилатация 3. агрегация тромбоцитов 4. торможение агрегации тромбоцитов 5. увеличение проницаемости сосудистой стенки	2, 4
123.	ЭФФЕКТЫ ТРОМБОКСАНА А2 1. вазоконстрикция 2. вазодилатация 3. агрегация тромбоцитов 4. торможение агрегации тромбоцитов 5. увеличение проницаемости сосудистой стенки	1, 3
124.	ЭФФЕКТЫ ПРОСТАГЛАНДИНА Е2 1. вазоконстрикция 2. вазодилатация 3. агрегация тромбоцитов 4. торможение агрегации тромбоцитов 5. увеличение проницаемости сосудистой стенки	2, 5
125.	ЭФФЕКТЫ ЛЕЙКОТРИЕНА С4 1. вазоконстрикция 2. вазодилатация 3. бронходилатация 4. бронхоспазм	1, 4
126.	ВИДЫ ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. геморрагическое 2. гнилостное 3. гиперпластическое 4. серозное 5. гранулематозное	1, 2, 4
127.	ВИДЫ ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ 1. катаральное 2. интерстициальное 3. гнойное 4. фибринозное	1, 3, 4
128.	ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ 1. воздействие медиаторов воспаления 2. расстройства энергообеспечения клеток 3. повреждения мембран клеток 4. расстройства нейро-гуморальной регуляции 5. расстройства кровообращения	1, 4, 5
129.	ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. ацидоз 2. алкалоз 3. гиперосмия 4. гипоосмия	1, 3
130.	РАЗВИТИЕ АЦИДОЗА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИВОДИТ К 1. увеличению проницаемости сосудистых стенок 2. снижению проницаемости сосудистых стенок 3. активации лизосомальных ферментов 4. снижению активности лизосомальных ферментов	1, 3
131.	ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1. преобладает аэробный гликолиз 2. преобладает анаэробный гликолиз 3. увеличен синтез белка	2, 4

	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. увеличение концентрации сосудосуживающих веществ 2. снижение концентрации сосудосуживающих веществ 3. активация симпатических влияний в зоне воспаления	1, 3

	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 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. лизосомльными 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. микроглия 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 41^0С 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 ПРОЦЕССА	5

	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 1. из организма удаляется возбудитель, ликвидируются структурные и функциональные нарушения 2. микроорганизмы адаптируются, преодолевают защитные	4

	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 2. монокаузальность	1
25.	ПЕРВИЧНЫЙ АФФЕКТ - ЭТО МЕСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПОСЛЕ АДГЕЗИИ И ИНВАЗИИ	1

	ВОЗБУДИТЕЛЯ ВО ВХОДНЫХ ВОРОТАХ 1. да 2. нет	
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 38^0С ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЛИХОРАДКИ 1. субфебрильной 2. фебрильной 3. пиретической 4. гиперпиретической	1
33.	ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 41^0С 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 4. белки бактерий	1
36.	ЦЕНТР ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ НАХОДИТСЯ В 1. ретикулярной формации	2

	2. гипоталамусе 3. мозжечке 4. гипофизе	
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 1^0С ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. ремитирующей 2. постоянной 3. интермиттирующей 4. гектической	2
49.	СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 2^0С ПРИ ЛИХОРАДКЕ	2

	1. постоянной 2. ремитирующей 3. интермиттирующей 4. гектической	
50.	КРАТКОВРЕМЕННЫЕ ПЕРИОДЫ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С ПЕРИОДАМИ АПИРЕКСИИ ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1. постоянной 2. ремитирующей 3. интермитирующей 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. стериотипная 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. чума 2. парагрипп 3. бруцеллез	1, 3, 4

	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.	ПЕРВИНЫЙ 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. расширение периферических сосудов 2. сужение периферических сосудов 3. увеличение потоотделения	1, 3

	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 ИФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА 1. поражение органов – мишений 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 2. воздействие вторичных пирогенов на центр терморегуляции 3. перестройка работы центра терморегуляции 4. изменение температуры тела	1-5-2-3-4

	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 микроорганизма	А-2, Б-4, В-3, Г-1

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 (гистолиз)	4
4.	НАКОПЛЕНИЕ ГНОЯ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ 1. абсцесс 2. эмпиема 3. флегмона 4. апостема	2
5.	ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ПОЧКАХ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ 1. гнойное 2. серозное 3. фибринозное 4. продуктивное 5. геморрагическое	1
6.	ГЕМАТОГЕННАЯ ДИССЕМИНАЦИЯ МИКРОБОВ ПРИВОДИТ К ГЕНЕРАЛИЗАЦИИ ИНФЕКЦИИ 1. всегда 2. не всегда	2
7.	СЕПТИЧЕСКИЙ ОЧАГ СОВПАДАЕТ С ВХОДНЫМИ ВОРОТАМИ ИНФЕКЦИИ 1. всегда 2. не всегда	2
8.	ХАРАКТЕРИСТИКА СЕПТИЧЕСКОГО ОЧАГА 1. гнойное воспаление 2. фибринозное воспаление 3. продуктивное воспаление 4. гранулематозное воспаление	1
9.	ОБРАЗОВАНИЕ АБСЦЕССОВ В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. септицемии 2. септикопиемии 3. криптогенного сепсиса 4. септического эндокардита	2
10.	МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АБСЦЕССОВ В ОРГАНАХ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ	5

	1. воспаление 2. жировая эмболия 3. тканевая эмболия 4. расплавление ткани 5. бактериальная эмболия	
11.	МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНФАРКТОВ В ОРГАНАХ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ 1. тромбоэмболия 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. тромбоэмболия 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. сенсибилизация 3. аутоиммунизация 4. выработка интерферона 5. клеточные иммунные реакции	1, 4
19.	МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК МАКРООРГАНИЗМА ВИРУСОМ 1. аутоиммунизация 2. стимуляция реакции фагоцитоза 3. токсическое действие вирусных белков	1, 3, 4

	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. инфицирования хирургических ран	2, 3, 4, 5

	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 тромбофлебит 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) ЭНДОКАРДИТ ВЫЗЫВАЮТ	3, 4

	1. протей 2. грибы патогенные 3. золотистый стафилококк 4. зеленящие 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 АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ	1, 3, 4

	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. тихикардия 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 4. оптимальные условия функционирования организма	1, 3

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 2. сердечно-сосудистая	3, 4

	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 3. активируется анаэробный гликолиз	1-2-3-4

	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: Экстремальные состояния.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	СТАДИЯ СТРЕССА С МИНИМАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ К ПАТОГЕННОМУ ФАКТОРУ 1. истощения 2. резистентности 3. мобилизации (тревоги)	1
2.	СТАДИЯ СТРЕССА С МАКСИМАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ К ПАТОГЕННОМУ ФАКТОРУ 1. истощения 2. резистентности 3. мобилизации (тревоги)	2
3.	ФАЗА СТРЕССА С МИНИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. активации (тревоги) 2. резистентности 3. истощения	2
4.	ФАЗА СТРЕССА С МАКСИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. активации (тревоги) 2. резистентности 3. истощения	1
5.	ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ ОСТАТОЧНЫЙ АЗОТ КРОВИ 1. не изменен 2. повышен 3. понижен	2
6.	ФАЗА СТРЕССА, ПРИ КОТОРОЙ АКТИВНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОВЫШЕНА 1. активации (тревоги) 2. резистентности 3. истощения	1
7.	ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. острого стресса 2. хронического стресса	1
8.	СИНОНИМ СТРЕССА 1. дистресс 2. адаптационный синдром 3. дизадаптационный синдром	2
9.	ДИСТРЕСС — ОБЯЗАТЕЛЬНАЯ СТАДИЯ СТРЕССОРНОЙ РЕАКЦИИ 1. да 2. нет	2
10.	ДЛЯ ОСТРОГО СТРЕССА ХАРАКТЕРНО 1. задержка воды почками 2. усиление выделения воды почками	1
11.	ДЛЯ ОСТРОГО СТРЕССА ХАРАКТЕРНА 1. тахикардия 2. брадикардия	1
12.	ДВС-СИНДРОМ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН В 1. эректильной фазе шока 2. торпидной фазе шока	2
13.	ДВС-СИНДРОМ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН ПРИ 1. эректильной фазе шока	3

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

	2. гиповолемический 3. обструктивный 4. кардиогенный	
27.	ПРИЧИНА ОБСТРУКТИВНОГО ШОКА 1. острая надпочечниковая недостаточность 2. тромбоэмболия легочной артерии 3. тяжелая кровопотеря	2
28.	ПРИЧИНА ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА 1. острая надпочечниковая недостаточность 2. тромбоэмболия легочной артерии 3. острый инфаркт миокарда 4. тяжелая кровопотеря	4
29.	ПРИ ВЫХОДЕ ИЗ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕРВЫМ ВОССТАНАВЛИВАЕТСЯ 1. роговичный рефлекс 2. зрачковый рефлекс	1
30.	СТАДИЯ ИСТОЩЕНИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЛЮБОЙ СТРЕССОРНОЙ РЕАКЦИИ 1. да 2. нет	2
31.	ДЛЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ФАЗЫ ШОКА ХАРАКТЕРНА АРЕАКТИВНОСТЬ СОСУДОВ 1. да 2. нет	2
32.	ДЛЯ ТОРПИДНОЙ ФАЗЫ ШОКА ХАРАКТЕРНА АРЕАКТИВНОСТЬ СОСУДОВ 1. да 2. нет	2
33.	ПРОЯВЛЕНИЕ КОЛЛАПСА 1. ишемия головного мозга 2. наличие болевого синдрома 3. резкое повышение артериального давления	1
34.	КОЛЛАПС, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ПАДЕНИЕМ ТОНУСА СОСУДОВ 1. гиповолемический 2. кардиогенный 3. ангиогенный	3
35.	КОЛЛАПС, ОБУСЛОВЛЕННВЙ СНИЖЕНИЕМ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА 1. ортостатический 2. кардиогенный 3. ангиогенный	2
36.	КОЛЛАПС, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ СНИЖЕНИЕМ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ 1. гиповолемический 2. ортостатический 3. кардиогенный 4. ангиогенный	1
37.	КОЛЛАПС, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ИЗМЕНЕНИЕМ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА НА ВЕРТИКАЛЬНОЕ 1. гиповолемический 2. клиностатический 3. ортостатический 4. кардиогенный	3

38.	СОСТОЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ 1. НЕобратимо 2. постепенно переходит в состояние клинической смерти 3. длится около 5 мин (при нормальной температуре тела) 4. могут появляться трупные пятна, возможно трупное окоченение	1
39.	БЕССПОРНЫЙ ПРИЗНАК БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ 1. отсутствие электроэнцефалографической активности 2. наличие трупных пятен 3. прекращение дыхания 4. остановка сердца	2
40.	БЕССПОРНЫЙ ПРИЗНАК БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ 1. отсутствие электроэнцефалографической активности 2. прекращение дыхания 3. трупное окоченение 4. остановка сердца	3
41.	ВТОРАЯ СТАДИЯ СТРЕССА 1. тревоги 2. истощения 3. высокой резистентности	3
42.	В ЭРЕКТИЛЬНОЙ СТАДИИ ШОКА СОЗНАНИЕ ЧЕЛОВЕКА 1. сохранено 2. отсутствует	1
43.	В ТОРПИДНОЙ СТАДИИ ШОКА СОЗНАНИЕ ЧЕЛОВЕКА 1. всегда сохранено 2. может отсутствовать 3. всегда отсутствует	2
44.	В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ СОЗНАНИЕ 1. сохранено 2. утрачено	2
45.	ШОК ПОСЛЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ ИНОГРУППНОЙ КРОВИ 1. септический 2. кардиогенный 3. травматический 4. анафилактический 5. гиповолемический	4
46.	ШОК ИЗ-ЗА ОСТРОГО СНИЖЕНИЯ ОБЪЕМА СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА 1. септический 2. кардиогенный 3. травматический 4. анафилактический 5. гиповолемический	2
47.	ШОК ВСЛЕДСТВИЕ МАССИВНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ 1. септичесский 2. кардиогенный 3. анафилактический 4. гиповолемический	4
48.	НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЙ ПРИЗНАК СМЕРТИ МОЗГА 1. отсутствие сознания 2. резкое падение мышечного тонуса 3. отсутствие биоэлектрической активности мозга	3
49.	ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ РЕЗКИМ ПАДЕНИЕМ	2

	АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ 1. стресс 2. коллапс 3. синкопальное состояние	
50.	ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ЛИХОРАДКЕ ВЕРОЯТНОСТЬ КОЛЛАПСА МАКСИМАЛЬНА В ПЕРИОД 1. повышения температуры тела 2. неизменно высокой температуры тела (плато) 3. критически быстрого снижения температуры тела	3
51.	ПРИ ФОРМИРОВАНИИ КОМЫ ПЕРВЫМ ВЫПАДАЕТ 1. зрачковый рефекс 2. роговичный рефлекс	1
52.	ПРИ КОЛЛАПСЕ ПОЧЕЧНЫЙ ДИУРЕЗ 1. усилен 2. ослаблен 3. не изменен	2
53.	ДЛЯ КОЛЛАПСА ХАРАКТЕРЕН 1. метаболический ацидоз 2. почечный алкалоз 3. газовый ацидоз	1
54.	ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ВСЛЕДСТВИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ СВЕРХСИЛЬНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ 1. синкопальное состояние 2. биологическая смерть 3. стресс 4. шок	4
55.	ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ НА ФОНЕ РЕЗКОГО УГНЕТЕНИЯ ВИТАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА 1. шок 2. кома 3. стресс 4. коллапс	2
56.	ПРИ ОТСУТСТВИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ КОМА ВСЕГДА ЗАКАНЧИВАЕТСЯ СМЕРТЬЮ 1. да 2. нет	2
57.	ФАЗА РЕЗИСТЕНТНОСТИ АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. атрофией коры надпочечников 2. истощением адаптивных процессов 3. активацией адаптивных процессов	3
58.	УСТОЙЧИВОСТЬ ОРГАНИЗМА К СТРЕССОРНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. повышается 2. понижается 3. не меняется	2
59.	ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ НАБЛЮДАЕТСЯ 1. анемия 2. эозинофилия 3. нейтрофильный лейкоцитоз	3
60.	ИЗМЕНЕНИЕ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА КРОВИ ПРИ ДИСТРЕССЕ 1. эритроцитоз	3

	2. эозинофилия 3. лимфоцитопения	
61.	СПАЗМ АРТЕРИОЛ ПРИ ШОКЕ УВЕЛИЧИВАЕТ СЕРДЕЧНУЮ 1. преднагрузку 2. постнагрузку	2
62.	СЛАДЖ-СИНДРОМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. эректильной фазы шока 2. торпидной фазы шока	2
63.	ВНЕЗАПНОЕ РЕЗКОЕ ПАДЕНИЕ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НАЗЫВАЕТСЯ 1. синкопальным состоянием 2. клинической смертью 3. коллапсом 4. агонией	3
64.	ДЛЯ КОЛЛАПСА ХАРАКТЕРНО 1. избыточное психомоторное возбуждение 2. газовый алкалоз 3. потеря сознания	3
65.	НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ВИД ШОКА ПРИ ОБШИРНЫХ ОЖОГАХ 1. болевой 2. кардиогенный 3. травматический 4. анафилактический	1
66.	ВИД ШОКА, ВОЗНИКАЮЩИЙ ПРИ ПОЛОСТНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ 1. нейрогенный 2. кардиогенный 3. анафилактический 4. гиповолемический	4
67.	ДЛЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА ХАРАКТЕРНО 1. уменьшение ударного объема сердца (систолического выброса) 2. повышение центрального венозного давления 3. увелические объема циркулирующей крови	1
68.	СТАДИЯ ШОКА, ПРИ КОТОРОЙ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ 1. эректильная 2. торпидная	2
69.	ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ ПОВЫШЕНЫ ПРОЦЕССЫ 1. катаболизма 2. анаболизма	1
70.	КАК ПРАВИЛО, СОЗНАНИЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ШОКЕ 1. сохраняется 2. утрачивается	1
71.	СТАДИЯ АКТИВАЦИИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЛЮБОЙ СТРЕССОРНОЙ РЕАКЦИИ 1) да 2) нет	1
72.	КОЛЛАПС — ЭТО 1. остро протекающая патология 2. патология с преимущественно хроническим течением	1
73.	СТРЕСС — ЭТО 1. всегда остро протекающий процесс	3

	2. всегда хронически протекающий процесс 3. процесс, который может иметь острое и хроническое течение	
74.	КОЛЛАПС ВОЗМОЖЕН В УСЛОВИЯХ НОРМЫ 1. да 2. нет	2
75.	ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ ВНЕ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ 1. возможна 2. НЕвозможна	1
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
76.	ГОРМОНЫ ОСТРОГО СТРЕССА 1. эстрогены 2. катехоламины 3. глюкокортикоиды 4. соматотропный гормон	2, 3
77.	ГОРМОНЫ ОСТРОГО СТРЕССА 1. трийодтиронин 2. эстрогены 3. тироксин 4. лептин	1, 3
78.	ЭФФЕКТЫ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СТРЕССЕ 1. гипогликемический 2. инотропный на сердце 3. усиление тормозных процессов в ЦНС 4. увеличение подвижности нервных процессов	2, 4
79.	ЭФФЕКТЫ ГОРМОНОВ ОСТРОГО СТРЕССА 1. гипергликемия 2. увеличение остаточного азота крови 3. усиление синтеза липидов и гликогена 4. усиление тормозных процессов в ЦНС	1, 3
80.	КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ 1. децентрализация кровотока 2. увеличение легочной вентиляции 3. снижение насосной функции сердца 4. повышение периферического сосудистого сопротивления из-за спазма артериол	2, 4
81.	АНАБОЛИЧЕСКИЕ ГОРМОНЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА 1. инсулин 2. кортизол 3. адреналин 4. андрогены	1, 4
82.	ПО СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ РАЗЛИЧАЮТ ШОК 1. травматический 2. анафилактический 3. компенсированный 4. некомпенсированный	3, 4
83.	В ТОРПИДНОЙ ФАЗЕ ШОКА ГЕМОДИНАМИКА НАРУШЕНА ИЗ-ЗА 1. усиленного выхода жидкости во внесосудистое пространство 2. повышения тонуса периферических сосудов	1, 3

	3. снижения объема циркулирующей крови 4. повышения насосной функции сердца	
84.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КОЛЛАПСА 1. увеличение вязкости крови 2. снижение сердечного выброса 3. рефлекторное расширение сосудов 4. увеличение объема циркулирующей крови	2, 3
85.	ВИДЫ КОЛЛАПСА ПО МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ 1. кардиогенный 2. ортостатический 3. вследствие кровопотери 4. вследствие хронического дефицита питьевой воды	1, 2
86.	ПРИЧИНЫ ТОКСИЧЕСКОЙ КОМЫ 1. черепно-мозговая травма 2. злоупотребление алкоголем 3. передозировка барбитуратов 4. передозировка инсулина при сахарном диабете	2, 3
87.	ПРИЗНАКИ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ 1. отсутствие сознания 2. остановка сердечной деятельности 3. выпадение ряда рефлексов, в том числе болевых 4. угнетение всех рефлексов (кроме роговичного и зрачкового)	1, 3
88.	СОСТОЯНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ 1. быть обратимым 2. всегда заканчивается биологической смертью 3. длится около 5 мин (при нормальной температуре тела) 4. на теле появляются трупные пятна, возможно трупное окоченение	1, 3
89.	ДЛЯ ШОКОВОГО ЛЕГКОГО (ЛЕГОЧНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ) ХАРАКТЕРНЫ 1. гипоксия 2. инспираторная одышка 3. сладж-синдром в микрососудах легкого 4. резкое увеличение альвеолярной вентиляции	1, 3
90.	ПРИЗНАКИ КОЛЛАПСА 1. острое, внезапное развитие 2. компенсаторная ДЕцентрализация кровообращения 3. резкое снижение артериального и венозного давления 4. артериальное давление понижается, а венозное - увеличивается	1, 3
91.	ПРИЧИНЫ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА 1. кровопотери 2. инфаркт миокарда 3. дегидратация организма 4. лекарственные интоксикации	1, 3
92.	ПРИЧИНЫ КАРДИОГЕННОГО ШОКА 1. отек легких 2. кровопотери 3. инфаркт миокарда 4. фибрилляция желудочков	3, 4
93.	ПРИЧИНЫ ТОКСИЧЕСКОЙ КОМЫ 1. токсикоинфекции 2. гипотиреоидный криз 3. черепно-мозговая травма 4. лекарственные интоксикации	1, 4

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

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 11 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. инсулинит 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 явля¬ются факторы внешней среды 2. для сахарного диабета I типа характерен доминантный тип нас¬ледования 3. для сахарного диабета I типа характерен рецессивный тип нас¬ледования 4. наследование сахарного диабета сцеплено с полом	1
30.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. семейные формы болезни выявляются нечасто 2. семейные формы болезни выявляются часто	1
31.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. влияние сезонных факторов не выявляется 2. часто возникает в осенне-зимний период	2
32.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. медленное развитие болезни 2. быстрое развитие болезни	2
33.	ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. отмечается склонность к развитию ацидоза 2. не отмечается склонность к развитию ацидоза	1
34.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. семейные формы болезни выявляются нечасто 2. семейные формы болезни выявляются часто	2
35.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. влияние сезонных факторов не выявляется 2. часто возникают в осенне-зимний период	1
36.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. медленное развитие болезни 2. быстрое развитие болезни	1
37.	РАЗВИТИЕ ЭТОЙ КОМЫ СПЕЦИФИЧНО ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА 1. гиперосмолярной 2. кетоацидотической	2
38.	РАЗВИТИЕ ЭТОЙ КОМЫ СПЕЦИФИЧНО ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 1. гиперосмолярной 2. кетоацидотической	1

39.	ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА, ЯВЛЯЮЩЕГОСЯ АУТОИММУННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ 1. глюкокортикоидами 2. цитостатиками 3. инсулином	3
40.	НАЗОВИТЕ ПРИЧИНУ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ, НАПРАВЛЕННОГО НА ПОДАВЛЕНИЕ АУТОИММУННОЙ РЕАКЦИИ ПРОТИВ 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	2, 3, 4, 5

	3. тироксина 4. глюкагона 5. адреналина 6. тестостерона 7. прогестерона	
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 НОРМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ СУТОК 1. абсорбция пищевых углеводов из желудочно-кишечного тракта	1, 2, 3

	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 ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. протеосинтез активируется 2. протеосинтез тормозится 3. протеолиз активируется	2, 3

	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. гиполипидемия 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 - кетоглютаровая кислота 3. метилмалоновая кислота 4. ацетоуксусная кислота 5. молочная кислота	1, 4, 5
74.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРИ КОТОРЫХ РАЗВИВАЕТСЯ ВТОРИЧНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. 1. гепатит 2. панкреатит 3. инсулинома	2, 4

	4. глюкагонома (доброкачественная опухоль α клеток поджелудочной железы)	
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 ИЗБЫТОЧНОЙ СЕКРЕЦИЕЙ АДРЕНАЛИНА 1. тремор 2. мидриаз 3. головная боль 4. потеря сознания 5. бледность кожных покровов	1, 2, 5

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 последую¬щей 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 4. ассоциация с гаплотипами HLA	1, 3
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	2, 4

	4. ассоциация с гаплотипами HLA		
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 А) сахарный диабет 1 типа Б) сахарный диабет 2 типа	ВИД НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1) абсолютная инсулиновая недостаточность 2) относительная инсулиновая недостаточность	А-1, Б-2
101.	ВИД САХАРНОГО ДИАБЕТА А) сахарный диабет 1 типа Б) сахарный диабет 2 типа	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ 1)инсулинорезистентность 2) деструкция β клеток	А-2, Б-1
102.	ВИД ЗАБОЛЕВАНИЯ	ВИД НАРУШЕНИЯ	А-1, Б-2

	А) агликогеноз Б) гликогеноз	 1) нарушен синтез гликогена 2) нарушен распад гликогена	
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. A 2. B12 3. C 4. D	4

12.	АНТИАТЕРОГЕННЫЙ ЛИПОПРОТЕИН 1. ЛПНП 2. ЛПВП 3. ЛПОНП	2
13.	КЛЕТКИ АТЕРОМАТОЗНОЙ БЛЯШКИ, СОДЕРЖАЩИЕ ХОЛЕСТЕРИН 1. пенистые 2. адипоциты (жировые клетки)	1
14.	СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ СОСТАВЛЯЮТ 1. внутреннее ядро атероматозной бляшки 2. внешнюю оболочку атероматозной бляшки	2
15.	ХОЛЕСТЕРИН ПРЕИМУЩЕСТВЕННО СОДЕРЖИТСЯ 1. во внутреннем ядре атероматозной бляшки 2. в оболочке атероматозной бляшки	1
16.	В ИНТИМЕ АОРТЫ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НАКАПЛИВАЮТСЯ 1. триглицериды 2. холестерин и его эфиры 3. полиненасыщенные жирные кислоты	2
17.	СИНОНИМ ЖИРОВОЙ КЛЕТКИ 1. звездчатая клетка 2. тканевой базофил 3. адипоцит	3
18.	ФАКТОР РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. ожирение 2. принадлежность к женскому полу 3. снижение "общего" холестерина крови	1
19.	НАИБОЛЕЕ "БОГАТЫ" ХОЛЕСТЕРИНОМ 1. ЛПНП 2. ЛПВП 3. ЛПОНП	1
20.	ДОЛИПИДНАЯ СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. образованием пенистых клеток 2. снижением липолитической активности сосудистой стенки	2
21.	ПОСЛЕДСТВИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ 1. артериальная гиперемия 2. венозная гиперемия 3. ишемия	3
22.	ВТОРИЧНОЕ ОЖИРЕНИЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. сахарном диабете I типа 2. феохромоцитоме (катехоламинпродуцирующей опухоли) 3. Кушингоидном синдроме (хроническом повышении кортизола крови)	3
23.	ВТОРИЧНОЕ ОЖИРЕНИЕ ВЫЗЫВАЕТСЯ 1. гипотиреозом 2. нервной анорексией 3. сахарным диабетом I типа 4. повышенным синтезом лептина	1
24.	ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ ОЖИРЕНИИ ПОВЫШАЕТСЯ 1. размер адипоцитов 2. количество адипоцитов	1
25.	ПРИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОМ ОЖИРЕНИИ ПОВЫШАЕТСЯ 1. размер адипоцитов	2

	2. количество адипоцитов	
26.	НЕЙРОПЕПТИД-Y СИНТЕЗИРУЕСЯ 1. гипоталамусом 2. "сытыми" адипоцитами 3. β-клетками поджелудочной железы	1
27.	НЕЙРОПЕПТИД-Y СТИМУЛИРУЕТ 1. чувство голода 2. чувство сытости, сонливость	1
28.	НЕЙРОПЕПТИД-Y 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. тетрайодтиронин	2
39.	ОНКОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕНО 1. альбуминами 2. α-глобулинами	1

	3. β-глобулинами 4. γ-глобулинами	
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. гипопротеинемия 3. фиброз печени	2
49.	ОТЕКИ — СТРОГО ОБЛИГАТНЫЙ ПРИЗНАК БЕЛКОВО-АЛИМЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. да 2. нет	2
50.	ДЛЯ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ ХАРАКТЕРНО 1. олигофрения 2. ускоренное физическое развитие 3. отложение солей мочевой кислоты в суставах	1
51.	КОНЕЧНЫЙ ПРОДУКТ ОБМЕНА НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ	3

	1. гематин и гемосидерин 2. билирубин и биливердин 3. мочевая кислота и ее соли	
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 ОБАЛСТИ 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 2. 30,0 — 34, 9 3. 35,0 — 39,9	3
ВЫБЕРИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ		
65.	ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА	2, 3, 4, 7

	1. похудание 2. сахарный диабет 3. дислипопротеинемия 4. артериальная гипертензия 5. принадлежность к женскому полу 6. снижение "общего" холестерина крови 7. длительное психическое перенапряжение	
66.	ОЖИРЕНИЕ СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА БЛАГОДАРЯ 1. гипогликемии 2. дислипопротеинемии 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. A 2. B6 3. C 4. D	1, 4
69.	ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ 1. B12 2. E 3. K 4. P	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 гипофиза	2, 3
74.	АТЕРОГЕННЫЕ ЛИПОПРОТЕИНЫ 1. ЛПНП 2. ЛПВП	1, 3

	3. ЛПОНП	
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. дислипопротеинемия 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 АТЕРОСКЛЕРОЗА БЛАГОДАРЯ 1. гипогликемии 2. дислипопротеинемии 3. гиперхолестеринемии	2, 3

	4. жировой дистрофии миокарда	
85.	ЛЕПТИН - 1. гормон стероидной природы 2. синтезируется кардиомиоцитами 3. синтезируется "сытыми" адипоцитами 4. угнетает синтез гипоталамического нейропептида-Y	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 3. боли, отеки и гиперемия в области суставов 4. сильные головные боли	1, 3
94.	ПРИ ПОДАГРЕ В ОБЛАСТИ СУСТАВОВ НАБЛЮДАЕТСЯ	1, 4

	1. воспаление 2. обызвествление тканей 3. отложение кристаллов холестерина 4. отложение кристаллов солей мочевой кислоты	
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 полоски 3. фиброзные бляшки	2-3-1
104.	ЛЕПТИНОВАЯ РЕГУЛЯЦИЯ АППЕТИТА 1. субъективное ощущение сытости 2. секреция лептина в кровь «сытыми» адипоцитами	2-3-4-1

	3. воздействие лептина на гипоталамический «центр сытости» 4. ингибирование секреции нейропептида-Y гипоталамическим «центром сытости»		
105.	ПАТОГЕНЕЗ ПОДАГРЫ 1) воспалительные реакции в суставах и других тканях 2) отложение уратов в суставах и других тканях 3) гиперурикемия		3-2-1
106.	СТАДИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. долипидная стадия 2. стадия осложнений 3. атероматозные бляшки 4. жировые пятна и полоски		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 водно-электролитного обмена.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	ЦЕНТР ЖАЖДЫ НАХОДИТСЯ В 1. переднем гипоталамусе 2. почках 3. надпочечниках	1
2.	ВЕДУЩИЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОТЕКА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ 1. повышение проницаемости сосудистой стенки 2. снижение синтеза альбуминов в печени 3. повышение эффективного гидростатического давления в венозном конце капилляра 4. повышение осмотического давления крови	1
3.	НАЧАЛЬНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ОТЕКОВ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. повышение содержания АДГ в крови 2. повышение секреции ренина в почках 3. уменьшение минутного объема сердца 4. повышение проницаемости сосудов 5. повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах	3
4.	ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ЛИМФОГЕННЫХ ОТЕКОВ 1. повышение проницаемости сосудистой стенки 2. снижение онкотического давления плазмы крови 3.активация ренин – ангиотензин - альдостероновой системы 4. нарушение лимфооттока	4
5.	ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ОТЕКА 1. повышение проницаемости сосудистой стенки 2. снижение онкотического давления плазмы крови 3. нарушение лимфооттока 4. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы	1
6.	ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ НАРУШЕНИЕ НА РАННЕЙ СТАДИИ КРОВОПОТЕРИ 1. изоосмолярная гипогидратация 2. гипоосмолярная гипергидратация 3. изоосмолярная гипергидратация 4. гиперосмолярная гипогидратация 5. гипоосмолярная гипогидратация	1
7.	ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНОЧНЫХ ОТЕКОВ 1. повышение проницаемости стенок сосудов 2. снижение онкотического давления плазмы крови 3. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы 4. нарушение лимфооттока	2
8.	ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ 1. повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров 2. повышение проницаемости стенок сосудов 3. снижение онкотического давления плазмы крови 4. нарушение лимфооттока 5. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы	3
9.	ОТЕК ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ – ЭТО 1. анасарка 2. водянка	1
10.	АСЦИТ – ЭТО СКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В 1. грудной полости 2. полости околосердечной сумки	4

	3. желудочках мозга 4. брюшной полости	
11.	ПОСЛЕ УКУСА НАСЕКОМЫХ РАЗВИВАЕТСЯ ОТЕК 1. острый 2. хронический	1
12.	ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ НЕФРИТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ 1. повышение проницаемости капилляров почечных клубочков 2. снижение онкотического давления плазмы крови 3. активация ренин – ангиотензин – альдостеронового механизма 4. нарушение лимфооттока	1
13.	ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОТЕКОВ ПРИ ГОЛОДАНИИ 1. активация ренинин – ангиотензин – альдостероновой системы 2. нарушение лимфооттока 3. повышение проницаемости сосудистой стенки 4. повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров 5. снижение онкотического давления плазмы крови	5
14.	МОЖЕТ ЛИ ПРИ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ РАЗВИТЬСЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ? 1. да 2. нет	1
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
15.	КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ 1. снижение продукции альдостерона 2. централизация кровообращения 3.повышение выделения вазопрессина 4. снижение выделения ренина 5. увеличение суточного диуреза	2, 3
16.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ 1. дефицит АДГ 2. сахарный диабет 3. неукротимая рвота 4. анурия при почечной недостаточности 5. гиперальдостеронизм	4, 5
17.	ПРИЧИНЫ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. дефицит АДГ 2. анурия при почечной недостаточности 3. неукротимая рвота 4. избыточное поступление воды в организм	1, 3
18.	ТРИ ВИДА ОТЕКА, В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ 1. отек легких 2. отек гортани 3. анасарка 4. гидроторакс 5. асцит 6. микседема 7. отек мозга	1, 2, 7
19.	ПРИЧИНЫ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. водное голодание 2. чрезмерная водная нагрузка 3. повышенное содержание в крови АДГ 4. нарушение глотания 5. полиурия	1, 4, 5
20.	ПРИЧИНЫ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. питье морской воды	2, 3, 4

	2. уменьшение продукции вазопрессина (АДГ) 3. осмотический диурез 4. профузный понос 5. обильное потоотделение при лихорадке	
21.	ПРИЧИНЫ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ 1. увеличение продукции вазопрессина (АДГ) 2. чрезмерная водная нагрузка 3. почечная недостаточность 4. гипопротеинемия	1, 2, 3
22.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ 1.активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы (вторичный альдостеронизм) 2. неадекватно высокая продукция вазопрессина 3. избыточное введение гипертонических растворов 4. повышенное содержание в крови АДГ	1, 3
23.	БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ВАЗОПРЕССИНА (АДГ) 1. сужение артериол и повышение артериального давления 2. снижение реабсорбции воды в почечных канальцах 3. увеличение реабсорбции воды в почечных канальцах	1, 3
24.	БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АЛЬДОСТЕРОНА 1. увеличивает реабсорбцию натрия в дистальных почечных канальцах 2. повышает реабсорбцию калия в дистальных почечных канальцах 3. повышает секрециию калия в дистальном отделе почечных канальцев 4. повышает секрецию водорода в почечных канальцах	1, 3, 4
25.	КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ 1. повышение продукции альдостерона 2. централизация кровообращения 3.повышение выделения вазопрессина 4. снижение выделения ренина 5. увеличение суточного диуреза	1, 2, 3
26.	ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ 1. отеки 2. снижение массы тела 3. увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК)	1, 3
27.	ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ 1. понижение артериального давления 2. повышение артериального давления 3. скопление жидкости в полостях (асцит, гидроторакс)	2, 3
28.	АКТИВАЦИЯ РЕНИН – АНГИОТЕНЗИН - АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ ИГРАЕТ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ОТЕКОВ 1. печеночных 2. сердечных 3. аллергических 4. нефритических 5. нефротических	2, 4, 5
29.	ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ДЕГИДРАТАЦИИ 1. жажда 2. повышение артериального давления (АД) 3. повышение вязкости крови 4. уменьшение суточного диуреза 5. повышение массы тела	1, 3, 4
30.	БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АНГИОТЕНЗИНА–2 1. стимуляция продукции альдостерона 2. спазм артериол 3. понижение тонуса симпатической нервной системы	1, 2

31.	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ АСЦИТА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ 1. повышение гидростатического давления в системе воротной вены 2. понижение активности ренин – ангиотензин – альдостероновой системы 3. снижение синтеза белка в печени 4. уменьшение расщепления альдостерона в печени	1, 3, 4
32.	ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОТЕКОВ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ 1. массивная протеинурия 2. уменьшение продукции альдостерона 3. уменьшение выделения вазопрессина 4. понижение онкотического давления плазмы крови 5. гиповолемия	1, 4, 5
33.	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы 2. снижение повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров 3. минутного объема сердца 4. снижение выделения почечного ренина 5. гипоонкия крови	1, 2, 3, 5
34.	ОНКОТИЧЕСКИЙ ФАКТОР - ВЕДУЩИЙ В РАЗВИТИИ ОТЕКОВ ПРИ 1. кахексии 2. сердечной недостаточности 3. аллергии 4. нефротическом синдроме 5. печеночной недостаточности	1, 4, 5
35.	МЕМБРАНОГЕННЫЙ ФАКТОР - ВЕДУЩИЙ В РАЗВИТИИ ОТЕКОВ ПРИ 1. сердечной недостаточности 2. аллергии 3. печеночной недостаточности 4. воспалении 5. укусе пчелы	2, 4, 5
36.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. сердечная недостаточность 2. тромбоз 3. воспаление 4. циркуляторная гипоксия 5. гемическая гипоксия	1, 2, 4
37.	ПРЕДСЕРДНЫЙ НАТРИЙУРИЧЕСКИЙ ГОРМОН (АТРИОПЕПТИН) 1. увеличивает реабсорбцию ионов натрия в почечных канальцах 2. уменьшает реабсорбцию ионов натрия в почечных канальцах 3. вызывает расширение артериол 4. вызывает спазм артериол	2, 3
38.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ 1. дефицит АДГ 2. сахарный диабет 3. неукротимая рвота 4. анурия при почечной недостаточности 5. гиперальдостеронизм	4, 5
39.	ПРИЧИНЫ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. дефицит АДГ 2. сахарный диабет	1, 2, 3

	3. неукротимая рвота 4. избыточное поступление воды в организм 5. гиперальдостеронизм	
40.	ПРИЧИНЫ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. неукротимая рвота 2. гиперальдостеронизм 3. гипоальдостеронизм 4. полиурия при сахарном диабете	1, 3
41.	ФАКТОРЫ, ПОВЫШЮЩИЕ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СТЕНОК СОСУДОВ 1. растяжение стенки сосудов 2. биологически активные вещества (гистамин, кинины, простагландины Е и др.) 3. отравляющие газы (фосген, хлор) 4. ацидоз 5. склероз стенок сосудов	1, 2, 3, 4
42.	МЕМБРАНОГЕННЫЙ ФАКТОР - ВЕДУЩИЙ ПРИ ОТЕКАХ 1. нефритических 2. токсических 3. печеночных 4. воспалительных 5. голодных	1, 2, 4
43.	ТРИ ВИДА ОТЕКА, НЕПОСРЕДСТВЕННО УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ 1. отек легких 2. отек гортани 3. микседема 4. отек мозга 5. гидроторакс	1, 2, 4
44.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОНАТРИЕМИИ 1. мышечная слабость 2. артериальная гипертензия 3. артериальная гипотензия 4. повышение тургора кожных покровов 5. снижение тургора кожных покровов	1, 3, 5
45.	ПРИЧИНЫ ГИПОКАЛИЕМИИ 1. гипоальдостеронизм 2. гиперальдостеронизм 3. хронические профузные поносы 4. многократная рвота 5. массивное повреждение клеток	2, 3, 4
46.	ПРИЧИНЫ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ 1. гиповитаминоз Д 2. гипервитаминоз Д 3. гипомагниемия 4. гипермагниемия 5. нарушение всасывания в кишечнике	1, 3, 5
47.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ 1. гиповитаминоз Д 2. избыточное поступление солей кальция в организм 3. ацидоз 4. длительное ограничение двигательной активности 5. алкалоз	2, 3, 4
48.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ 1. тетанические судороги 2. чувство онемения отдельных частей тела 3. остеопороз (дистрофия костной ткани)	1, 2, 4

	4. гипокоагуляционный синдром (снижение свертываемости крови) 5. нефро– и уролитиаз (камни в почках и мочевыводящих путях)	
49.	ИЗБЫТОК ИОНОВ НАТРИЯ В ПЛАЗМЕ 1. секрецию минералкортикоидов корой надпочечников 2. усиливает захват норадреналина 3. сенсибилизирует сосудистую стенку к прессорным агентам 4. тормозит высвобождение ренина из клеток ЮГА	1, 3, 4
50.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ 1. тетанические судороги 2. остеопороз 3. снижение свертываемости крови 4. камни в почках 5. снижение нервно – мышечной возбудимости	2, 4, 5
51.	ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ЛИМФОГЕННОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЕКА 1. врожденная гипоплазия лимфатических сосудов и узлов 2. гиперпродукция АДГ 3. сдавление лимфатических сосудов опухолью 4. ацидоз 5. значительная протеинемия	1, 3, 5
52.	ПРИЧИНЫ ВКЛЮЧЕНИЯ ОСМОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА РАЗВИТИЯ ОТЕКА 1. гиперпродукция АДГ 2. гипопродукция АДГ 3.замедление скорости кровотока 4. артериальная гиперемия 5. повреждение клеток	1, 3, 5
53.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) 2. увеличение ОЦК 3. увеличение вязкости крови 4. циркуляторная гипоксия 5. нарушение микроциркуляции	1, 3, 4, 5
54.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. сухость слизистых оболочек и кожи 2. гиперсаливация 3. гипосаливация 4. снижение тургора кожи 5. увеличение объема суточной мочи	1, 3, 4
55.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) 2. повышение ОЦК 3. повышение гематокрита 4. снижение гематокрита 5. нарушение микроциркуляции	1, 3, 5
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
56.	РОЛЬ ПОЧЕЧНО - ЭНДОКРИННОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ОТЕКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. отек 2. активация ангиотензин – альдостероновой системы 3. гиперволемия 4. усиление выделения ренина ЮГА почек 5. ишемия почек 6. гиперосмия крови	5-4-2-6-3-1
57.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ОТЕКА	2-4-1-3

	1. повышение проницаемости сосудистой стенки 2. образование комплекса антиген – антитело 3. отек 4. образование медиаторов аллергии		
58.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОТЕКОВ ПРИ ГОЛОДАНИИ 1. недостаток белка в организме 2. отек 3. нарушение синтеза альбуминов плазмы крови 4. снижение онкотического давления плазмы крови		1-3-4-2
59.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОГИДРАТАЦИИ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ 1. уменьшение объема циркулирующей крови 2. кома 3. метаболический ацидоз 4. циркуляторная гипоксия		1-4-3-2
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
60.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) гипоосмолярная гипогидратация Б) гипоосмолярная гипергидратация	ПРИЧИНЫ 1) увеличение продукции АДГ 2) уменьшение продукции АДГ	1-Б, 2-А
61.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) синдром общей гипергидратации Б) синдром общей гипогидратации	ПРОЯВЛЕНИЯ 1) отеки, повышение артериального давления 2) жажда, повышение вязкости крови, уменьшение суточного диуреза	1-А, 2-Б
62.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) гипергидратация Б) гипогидратация	ПРИЧИНЫ 1) избыток АДГ 2) сахарный диабет 3) неукротимая рвота	1-А, 2-Б, 3-Б
63.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) гипокальциемия Б) гиперкальциемия	ПРИЧИНЫ 1) гиповитаминоз D 2) гипомагниемия 3)избыточное поступление солей Ca2+ в организм 4) ацидоз	1-А, 2-А, 3-Б, 4-Б

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 ВВ – ЭТО 1. стандартный бикарбонат плазмы крови 2. избыток оснований капиллярной крови 3. буферные основания капиллярной крови	3
3.	ПОКАЗАТЕЛЬ ВЕ – ЭТО 1. стандартный бикарбонат плазмы крови 2. избыток оснований капиллярной крови 3. буферные основания капиллярной крови	2
4.	ПОКАЗАТЕЛЬ ТК – ЭТО 1. титрационная кислотность суточной мочи 2. титрационная кислотность плазмы крови	1
5.	ОСНОВНОЙ БУФЕР ПЛАЗМЫ КРОВИ 1. гидрокарбонатный 2. гемоглобиновый 3. фосфатный 4. белковый	1
6.	ОСНОВНОЙ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ БУФЕР 1. гидрокарбонатный 2. гемоглобиновый 3. фосфатный 4. белковый	4
7.	В КАНАЛЬЦАХ ПОЧЕК ГЛАВНУЮ РОЛЬ ИГРАЕТ БУФЕР 1. гидрокарбонатный 2. гемоглобиновый 3. фосфатный 4. белковый	3
8.	АЦИДОГЕНЕЗ – ЭТО СЕКРЕЦИЯ В ПРОСВЕТ КАНАЛЬЦЕВ ИОНОВ 1. 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. $NH4^+$ 2. Na^+ 3. K^+ 4. H^+	1
11.	В ПРОЦЕССЕ АММОНИОГЕНЕЗА ПРОИСХОДИТ 1. секреция $NH4^+$, реабсорбция Na^+ 2. секреция Na^+, реабсорбция $NH4^+$ 3. секреция $NH4^+$, 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. NaHCO3 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 РН 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 КИСЛОРОДУ В ТКАНЯХ 1. увеличивается	2

	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 РАВИВАЕТСЯ ПРИ 1. рвоте 2. поносе	1
38.	РН – 7,5 СВИДЕЛЕЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. компенсированного ацидоза 2. компенсированного алкалоза 3. некомпенсированного ацидоза 4. некомпенсированного алкалоза	4

39.	РН – 7,3 СВИДЕЛЕЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. компенсированного ацидоза 2. компенсированного алкалоза 3. некомпенсированного ацидоза 4. некомпенсированного алкалоза	3
40.	PCO_2 – 25 ММ.РТ.СТ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ 1. газового ацидоза 2. газового алкалоза 3. негазового ацидоза 4. негазового алкалоза	2
41.	PCO_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 NaHCO3 2. секрецию фосфатов 3. реабсорбцию NaHCO3 4. реабсорбцию фосфатов 5. секрецию К+, 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 артеориол 2. вазодилатация 3. повышение артериального давления 4. понижение артериального давления 5. уменьшение сердечного выброса 6. увеличение сердечного выброса	2, 4, 5
48.	КЕТОАЦИДОЗ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ НАКОПЛЕНИЯ	3, 4

	В КРОВИ 1. угольной кислоты 2. молочной кислоты 3. ацетоуксусной кислоты 4. β-оксимасляной кислоты	
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 NaHCO3 2. секрецию фосфатов 3. реабсорбцию NaHCO3 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 аммониогенеза 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 аммониогенеза в почках 2. торможение ацидо – и аммониогенеза 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 артеориол 2. расширение артериоло 3. повышение артериального давления 4. понижение артериального давления 5. уменьшение сердечного выброса	4, 5

	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	1-3-4-2

	2. газовый ацидоз 3. гиперкапния 4. образование угольной кислоты		
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) SB Б) BB В) BE Г) PH	ЗНАЧЕНИЕ 1) избыток оснований капилляров крови 2) буферные основания капиллярной крови 3) стандартный бикарбонат плазмы крови 4) водородный показатель крови	А-3,Б-2, В1, Г-4
69.	ПОКАЗАТЕЛЬ А) основной буфер плазмы крови Б) основной внутриклеточный буфер	БУФЕР 1.белковый 2. гидрокарбонатный	А-2, Б-1
70.	ПРОЦЕСС А) ацидогенез Б) аммониогенез	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) секреция $NH4^+$, 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 ЭПИТЕЛИЯ	1

	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. моноклональная опухоль 3. поликлональная опухоль	2

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. вростание 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 4. рецидивируют	1, 2
35.	ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ	2, 3, 5

	1. состоят из недифференцированных клеток 2. имеют соединительнотканную капсулу 3. не метастазируют 4. растут инвазивно 5. не рецидивируют	
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 антибластомным 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, 3, 4

	1. макрофаги 2. лаброциты 3. Т-лимфоциты 4. естественные киллерные клетки	
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 амебовидному 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. амебовидные 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. CD4-рецепторы	1

	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

	2. вторичном контакте с аллергеном	
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. сенсибилизации 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. сенсибилизации 2. патохимической 3. патофизиологической	3
37.	ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА ПРОИСХОДИТ 1. выброс гистамина из тучных клеток 2. образование иммунных комплексов 3. образование цитотоксических Т-киллеров	1
38.	ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ 1. эффективны 2. не эффективны	1
39.	СИНОНИМ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ II ТИПА	3

	1. реагиновый 2. атопический 3. цитотоксический 4. анафилактический 5. иммунокомплексный	
40.	ИЗМЕНЕННЫЕ БЕЛКОВЫЕ КОМПОНЕНТЫ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ ЯВЛЯЮТСЯ АЛЛЕРГЕНАМИ ПРИ II ТИПЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ. 1. да 2. нет	1
41.	ПЫЛЬЦА РАСТЕНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ АЛЛЕРГЕНОМ ПРИ II ТИПЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ. 1. да 2. нет	2
42.	ПО II ТИПУ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ РАЗВИВАЮТСЯ 1. атопическая бронхиальная астма 2. гемолитическая анемия 3. туберкулез	2
43.	СИНОНИМ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ III ТИПА 1. реагиновый 2. атопический 3. цитотоксический 4. анафилактический 5. иммунокомплексный	5
44.	ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ III ТИПА АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ 1. развивается 2. не развивается	1
45.	РАЗВИТИЕ ВАСКУЛИТА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ III ТИПА СВЯЗАНО С 1. отложением иммунных комплексов 2. воздействием гистамина 3. образованием аутоантител	1
46.	ПО III ТИПУ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ 1. контактный дерматит 2. сывороточная болезнь 3. бруцеллез	2
47.	СИНОНИМ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА 1. реагиновый 2. атопический 3. туберкулиновый	3
48.	IV ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ - ЭТО 1. гиперчувствительность немедленного типа 2. гиперчувствительность замедленного типа	2
49.	ПРИ IV ТИПЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ОБРАЗУЮТСЯ 1. специфические антитела 2. специфические Т-лимфоциты	2
50.	ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ 1. гиперпластического воспаления 2. гранулематозного воспаления	2
51.	АУТОАГРЕССИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ РАЗВИТИЕМ ПАТОГЕННЫХ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ, НАПРАВЛЕННЫХ ПРОТИВ 1. чужеродных антигенов	2

	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

	1. гиперчувствительность немедленного типа 2. гиперчувствительность замедленного типа	
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. А-клеточное 2. В-клеточное 3. Т-клеточное	1

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 сенсибилизированных 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 сенсибилизированных 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 сенсибилизированных 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 3. вирус Коксаки 4. вирус Эпштейна-Барр	1, 2
86.	ВИРУС ВИЧ ПОРАЖАЕТ 1. моноциты 2. Т-хелперы 3. нейтрофилы	1, 2

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

	4. плазматические клетки 5. полиморфноядерные лейкоциты	
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 3. мутации в клетках иммунной системы 4. изменение антигенного состава тканей 5. наличие в организме «перекрестных» антигенов	1, 3
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) 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, 3
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 микроглии	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. активируется гуморальный иммунитет 4. активируется клеточный иммунитет	1, 4
124.	ОСОБЕННОСТИ ГНТ 1. IV тип аллергической реакции 2. II тип аллергической реакции 3. активируется гуморальный иммунитет 4. активируется клеточный иммунитет	2, 3
125.	ПОСЛЕ ИНЪЕКЦИИ ПЕНИЦИЛЛИНА РАЗВИЛАСЬ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ. ЕЕ ОСОБЕННОСТИ 1. увеличивается титр Ig E 2. увеличивается титр Ig M 3. гиперчувствительность немедленного типа 4. гиперчувствительность замедленного типа	1, 3
126.	ПОСЛЕ ПРИЕМА БИСЕПТОЛА РАЗВИЛАСЬ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ. ЕЕ ОСОБЕННОСТИ 1. увеличивается титр Ig G 2. увеличивается титр Ig M 3. гиперчувствительность немедленного типа 4. гиперчувствительность замедленного типа	1, 2, 3
123.	ПОСЛЕ ИНЪЕКЦИИ АНТИРАБИЧЕСКОЙ СЫВОРОТКИ РАЗВИЛАСЬ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ. ЕЕ ОСОБЕННОСТИ 1. увеличивается титр Ig E	2, 3

	2. увеличивается титр Ig M 3. гиперчувствительность немедленного типа 4. гиперчувствительность замедленного типа	
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 Х-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 2. контактного дерматита 3. сывороточной болезни 4. анафилактического шока 5. гемолитической анемии	1, 4
130.	II ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ 1. контактного дерматита 2. аутоиммунной тромбоцитопении 3. ревматоидного артрита 4. гемолитической анемии 5. туберкулеза	2, 4
131.	III ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ 1. поллинозов	2, 5

	2. сывороточной болезни 3. анафилактического шока 4. гемолитической анемии 5. острого гломерулонефрита		
132.	IV ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ 1. реакции отторжения трансплантата 2. реакции Манту 3. реакции на моющие средства 4. реакции по Безредко 5. контактного дерматита		1, 2, 3, 5
133.	К ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА ОТНОСЯТСЯ 1. I тип 2. II тип 3. III тип 4. IV тип		1, 2, 3
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. цитолиз клеток		2-1-3-4
137.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ IV ТИПА 1. выделение цитотоксических Т-лимфоцитов 2. изменение антигенного состава клеток 3. взаимодействие Т-лимфоцитов с антигенами клеток 4. цитолиз клеток		2-1-3-4
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
138.	ВИД ИММУНОДЕФИЦИТА А) синдром ретикулярной дисгенезии Б) синдром Чедиака-Хигаси В) швейцарский тип Г) синдром Брутона	БЛОК СОЗРЕВАНИЯ 1) повреждение лимфостволовой клетки 2) повреждение полипотентной стволовой клетки 3) повреждение миелостволовой клетки 4) повреждение В-лимфоцитов	А-2, Б-3, В-1, Г-4
139.	ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ А) I тип Б) II тип В) III тип	НАЗВАНИЕ 1) туберкулиновый 2) цитотоксический	А-3, Б-2, В-4, Г-1

	Г) IV тип	3) анафилактический 4) иммунокомплексный	
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

Тема: Патология крови.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	ЛЕЙКОЗ – ЭТО 1. генерализованное инфекционное заболевание 2. системное опухолевое заболевание лимфатических узлов 3. системное заболевание крови с первичным опухолевым поражением костного мозга	3
2.	СУБСТРАТ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА 1. бластные клетки 2. бластные опухолевые клетки 3. зрелые и созревающие опухолевые клетки кроветворной ткани	2
3.	ПРИЧИНА ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. обезвоживание 2. горная болезнь 3. врожденная метгемоглобинемия	1
4.	ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ ПРИЗНАК АНЕМИИ 1. снижение цветового показателя 2. увеличение содержания ретикулоцитов 3. снижение содержания гемоглобина в крови 4. снижение содержания эритроцитов в крови	3
5.	ВИД АНЕМИИ ПО ПАТОГЕНЕЗУ 1. нормобластическая 2. наследственная 3. постгеморрагическая	3
6.	ВИД АНЕМИИ ПО ЦВЕТОВОМУ ПОКАЗАТЕЛЮ 1. приобретенная 2. гиперхромная 3. апластическая	2
7.	НОРМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ 1. 0,2-1% 2. 0,2-5% 3. 0,1-1%	1
8.	НОРМАЛЬНАЯ ВЕЛИЧИНА ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ 1. 0,85-1,5 2. 0,85-1,05 3. 0,75 -1,05	2
9.	СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ ПРИ АРЕГЕНЕРАТОРНОЙ АНЕМИИ 1. 0,1% 2. 0% 3. 1%	2
10.	СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ ПРИ ГИПЕРРЕГЕНЕРАТОРНОЙ АНЕМИИ 1. более 1% 2. менее 1% 3. 0,2-1%	1
11.	СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ ПРИ ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНОЙ АНЕМИИ 1. более 0,2% 2. менее 0,2% 3. 0%	2
12.	СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ ПРИ РЕГЕНЕРАТОРНОЙ АНЕМИИ 1. менее 0,2%	2

	2. 0,2 – 1% 3. более 1%	
13.	НОРМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО ЭРИТРОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЖЕНЩИН 1. 4,0-5,0*10^{12}/л 2. 3,9-4,7*10^{12}/л 3. 3,9-5,0*10^{12}/л	2
14.	НОРМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСВО ЭРИТРОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У МУЖЧИН 1. 3,9-5,0*10^{12}/л 2. 4,0-5,0*10^{12}/л 3. 3,9-4,7*10^{12}/л	2
15.	НОРМАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЖЕНЩИН 1. 120-140 г/л 2. 130-160 г/л 3. 130-140 г/л	1
16.	НОРМАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У МУЖЧИН 1. 130-150 г/л 2. 120-140 г/л 3. 130-160 г/л	3
17.	ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТ СОДЕРЖАНИЕ 1. гемоглобина в эритроците 2. железа в плазме крови 3. гемоглобина в крови	1
18.	ГИПЕРХРОМНОЙ НАЗЫВАЕТСЯ АНЕМИЯ, ПРИ КОТОРОЙ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ 1. больше 0,85 2. больше 1,05 3. меньше 0,85 4. меньше 1,05	2
19.	МИКРОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ 1. железодефицитная 2. В12 дефицитная 3. апластическая 4. фолиеводефицитная	1
20.	ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ – ЧАСТНЫЙ ВАРИАНТ 1. талассемии 2. железодефицитной анемии 3. В12 дефицитной анемии 4. микросфероцитоза	2
21.	ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ 1. мегалобластическая 2. нормобластическая	2
22.	ПРОЦЕСС, ПРИВОДЯЩИЙ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ ОСНОВНЫХ ПРИЗНАКОВ АНЕМИИ 1. гипоксия 2. алкалоз 3. гидремия 4. эритремия	1
23.	ПРОЦЕСС, ЛЕЖАЩИЙ В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. нарушение синтеза глобина	3

	2. нарушение синтеза нуклеиновых кислот 3. нарушение синтеза гема 4. расстройство регуляции деления эритрокариоцитов	
24.	АНЕМИЯ, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ДОЗЫ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ 1. апластическая 2. микросфероцитоз 3. талассемия	1
25.	АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ 1. стволовых клеток 2. ретикулоцитов 3. эритроцитов	1
26.	АНИЗОЦИТОЗ – ЭТО ИЗМЕНЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПО 1. степени дифференцировки 2. размеру 3. форме	2
27.	ПОЙКИЛОЦИТОЗ – ЭТО ИЗМЕНЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПО 1. степени дифференцировки 2. размеру 3. форме	3
28.	ПРИ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ 1. количество стволовых клеток в костном мозге уменьшено 2. количество стволовых клеток в костном мозге не изменено	1
29.	ПРИ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ КОЛИЧЕСТВО ТРОМБОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	2
30.	В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЛЕЖИТ 1. нарушение синтеза гема 2. нарушение синтеза нуклеиновых кислот 3. расстройство регуляции деления эритробластов	2
31.	СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ У БОЛЬНОГО С В12 ДЕФИЦИТОЙ АНЕМИЕЙ ПОСЛЕ НАЗНАЧЕНИЯ ЕМУ ВИТАМИНА В12 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	1
32.	ГЕМОГЛОБИНОПАТИЯ – ЭТО ГРУППА ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ НАРУШЕНИЕМ СТРУКТУРЫ 1. мембран эритроцитов 2. гема 3. гемоглобина	3
33.	НАРУШЕНИЯ, ЛЕЖАЩИЕ В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ТАЛАССЕМИИ 1. регуляция деления и созревания эритроцитов 2. нарушение синтеза гема 3. нарушение синтеза цепей глобина	3
34.	ВИД ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ЛИПИДОЗАВИСИМЫМИ МЕМБРАНОПАТИЯМИ 1. стоматоцитоз 2. микросфероцитоз 3. акантоцитоз 4. талассемия	3

35.	АУТОИММУННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ 1. переливании группонесовместимой крови 2. переливании резуснесовместимой крови 3. резус конфликта матери и плода 4. введении лекарственных препаратов	4
36.	ПРИ СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНОЙ АНЕМИИ В КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ 1. HbM 2. HbS 3. HbC	2
37.	СРАЗУ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ 1. объем циркулирующих эритроцитов не изменен 2. объем циркулирующих эритроцитов снижен	2
38.	ВЕДУЩЕЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ 1. сердечная недостаточность 2. уменьшение объема циркулирующей крови 3. уменьшения эритроцитов в крови	2
39.	АНЕМИЯ – ЭТО 1. уменьшение количества гемоглобина в единице объема крови 2. увеличение количества гемоглобина в единице объема крови	1
40.	ПРИ НОРМОХРОМНОЙ АНЕМИИ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ РАВЕН 1. 0,8 2. 0,9 3. 1,5	2
41.	ПРИ ГИПОХРОМНОЙ АНЕМИИ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ РАВЕН 1. 0,7 2. 0,85 3. 1,05	1
42.	ПРИ ГИПЕРХРОМНОЙ АНЕМИИ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ РАВЕН 1. 0,8 2. 1,0 3. 1,5	3
43.	СНИЖЕНИЕ ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ 1. гипохромной 2. гиперхромной 3. нормохромной	1
44.	УВЕЛИЧЕНИЕ ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ 1. гипохромной 2. гиперхромной 3. нормохромной	2
45.	НОРМАЛЬНЫЙ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АНЕМИИ 1. гипохромной 2. нормохромной 3. гиперхромной	2
46.	СНИЖЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ РЕТИКУЛОЦИТОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ 1. гипорегенераторной	1

	2. гиперрегенераторной 3. норморегенераторной 4. арегенераторной	
47.	УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ РЕТИКУЛОЦИТОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ 1. гипорегенераторной 2. гиперрегенераторной 3. норморегенераторной 4. арегенераторной	2
48.	ОТСУТСТВИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АНЕМИИ 1. гипорегенераторной 2. гиперрегенераторной 3. норморегенераторной 4. арегенераторной	4
49.	ПРИ НЕДОСТАТКЕ ВНУТРЕННЕГО ФАКТОРА КАСТЛА РАЗВИВАЕТСЯ АНЕМИЯ 1. В12-дефицитная 2. фолиеводефицитная 3. железодефицитная	1
50.	ДЛЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО 1. увеличение числа ретикулоцитов 2. уменьшение числа ретикулоцитов	2
51.	ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ МЕГАЛОБЛАСТОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. В12-дефицитной анемии 2. железодефицитной анемии 3. гемолитической анемии	1
52.	РАЗВИТИЕ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. В12-дефицитной анемии 2. железодефицитной анемии 3. гемолитической анемии	3
53.	ПРИЧИНА ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. обезвоживание 2. горная болезнь 3. врожденная метгемоглобинемия	1
54.	ПАРАМЕТР, ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ И АБСОЛЮТНЫХ ЭРИТРОЦИТОЗОВ 1. содержание эритропоэтина 2. число ретикулоцитов в крови 3. масса циркулирующих эритроцитов	3
55.	У НОСИТЕЛЕЙ АНОМАЛЬНОГО ГЕМОГЛОБИНА С ПОВЫШЕННЫМ СРОДСТВОМ К КИСЛОРОДУ РАЗВИВАЕТСЯ 1. эритроцитоз 2. эритропения 3. гемолитическая анемия	1
56.	ФАКТОР, ИГРАЮЩИЙ ДОМИНИРУЮЩУЮ РОЛЬ В РАЗВИТИИ АНЕМИИ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА 1. гемолиз эритроцитов 2. хроническое кровотечение 3. снижение всасывания железа	2
57.	ГИПЕРРЕГЕНЕРАТОРНАЯ АНЕМИЯ 1. талассемия 2. апластическая 3. В12 дефицитная	1
58.	ТРАНСПОРТНОЕ ЖЕЛЕЗО	4

	1. каталаза 2. миоглобин 3. гемоглобин 4. трансферрин	
59.	РЯДАМ ВЫЗРЕВАЮЩИХ КЛЕТОК КРОВИ ДАЮТ НАЧАЛО КЛЕТКИ 1. стволовые 2. ограниченно полипотентные 3. унипотентные (комиттированные)	3
60.	САМОПОДДЕРЖАНИЕ ПУЛА СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПОДЧИНЕНО 1. влиянию стромального микроокружения 2. дистантной регуляции	1
61.	НАРУШЕНИЕ СТРУКТУРЫ КОЛЛАГЕНА ПРИ СИНДРОМАХ МАРФАНА, ЭЛЛЕРСА-ДАНЛОСА СОПРОВОЖДАЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ К 1. адгезии 2. секреции 3. агрегации 4. накоплению веществ в гранулах	1
62.	ТРОМБАСТЕНИЯ ГЛАНЦМАНА, ТРОМБОЦИТОДИСТРОФИЯ БЕРНАРА-СУЛЬЕ, АНОМАЛИЯ МЕЯ-ХЕГГЛИНА ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ НАРУШЕНИЕМ 1. адгезии 2. секреции 3. агрегации 4. накопления веществ в гранулах	3
63.	СИНДРОМ СЕРЫХ ТРОМБОЦИТОВ, СИНДРОМ ЧЕДИАКА-ХИГАСИ И ДЕФИЦИТ ГРАНУЛ, СЦЕПЛЕННЫЙ С АЛЬБИНИЗМОМ, ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ НАРУШЕНИЕМ 1. адгезии 2. секреции 3. агрегации 4. накопления веществ в гранулах	4
64.	КЛАСС АНТИТЕЛ, ОБРАЗУЮЩИХ КОМПЛЕКСЫ С ТРОМБОЦИТАМИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ 1. M 2. G 3. A 4. E	2
65.	ИММУННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ВОЗНИКАЮТ 1. в случае перекрестной иммунной реакции организма матери на несовместимые антигены эритроцитов 2. в случае генетического отсутствия у матери одного из тромбоцитарных антигенов эмбриона	2
66.	ИММУННЫЕ ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ВОЗНИКАЮТ 1. в случае перекрестной иммунной реакции организма реципиента на несовместимые антигены эритроцитов 2. в случае генетического отсутствия у реципиента одного из тромбоцитарных антигенов донора	2
67.	РЕАКТИВНЫЙ ТРОМБОЦИТОЗ 1. при сублейкемическом миелозе	3

	2. при хроническом миелолейкозе 3. после спленэктомии	
68.	СИСТЕМНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КРОВИ С ПЕРВИЧНЫМ ОПУХОЛЕВЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОСТНОГО МОЗГА – ЭТО 1. лейкоз 2. лимфома 3. лейкоцитоз	1
69.	НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ФАКТОРЫ ИГРАЮТ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ЛЕЙКОЗОВ 1. да 2. нет	1
70.	ПОВЫШЕНИЕ ЧИСЛА ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧАЩЕ ВСЕГО СВЯЗАНО С УВЕЛИЧЕНИЕМ 1. эозинофилов 2. лимфоцитов 3. нейтрофилов 4. моноцитов	3
71.	О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГИПЕРЛЕЙКОЦИТОЗА (50-200 х 10^9/л) 1. пневмония 2. карбункул 3. лейкоз 4. острый холецистит	3
72.	ПОЛИКЛОНАЛЬНАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ЭТОЙ СТАДИИ ЛЕЙКОЗА 1. острой 2. хронической 3. прогрессирования	3
73.	ПРИ ЛЕЙКОЗАХ ПОВРЕЖДАЕТСЯ 1. только миелоидный росток кроветворения 2. только лимфоидный росток кроветворения 3. миелоидный и лимфоидный росток кроветворения	3
74.	ПРИ ЛЕЙКОЗАХ РАЗВИВАЕТСЯ ИММУНОДЕФИЦИТ 1. да 2. нет	1
75.	ЛЕЙКОЗ, ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЮЩИЙСЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ 1. эритремия 2. хронический лимфолейкоз 3. острый лимфобластный лейкоз	3
76.	МОНОЦИТОЗ МОЖЕТ ВЫЯВЛЯТЬСЯ ПРИ 1. туберкулезе 2. сифилисе 3. малярии 4. протозойных и вирусных заболеваниях 5. при всем выше перечисленном	5
77.	ЭОЗИНОФИЛИЯ (ДО 20% В ЛЕЙКОГРАММЕ) МОЖЕТ ВЫЯВЛЯТЬСЯ ПРИ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КРОМЕ: 1. бронхиальная астма 2. экзема 3. глистная инвазия 4. фурункулез 5. лямблиоз	4
78.	НЕЙТРОФИЛЬНЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ С РЕЗКИМ СДВИГОМ ВЛЕВО МОЖЕТ ИМЕТЬ МЕСТО ПРИ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КРОМЕ	1

	1. глистная инвазия 2. острый гангренозный холецистит 3. тяжелый лекарственный дерматит 4. перитонит	
79.	СУБСТРАТ ОПУХОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛЕЙКОЗЕ 1. бластные клетки 2. бластные опухолевые клетки 3. зрелые и созревающие опухолевые клетки	3
80.	СУБСТРАТ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА 1. бластные клетки 2. бластные опухолевые клетки 3. зрелые и созревающие опухолевые клетки кроветворной ткани	2
81.	ЯВЛЕНИЕ, ЛЕЖАЩЕЕ В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ЭРИТРОЦИТОЗА ПРИ ЭРИТРЕМИИ 1. неограниченная пролиферация эритробластов 2. неограниченная пролиферация клеток - предшественниц миелопоэза 3. неограниченная пролиферация клеток - предшественниц лимфопоэза	2
82.	ЛЕЙКОПЕНИЧЕСКАЯ ФОРМА ЛЕЙКОЗА 1. содержание лейкоцитов в крови меньше $4x10^9$/л 2. содержание лейкоцитов в крови больше 50-$80x10^9$/л 3. содержание лейкоцитов в крови от $4x10^9$/л до $80x10^9$/л	1
83.	ПРИ ЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ЛЕЙКОЗА СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ 1. снижено 2. до 50-$80x10^9$/л 3. больше 50-$80X10^9$/Л	3
84.	РАЗВИТИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ СВЯЗАНО С 1. тромбозом 2. тромбоцитозом 3. сладж-синдромом 4. тромбоцитопенией	4
85.	ЛЕЙКОЗ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНЫ ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ЦИТОХИМИЧЕСКИЙ РЕАКЦИИ 1. миелобластный 2. мегакариобластный 3. недифференцируемый	3
86.	ПРИ ЭРИТРЕМИИ СОДЕРЖАНИЕ ЭРИТРОПОЭТИНА В КРОВИ 1. снижается 2. увеличивается	1
87.	ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ 1. присутствие бластов, промежуточных форм и зрелых клеток 2. отсутствие бластов, зрелых клеток, присутствие промежуточных форм 3. присутствие промежуточных форм, зрелых клеток, отсутствие бластов 4. присутствие бластов, зрелых форм клеток на фоне отсутствия промежуточных форм	4
88.	ФОРМА ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРЕН ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ 1. монобластный 2. миелобластный 3. лимфобластный	2

89.	ДЛЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ 1. только в органы кроветворения 2. только в некроветворные органы 3. в кроветворные и некроветворные органы	3
90.	ТЕСТ НА МИЕЛОПЕРОКСИДАЗУ ПОЛОЖИТЕЛЕН ПРИ 1. осгромлимфобластномлейкозе 2. остром миелобластномлейкозе 3. остром мегакариоцитарном лейкозе	2
91.	ЭОЗИНОФИЛЬНО-БАЗОФИЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ – ЭТО 1. снижение содержания эозинофилов и базофилов в крови 2. увеличение содержания эозинофилов и базофилов в крови 3. увеличение содержания эозинофилов и снижение содержания базофилов в крови 4. снижение содержания эозинофилов и увеличение содержания базофилов в крови	2
92.	ФИЛАДЕЛЬФИЙСКАЯ ХРОМОСОМА ЯВЛЯЕТСЯ ХРОМОСОМНЫМ МАРКЕРОМ ДЛЯ 1. хронического миелолейкоза 2. хронического лимфолейкоза 3. острого миелобластного лейкоза	1
93.	ЭОЗИНОФИЛЬНО-БАЗОФИЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. хронического миелолейкоза 2. хронического лимфолейкоза 3. острого миелобластного лейкоза 4. острого лимфобластного лейкоза	1
94.	СОДЕРЖАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	2
95.	О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИ МОЖНО ДУМАТЬ ПРИ ПОЯВЛЕНИИ У БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ЛЕГКОГО УШИБА ОБШИРНОЙ, ГЛУБОКОЙ, БОЛЕЗНЕННОЙ ГЕМАТОМЫ В ОБЛАСТИ ПРАВОГО БЕДРА 1. геморрагический васкулит 2. болезнь Верльгофа 3. гемофилия 4. болезнь Рандю-Ослера	3
96.	ДЛЯ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ НОСОВЫЕ, ДЕСНЕВЫЕ, МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ, МНОЖЕСТВЕННЫЕ СИНЯКИ, ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ 1. гемолитическая анемия 2. тромбоцитопеническая пурпура 3. гемофилия 4. болезнь Шенлейна-Геноха	2
97.	ГЕМОБЛАСТОЗЫ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ВСЕМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ ОДНОГО 1. прогрессирующая клеточная гиперплазия в красном костном мозге, с преобладанием процессов пролиферации 2. метаплазией нормальных кроветворных клеток лейкозными клетками 3. наличие патологических очагов кроветворения в других клетках 4. анемия с ретикулоцитозом и гипербилирубинемией	4
98.	СОДЕРЖАНИЕ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ	2

	1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	
99.	ФИЛАДЕЛЬФИЙСКАЯ ХРОМОСОМА ОБРАЗУЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ 1. инверсии в 16 хромосоме 2. точечной мутации 22 хромосомы 3. деления длинного плеча 9 хромосомы 4. транслокации части длинного плеча из хромосомы 9 на 22	4
100.	НАЛИЧИЕ КЛЕТОК БОТКИНА-ГУМБРЕХТА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. острого миелобластного лейкоза 2. хронического миелоцитарного лейкоза 3. хронического лимфоцитарного лейкоза	3
101.	КАК СЛЕДУЕТ ТРАКТОВАТЬ ИЗМЕНЕНИЯ В ГЕМОГРАММЕ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У БОЛЬНОГО СЕПСИСОМ ЛЕЙКОЦИТОЗА 40 х 109/л СО СДВИГОМ ВЛЕВО ДО МИЕЛОЦИТОВ, ТОКСИЧЕСКОЙ ЗЕРНИСТОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ 1. острый лейкоз 2. лейкемоидная реакция нейтрофильного типа 3. лейкоцитоз со сдвигом влево 4. хронический миелолейкоз	2
102.	ДЛЯ КАКОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭОЗИНОФИЛОВ И БАЗОФИЛОВ, ГИПЕРТРОМБОЦИТОЗ 1. начальная стадия 2. стадия разгара заболевания 3. терминальная стадия	1
103.	МОНОЦИТОЗ СВЫШЕ 6-7% МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОМЕ 1. оспа 2. корь 3. малярия 4. холецистит 5. туберкулез	4
104.	ВАСКУЛЯРНО-ПУРПУРНЫЙ ТИП КРОВОТОЧИВОСТИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. болезнь Рандю-Ослера 2. болезнь Шенлейн-Геноха 3. гемофилия А 4. гемофилия В 5. гемофилия С	2
105.	ПРИ КАКОМ ГЕМОБЛАСТОЗЕ ОПУХОЛЕВЫЕ ЛЕЙКОЗНЫЕ КЛЕТКИ ИМЕЮТ АНОМАЛЬНУЮ ХРОМОСОМУ С УКОРОЧЕННЫМ ДЛИННЫМ ПЛЕЧОМ В 22-Й ПАРЕ ("ФИЛАДЕЛЬФИЙСКУЮ") 1. острый миелолейкоз 2. хронический миелолейкоз 3. хронический лимфолейкоз 4. эритремия	2
106.	ВЫЯВИТЬ И ОЦЕНИТЬ ПОРАЖЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ МИКРОСОСУДОВ МОЖНО С ПОМОЩЬЮ ВСЕХ ПРОБ, КРОМЕ: 1.манжеточная проба Кончаловского- Румпеля-Леede 2.баночная проба по А.Е.Нестерову	3

	3.этаноловая, протаминсульфатная пробы 4.проба "щипка"	
107.	ДЛЯ ГЕМОФИЛИИ А ХАРАКТЕРЕН ДЕФИЦИТ ФАКТОРА СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ 1. VII 2. VIII 3. IX 4. XI	2
108.	ДЛЯ ГЕМОФИЛИИ В ХАРАКТЕРЕН ДЕФИЦИТ ФАКТОРА СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ 1. VII 2. VIII 3. IX 4. XI	3
109.	ДЛЯ ГЕМОФИЛИИ С ХАРАКТЕРЕН ДЕФИЦИТ ФАКТОРА СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ 1. VII 2. VIII 3. IX 4. XI	4
110.	КАКИМ ТИПОМ КРОВОТОЧИВОСТИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ ИЛИ КАЧЕСТВЕННЫЙ ДЕФЕКТ ТРОМБОЦИТОВ: 1. гематомный 2. петехиально-пятнистый (микроциркуляторный) 3. васкулярно-пурпурный 4. ангиоматозный	2
111.	О ПАТОЛОГИИ КАКОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УДЛИНЕНИЕ ВРЕМЕНИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ НОРМАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ПРОТРОМБИНОВОГО И ЧАСТИЧНО АКТИВИРОВАННОГО ТРОМБОПЛАСТИНОВОГО ВРЕМЕНИ 1. коагуляционного 2. тромбоцитарного 3. сосудистого	2
112.	КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА 1. гемофилия 2. болезнь Шейнлейн-Геноха 3. болезнь Верльгофа 4. болезнь Рандю-Ослера	3
113.	КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ СОСУДИСТОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА 1. гемофилия 2. болезнь Шейнлейн-Геноха 3. болезнь Верльгофа 4. болезнь Рандю-Ослера	2
114.	КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ОБУСЛОВЛЕНО НАРУШЕНИЕМ КОАГУЛЯЦИОННОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА 1. гемофилия 2. болезнь Шейнлейн-Геноха 3. болезнь Верльгофа 4. болезнь Рандю-Ослера	1
115.	КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СУЖДЕНИЙ В ОТНОШЕНИИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ПРАВИЛЬНО	3

	1. диагноз можно поставить при наличии соответствующих жалоб (быстрая утомляемость, потеря массы тела) 2. диагноз можно поставить при наличии определенных клинических синдромов – геморрагического, анемического, септико-некротического 3. диагноз можно поставить при обнаружении бластной трансформации костного мозга (например, бластов 20% и более) 4. диагноз можно поставить при нахождении в биоптате лимфоузла клеток Березовского-Штенберга	
116.	ДЛЯ КАКОГО ВАРИАНТА ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО РАННЕЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ ДВС-СИНДРОМА 1. острый лимфобластный лейкоз 2. острый промиелоцитарный лейкоз 3. острый монобластный лейкоз 4. эритромиелоз	2
117.	ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ КРИТЕРИЕМ ПОЛНОЙ КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕМИССИИ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ 1. количество бластовв стернальном пунктате менее 5% 2. количество бластов встеринальномпунктате менее 2%	1
118.	ДЛЯ КАКОГО ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ТИПИЧНО ПОРАЖЕНИЕ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК 1. монобластного 2. мегакариобластного 3. миелобластного 4. лимфобластного	4
119.	МАЛЬЧИК 20 ЛЕТ ЖАЛУЕТСЯ НА БОЛИ В ГОРЛЕ ПРИ ГЛОТАНИИ, КРОВОТОЧИВОСТЬ ДЕСЕН, СЛАБОСТЬ, ПОТЛИВОСТЬ. БОЛЕН В ТЕЧЕНИЕ 3 НЕДЕЛЬ, БЛЕДЕН, ПАЛЬПИРУЮТСЯ УМЕРЕННО УВЕЛИЧЕННЫЕ ПЕРЕДНЕШЕЙНЫЕ И ЗАДНЕШЕЙНЫЕ ЛИМФОУЗЛЫ. ЗЕВ ГИПЕРЕМИРОВАН, ОТМЕЧАЮТСЯ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ НАЛЕТЫ НА МИНДАЛИНАХ, ДЕСНЫ РАЗРЫХЛЕНЫ. СО СТОРОНЫ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПАТОЛОГИИ НЕ ОБНАРУЖЕНО. ТЕМПЕРАТУРА - 38,3◦С. В КРОВИ: ЛЕЙКОЦИТЫ-150*109/л, БЛАСТНЫЕ КЛЕТКИ-76%, СОЭ-37 мм/ч. ДИАГНОЗ 1. ангина Венсана 2. хронический лимфолейкоз 3. острый лейкоз 4. апластическая анемия 5. инфекционный мононуклеоз	3
120.	ПРИ НАЛИЧИИ КАКОГО ПРИЗНАКА ДИАГНОЗ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА СТАНОВИТСЯ ОЧЕВИДНЫМ 1. анемия 2. язвенно-некротические поражения 3. увеличение лимфоузлов 4. бластемия в периферической крови и костном мозге 5. геморрагии	4
121.	БОЛЬНАЯ 26 ЛЕТ. ВНЕЗАПНО ПОЯВИЛАСЬ СЛАБОСТЬ, ЛИХОРАДКА, ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ПОСТАВЛЕН ДИАГНОЗ ГРИПП. В ТЕЧЕНИЕ НЕСКОЛЬКИХ ДНЕЙ ТЕМПЕРАТУРА НОРМАЛИЗОВАЛАСЬ, БОЛЬНАЯ ЧУВСТВУЕТ СЕБЯ УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО В КРОВИ: Hb - 131 г/л, ЭР 4,5 млн, ЛЕЙК. - 19900, МИЕЛОЦ. - 1%, ЮНЫХ - 10%, П - 12%, С - 28%, Э - 2%, Л - 44%, М - 3%, СОЭ-15 мм/ч. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ	5

	ДИАГНОЗ 1. хронический лимфолейкоз 2. острый лимфолейкоз 3. лимфогранулематоз 4. лимфоцитома 5. лейкемоидная реакция	
122.	БОЛЬНОЙ, 33 ГОДА, В ТЕЧЕНИЕ МЕСЯЦА БЕСПОКОИТ СЛАБОСТЬ, ТЕМПЕРАТУРА ДО 38,8◦С. ЛЕЧИЛСЯ АНТИБИОТИКАМИ БЕЗ ЭФФЕКТА, БЛЕДНОСТЬ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ, В ОСТАЛЬНОМ БЕЗ ОСОБЕННОСТЕЙ, В КРОВИ: Hb – 80 г/л, ЭР - 2,0 млн, ЛЕЙК. - 2300, СОЭ – 50 мм/ч, ТРОМБ.- 100000. КАКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАИБОЛЕЕ ВАЖНО ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ДИАГНОЗА 1. стернальная пункция 2. определение уровня сывороточного железа в крови 3. подсчет лейкоцитарной формулы 4. анализ кала на скрытую кровь 5. ирригоскопия	1
123.	БОЛЬНОЙ 27 ЛЕТ ОБРАТИЛСЯ ПО ПОВОДУ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПЕТЕХИАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НА КОЖЕ И СЛИЗИСТЫХ В КРОВИ: Hb - 100 г/л, ЭР - 3,1 МЛН, ЛЕЙК - 41000, НАБЛЮДАЕТСЯ ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ, ТРОМБ. - 15000, СОЭ - 46 мм/ч. ДИАГНОЗ 1. гемофилия 2. лейкемоидная реакция 3. острый лейкоз 4. апластическая анемия 5. все вышеперечисленное	3
124.	ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ ОТ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ЭТО 1. клинико- гематологическая ремиссия - 3 года 2. клинико- гематологическая ремиссия - более 5 лет	2
125.	ПРИ КАКОМ ЛЕЙКОЗЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ФИЛАДЕЛЬФИЙСКАЯ ХРОМОСОМА? 1. острый миелобластный лейкоз 2. хронический миелолейкоз 3. хронический лимфолейкоз	2
126.	КАК МЕНЯЕТСЯ ИНДЕКС ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ 1. снижается 2. увеличивается 3. не изменяется	1
127.	ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ КЛЕТОЧНЫМ СУБСТРАТОМ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА 1. лимфобласты 2. лимфоциты 3. миелоциты	2
128.	ПРИ КАКОМ ЛЕЙКОЗЕ ОТМЕЧАЕТСЯ БАЗОФИЛЬНО-ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ 1. острый миелобластный лейкоз 2. хронический миелолейкоз 3. хронический лимфолейкоз	2
129.	ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОУЗЛОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ ВЕРНО ВСЕ, КРОМЕ 1. генерализованное увеличение лимфатических узлов 2. узлы не спаяны между собой и с кожей, с подлежащей	7

	клетчаткой 3. одинаковая мягко-эластическая консистенция 4. гладкая поверхность 5. без рубцов и свищей 6. безболезненные 7. болезненные	
130.	ЧТО НАПОМИНАЕТ КАРТИНА КРОВИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА 1. картину острого лейкоза 2. лейкемоидную реакцию 3. аплазию кроветворения	1
131.	ОСНОВНОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ПО ДАННЫМ ГЕМОГРАММЫ 1. лейкоцитоз 2. лейкопения 3. повышение СОЭ 4. тромбоцитоз 5. появление бластных клеток	5
132.	ВЕДУЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА 1. увеличение селезенки 2. увеличение печени 3. гепатоспленомегалия	1
133.	ПРИ ЛЕЙКОЗАХ РАЗВИВАЕТСЯ ВТОРИЧНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ 1. да 2. нет	1
134.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЗА 1. бластные опухолевые клетки 2. зрелые и созревающие опухолевые клетки	2
135.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ ОПУХОЛИ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ 1. бластные опухолевые клетки 2. зрелые и созревающие опухолевые клетки кроветворной ткани	1
136.	ПРИ ЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ЛЕЙКОЗА СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ 1. ниже нормы 2. менее 50-80 *10^9/л 3. более 50-80 *10^9/л	3
137.	ПРИ СУБЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ЛЕЙКОЗА СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ 1. меньше 4 *10^9/л 2. больше 50-80 *10^9/л 3. от 4х109/л до 50-80 *10^9/л	3
138.	ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ – ЭТО НАЛИЧИЕ В КРОВИ 1. бластов 2. бластов, всех промежуточных форм и зрелых клеток 3. бластов и зрелых клеток при отсутствии хотя бы одной промежуточной формы	3
139.	ЛЕЙКОЗ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРЕН ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ 1. монобластный 2. миелобластный 3. лимфобластный	2

140.	ДЛЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ 1. только в органы кроветворения 2. только в некроветворные органы 3. в кроветворные и некроветворные органы	3
141.	ДЛЯ ОСТРОГО МИЕЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНА 1. пролиферация опухолевыхмиелобластов 2. пролиферация опухолевыхмиелобластов и лимфобластов 3. сохранность способности опухолевых клеток к дифференцировке	1
142.	ЭРИТРЕМИЯ ОТНОСИТСЯ К 1. острым лейкозам 2. хроническим лейкозам 3. лейкемоидным реакциям	2
143.	ЭОЗИНОФИЛЬНО-БАЗОФИЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ - ЭТО 1. снижение содержания эозинофилов и базофилов в крови 2. увеличение содержания эозинофилов и базофилов в крови	2
144.	ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ СОДЕРЖАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ В КРОВИ 1. увеличивается 2. уменьшается	2
145.	ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ СОДЕРЖАНИЕ ТРОМБОЦИТОВ В КРОВИ 1. увеличивается 2. уменьшается	2
146.	ГЕМОБЛАСТОЗЫ – ЭТО ОПУХОЛИ 1. кроветворной ткани, первично возникающие в красном костном мозге 2. кроветворной ткани любой локализации	2
147.	ПЕРВИЧНАЯ ОПУХОЛЬ КРАСНОГО КОСТНОГО МОЗГА НАЗЫВАЕТСЯ 1. лейкемоидной реакцией 2. лимфогрануломатозом 3. лейкозом	3
148.	ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ ВСТРЕЧАЮТСЯ ЧАЩЕ 1. в детском возрасте 2. у людей зрелого и пожилого возраста	1
149.	ХРОНИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ ВСТРЕЧАЮТСЯ ЧАЩЕ 1. в детском возрасте 2. у людей зрелого и пожилого возраста	2
150.	ХРОНИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ ЯВЛЯЕТСЯ 1. злокачественной опухолью 2. доброкачественной опухолью	1
151.	ДЛЯ ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО 1. тяжелое клиническое состояние больного с начала заболевания 2. постепенное прогрессирование тяжести клинического состояния	2
152.	ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ 1. повреждение сосудистых стенок внекостномозговыми очагами кроветворения 2. снижение свертываемости крови	1
153.	НАИБОЛЕЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИМЕЮТ 1. острые лейкозы 2. хронические лейкозы	1
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		

154.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АБСОЛЮТНОГО ВТОРИЧНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. сгущение крови 2. увеличения синтеза эритропоэтина 3. увеличение синтезаэритропоэтиноподобных веществ 4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь 5. разжижение крови	2, 3
155.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РЕГЕНЕРАТОРНОЙ СПОСОБНОСТИ КОСТНОГО МОЗГА 1. вторичная 2. микроцитарная 3. регенераторная 4. арегенераторная 5. гипорегенераторная 6. гиперрегенераторная 7. гемолитическая	3, 4, 5, 6
156.	АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ВСАСЫВАНИЯ В КИШЕЧНИКЕ 1. талассемия 2. В12 дефицитная 3. железодефицитная 4. фолиеводефицитная 5. серповидноклеточная 6. острая постгеморрагическая	2, 3, 4
157.	СИСТЕМЫ С НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. система крови 2. нервная система 3. мочеполовая система 4. эндокринная система 5. система пищеварения 6. иммунная система	1, 2, 5
158.	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗНАЧЕНИЯ ДЛЯ ОРГАНИЗМА ВЫДЕЛЯЮТ ЛЕЙКОЦИТОЗ 1. физиологический 2. нейтрофильный 3. абсолютный 4. наследственный 5. патологический	1, 5
159.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИСТИННЫХ ЛЕЙКОПЕНИЙ 1. угнетение лейкопоэза 2. стимуляция лейкопоэза 3. разрушение лейкоцитов в сосудистом русле 4. перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле 5. гемоконцентрация 6. гемодилюция	1, 3, 4
160.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИСТИННЫХ ЛЕЙКОЦИТОЗОВ 1. угнетение лейкопоэза 2. стимуляция лейкопоэза 3. опухолевая активация лейкопоэза 4. перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле 5. гемоконцентрация 6. гемодилюция	2. 3, 4
161.	ПО КЛЕТОЧНОМУ СОСТАВУ ЛЕЙКОПЕНИИ МОГУТ БЫТЬ	1, 3, 5, 6

	1. нейтрофильные 2. наследственные 3. лимфоцитарные 4. приобретенные 5. эозинофильные 6. моноцитарные 7. врожденные	
162.	ВИДЫ ЛЕЙКОЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК. 1. острый 2. подострый 3. хронический 4. миелобластный 5. миелоцитарный	1, 3
163.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ 1. кровотечение 2. инфаркт миокарда 3. кишечная непроходимость 4. присоединение вторичной инфекции 5. кровоизлияния в жизненно-важные органы	1, 4, 5
164.	ПРИЧИНЫ АБСОЛЮТНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. врожденная метгемоглобинемия 2. высотная болезнь 3. сахарный диабет 4. локальная ишемия почки	1, 2, 4
165.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АБСОЛЮТНОГО ВТОРИЧНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. увеличения выделения эритропоэтина 2. сгущение крови 3. увеличение выделения эритропоэтиноподобных веществ 4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь	1, 3
166.	МЕХАНИЗМЫ РАВЗИТИЯ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. увеличения выделения эритропоэтина 2. сгущение крови 3. увеличение выделения эритропоэтиноподобных веществ 4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь	2, 4
167.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ПАТОГЕНЕЗУ 1. гипохромная 2. гемолитическая 3. дисэритропоэтическая	2, 3
168.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ЦВЕТОВОМУ ПОКАЗАТЕЛЮ 1. мегалобластная 2. гипохромная 3. нормохромная	2, 3
169.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ТИПУ КРОВЕТВОРЕНИЯ 1. нормобластическая 2. гемолитическая 3. апластическая 4. мегалобластическая	1, 4
170.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РАЗМЕРУ ЭРИТРОЦИТОВ 1. микроцитарная 2. гипохромная	1, 4

	3. острая 4. нормоцитарная	
171.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РАЗМЕРУ ЭРИТРОЦИТОВ 1. макроцитарная 2. регенераторная 3. мегалоцитарная	1, 3
172.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ПРИЧИНЕ 1. хроническая 2. гемолитическая 3. приобретенная 4. наследственная	3, 4
173.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО ТЕЧЕНИЮ 1. регенераторная 2. первичная 3. острая 4. хроническая	3, 4
174.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РЕГЕНЕРАТИВНОЙ СПОСОБНОСТИ ЭРИТРОЦИТАРНОГО РОСТА ГЕМОПОЭЗА 1. регенераторная 2. хроническая 3. микроцитарная 4. гиперрегенераторная	1, 4
175.	ВИДЫ АНЕМИЙ ПО РЕГЕНЕРАТИВНОЙ СПОСОБНОСТИ ЭРИТРОЦИТАРНОГО РОСТА ГЕМОПОЭЗА 1. гипорегенераторная 2. вторичная 3. арегенераторная	1, 3
176.	АНЕМИИ, ПРИ КОТОРЫХ СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ СНИЖЕНО 1. апластическая 2. В12 дефицитная 3. острая постгеморрагическая 4. гемолитическая	1, 2
177.	МАКРОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ 1. железодефицитная 2. серповидноклеточная 3. В12 дефицитная 4. фолиеводефицитная	3, 4
178.	ГИПЕРХРОМНЫЕ АНЕМИИ 1. В12 дефицитная 2. фолиеводефицитная 3. железодефицитная 4. апластическая	1, 2
179.	ГИПОХРОМНЫЕ АНЕМИИ 1. апластическая 2. В12 дефицитная 3. железодефицитная 4. фолиеводефицитная 5. железорефрактерная	3, 5
180.	ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНЫЕ АНЕМИИ 1. железодефицитная 2. фолиеводефицитная 3. гемолитическая 4. острая постгеморрагическая	1, 2
181.	АНЕМИИ С НОРМОБЛАСТИЧЕСКИМ ТИПОМ	1, 2

	КРОВЕТВОРЕНИЯ 1. железодефицитная 2. апластическая 3. В12 дефицитная 4. фолиеводефицитная	
182.	АНЕМИИ С МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКИМ ТИПОМ КРОВЕТВОРЕНИЯ 1. талассемия 2. микросфероцитоз 3. В12 дефицитная 4. железодефицитная 5. фолиеводефицитная	3, 5
183.	ПРИЧИНЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. беременность 2. болезни печени 3. болезни кишечника	1, 3
184.	ПРИЧИНЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. хронические кровопотери 2. частые роды 3. болезни желчного пузыря	1, 2
185.	ВИДЫ ГИПОКСИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. экзогенная 2. дыхательная 3. циркуляторная 4. гемическая 5. тканевая	4, 5
186.	ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ 1. микроцитарная 2. макроцитарная 3. гиперхромная 4. гипохромная	1, 4
187.	ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ 1. дисэритропоэтическая 2. гемолитическая 3. гиперрегенераторная 4. гипорегенераторная	1, 4
188.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В СВЯЗИ С НАРУШЕНИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ 1. тахипное 2. слабость 3. снижение физической 4. работоспособности	2, 4
189.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В СВЯЗИ С НАРУШЕНИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ 1. снижение психической работоспособности 2. утомляемость 3. головная боль 4. тахикардия	1, 2, 3
190.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АНЕМИЙ, РАЗВИТИЕ КОТОРЫХ СВЯЗАНО С ВКЛЮЧЕНИЕМ КОМПЕНСАТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ 1. тахикардия	1, 3, 5

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

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

	ВНУТРИСОСУДИСТОГО ГЕМОЛИЗА 1. гемоглобинурия 2. гематурия 3. гемоглобинемия 4. ретикулоцитоз 5. тромбоцитоз	
211.	ПРИЧИНЫ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ 1. нарушение структуры гема 2. нарушение структуры гемоглобина 3. дефекты ферментов эритроцитов	2, 3
212.	ПРИЧИНЫ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ 1. нарушение структуры мембран эритроцитов 2. снижение образования глобина 3. снижение образования гема 4. снижение образования нормобластов	1, 2
213.	ДЕФЕКТ ЭТИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ 1. пируваткиназа 2. креатинфосфокиназа 3. глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа 4. лактатдегидрогеназа	1, 3
214.	ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЧЕРЕЗ 2-3 ДНЯ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ 1. анемия 2. эритроцитоз 3. лейкоцитоз 4. лейкопения 5. тромбоцитопения	1, 4, 5
215.	ИЗМЕНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В КРОВИ СРАЗУ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ 1. гематокрит снижен 2. гематокрит в норме 3. количество эритроцитов в единице объема снижено 4. количество эритроцитов в единице объема увеличено 5. количество эритроцитов в единице объема не изменено	2, 5
216.	ИЗМЕНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В КРОВИ СРАЗУ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ 1. количество гемоглобина в единице объема снижено 2. количество гемоглобина в единице объема не изменено 3. гиповолемия 4. нормоволемия	2, 3
217.	ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ЧЕРЕЗ 2-3 ДНЯ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ 1. гематокрит увеличен 2. гематокрит снижен 3. цветовой показатель снижен 4. цветовой показатель не изменен	2, 4
218.	ЭРИТРОЦИТОЗ – ЭТО 1. уменьшение количества гемоглобина в единице объема крови 2. увеличение количества гемоглобина в единице объема крови 3. уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови 4. увеличение количества эритроцитов в единице объема крови	2, 4
219.	К ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ АНЕМИЯМ ОТНОСЯТСЯ 1. гемоглобинопатии 2. ферментопатии	1, 2, 3

	3. мембранопатии 4. железодефицитная анемия 5. фолиеводефицитная анемия	
220.	ДЛЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО 1. увеличение числа эритроцитов 2. уменьшение числа эритроцитов 3. увеличение цветового показателя 4. уменьшение цветового показателя	2, 4
221.	ДЛЯ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО 1. увеличение числа эритроцитов 2. уменьшение числа эритроцитов 3. увеличение цветового показателя 4. уменьшение цветового показателя	2, 3
222.	ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ ТЕЛЕЦ ЖОЛЛИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. В12-дефицитной анемии 2. Железодефицитной анемии 3. Гемолитической анемии 4. В12-дефицитной анемии 5. Гемолитической анемии	1, 4
223.	ПРИЧИНЫ АБСОЛЮТНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. обезвоживание 2. высотная болезнь 3. врожденная метгемоглобинемия	2, 3
224.	ПРИЗНАКИ ВТОРИЧНЫХ АБСОЛЮТНЫХ ЭРИТРОЦИТОЗОВ 1. понижение гематокрита 2. повышение гематокрита 3. понижение вязкости крови 4. повышение вязкости крови	2, 4
225.	ПРИЗНАКИ ВТОРИЧНЫХ АБСОЛЮТНЫХ ЭРИТРОЦИТОЗОВ 1. увеличение числа ретикулоцитов 2. увеличение содержания гемоглобина 3. гипоплазия эритроидных элементов костного мозга 4. гиперплазия эритроидных элементов костного мозга	1, 2, 4
226.	ПРИЗНАКИ ПЕРВИЧНЫХ ЭРИТРОЦИТОЗОВ 1. увеличение числа эритроцитов 2. увеличение числа ретикулоцитов 3. увеличение содержания гемоглобина 4. гипоплазия эритроидных элементов костного мозга 5. гиперплазия эритроидных элементов костного мозга	1, 2, 3, 5
227.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АБСОЛЮТНОГО ВТОРИЧНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. сгущение крови 2. увеличения образования эритропоэтина 3. увеличение образования эритропоэтиноподобных веществ 4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь	2, 3
228.	МЕХАНИЗМЫ РАВЗИТИЯ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ВТОРИЧНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА 1. сгущение крови 2. увеличения образования эритропоэтина 3. увеличение образования эритропоэтиноподобных веществ 4. выход эритроцитов из депонирующих органов и тканей в циркулирующую кровь	1, 4
229.	СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ЭРИТРОЦИТОЗОМ, СВЯЗАННЫМ С УВЕЛИЧЕНИЕМ УРОВНЯ ЭРИТРОПОЭТИНА	2, 4, 5

	В ПЛАЗМЕ КРОВИ 1. эритремия 2. горная болезнь 3. неукротимая рвота 4. метгемоглобинемия 5. карбоксигемоглобинемия	
230.	ГИПЕРРЕГЕНЕРАТОРНЫЕ АНЕМИИ 1. микросфероцитоз 2. железодефицитная 3. острая постгеморрагическая	1, 3
231.	ДИСЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ 1. талассемия 2. апластическая 3. В12 дефицитная	2, 3
232.	ДИСЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ 1. железодефицитная 2. фолиеводефицитная 3. серповидноклеточная	1, 2
233.	АНЕМИИ С НОРМОБЛАСТИЧЕСКИМ ТИПОМ КРОВЕТВОРЕНИЯ 1. апластическая 2. В12 дефицитная 3. железодефицитная 4. фолиеводефицитная	1, 3
234.	ЖЕЛЕЗО ЗАПАСОВ 1. каталаза 2. ферритин 3. миоглобин 4. гемоглобин 5. гемосидерин	2, 5
235.	ПРИЧИНЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. частые роды 2. беременность 3. болезни печени 4. болезни кишечника 5. болезни желчного пузыря	1, 2, 4
236.	ПРОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. мышечная слабость 2. ангулярный стоматит 3. атрофический гастрит 4. нарушение координации движений 5. потливость	1, 2, 3
237.	ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ ЛЕЙКОЦИТОВ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ТРОМБОЦИТОПАТИЯМ, - 1. тельца Деле 2. аномалия Пельгера 3. аномалия Мея-Хегглина 4. синдром Чедиака-Хигаси 5. гиперсегментированные нейтрофилы	4, 5
238.	АНОМАЛИИ НЕЙТРОФИЛОВ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ТРОМБОЦИТОПАТИЯМ, - 1. гиперсегментированные нейтрофилы 2. синдром Чедиака-Хигаси 3. токсическая зернистость 4. аномалия Мея-Хегглина	2, 4

	5. аномалия Пельгера	
239.	ВНУТРЕННИЕ ФАКТОРЫ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ 1. АДФ 2. кальций 3. тромбин 4. коллаген 5. серотонин	1, 2, 5
240.	ПО ТИПУ НАСЛЕДОВАНИЯ ТРОМБОЦИТОПАТИИ МОГУТ БЫТЬ 1. аутосомно-доминантные 2. аутосомно-рецессивные 3. сцепленные с полом 4. не наследуемые	1, 2, 4
241.	К МАКРОЦИТАРНЫМ ТРОМБОЦИТОПАТИЯМ ОТНОСЯТ 1. тромбоцитопатия (тромбастения) Гланцмана 2. тромбоцитодистрофия Бернара-Сулье 3. аномалия Мея-Хегглина	2, 3
242.	АБСОЛЮТНЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ МОГУТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ 1. механического разрушения тромбоцитов искусственными клапанами 2. механического разрушения тромбоцитов протезами сосудов 3. перераспределения тромбоцитов в селезенку, печень	1, 2
243.	АБСОЛЮТНАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ 1. механического разрушения протезами клапанов сердца и сосудов 2. секвестрации тромбоцитов в микрососудах при ДВС-синдроме 3. васкулитов с обнажением субэндотелиального коллагена 4. действия миелотоксических ядов 5. лечения цитостатиками	1, 2, 3
244.	ПРИОБРЕТЕННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ТРОМБОЦИТОПОЭЗА МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ 1. облучением 2. лечением цитостатиками 3. миелодиспластическим синдромом 4. действием органических растворителей 5. опухолевой метаплазией костного мозга	1, 2, 4, 5
245.	АДГЕЗИЯ ТРОМБОЦИТОВ К СТЕНКАМ СОСУДОВ И ИХ РАЗРУШЕНИЕ МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ 1. урокиназой 2. васкулитом 3. реакцией отторжения трансплантата	2, 3
246.	АДГЕЗИЯ ТРОМБОЦИТОВ К СТЕНКАМ СОСУДОВ И ИХ РАЗРУШЕНИЕ МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ 1. продуктами деградации фибриногена 2. злокачественным опухолевым процессом 3. нарушением плацентарного кровообращения	2, 3
247.	ТРОБОЦИТОПЕНИИ ПОТРЕБЛЕНИЯ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С МИКРОАНГИОПАТИЧЕСКОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ 1. иммунная тромбоцитопеническая пурпура (идиопатическая) 2. тромботическая тромбоцитопеническая пурпура 3. лекарственная гаптеновая тромбоцитопения	1, 2
248.	ТРОБОЦИТОПЕНИИ ПОТРЕБЛЕНИЯ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С МИКРОАНГИОПАТИЧЕСКОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ 1. гемолитический уремический синдром	1, 4

	2. посттрансфузионная тромбоцитопения 3. тромбоцитопения новорожденных 4. HELLP-синдром беременных	
249.	ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА 1. тромбоцитарные гиалиновые тромбы в биоптатах десен 2. увеличение продуктов деградации фибриногена 3. фрагментационный гемолиз эритроцитов 4. «монетные столбики» в микрососудах	1, 3
250.	ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА 1. генерализованное свертывание крови 2. снижение гаптоглобина 3. тромбоцитопения 4. анемия	2, 4
251.	КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА 1. лихорадка 2. шистоцитоз 3. почечная недостаточность 4. гиперхромия эритроцитов 5. мегалоцитоз и мегалобластоз	1, 2, 3
252.	КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА 1. сопутствующий кишечный гельминтоз 2. предшествующее инфекционное заболевание 3. тромбоцитарные гиалиновые тромбы в биоптатах десен 4. увеличение концентрации непрямого билирубина в сыворотке крови	2, 3
253.	ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ 1. чаще болеют женщины 2. проходит самостоятельно 3. возникает в возрасте 3-5 лет 4. проявляется в возрасте 20-30 лет	1, 4
254.	ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ 1) сопутствует аутоиммунной анемии 2) сопутствует ревматоидным заболеваниям 3) связана с перенесенной вирусной инфекцией 4) сопутствует лимфопролиферативным заболеваниям 5) может проявиться хронической изолированной аутоиммунной тромбоцитопенией	1, 2, 4, 5
255.	ПРИЗНАКИ ОСТРОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ 1. чаще болеют женщины 2. возникает в возрасте 3-5 лет 3. проявляется в возрасте 20-30 лет 4. сопутствует лимфопролиферативным заболеваниям 5. часто возникает после перенесенной вирусной инфекции	2, 5
256.	ГАПТЕНОВЫЕ ИММУННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ МОГУТ	1, 3

	ПРОЯВИТЬСЯ 1. тромбозом сосудов 2. повышением гематокрита 3. петехиальной кровоточивостью 4. снижением объема циркулирующей крови	
257.	К РЕАКТИВНЫМ ОТНОСЯТСЯ ТРОМБОЦИТОЗЫ 1. при истинной полицитемии 2. после кровотечения 3. при миелофиброзе 4. после воспаления	2, 4
258.	ГЕННЫМ ДЕФЕКТОМ СТВОЛОВОЙ КЛЕТКИ КРОВЕТВОРЕНИЯ ОБУСЛОВЛЕНЫ ТРОМБОЦИТОЗЫ ПРИ 1. хроническом миелолейкозе 2. сублейкемическом миелозе 3. истинной полицитемии 4. миелофиброзе 5. воспалении	1, 2, 3, 4
259.	ВИДЫ ЛЕЙКОЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК 1. острый 2. подострый 3. хронический 4. миелобластный 5. миелоцитарный	1, 3
260.	ВИДЫ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЗА 1. эритремия 2. монобластный 3. миелоцитарный 4. лимфобластный 5. лимфоцитарный	1, 3, 5
261.	ПРИЧИНЫ ЛЕЙКОЗОВ 1. бензол 2. вирус герпеса 3. механическая травма 4. ионизирующее излучение 5. вирус Т-клеточного лейкоза	1, 4, 5
262.	ДЛЯ ЛЕЙКОЗНЫХ КЛЕТОК ХАРАКТЕРНО НАРУШЕНИЕ 1. синтеза 2. секреции 3. созревания 4. дифференцировки	3, 4
263.	ЛЕЙКОЗЫ КЛАССИФИЦИРУЮТСЯ НА ОСНОВАНИИ 1. кариотипа 2. иммунофенотипа 3. морфологии клеток 4. гистохимического окрашивания	1, 2, 3, 4
264.	ОСОБЕННОСТИ КРОВЕТВОРЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ 1. блок созревания клеток 2. наличие только нормальных клеток в костном мозге 3. наличие в костном мозге двух ростков кроветворения	1, 3
265.	ОСОБЕННОСТИ КРОВЕТВОРЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ 1. наличие в костном мозге одного ростка кроветворения 2. образование внекостномозговых очагов кроветворения 3. постепенное вытеснение нормальных клеток опухолевыми	2, 3
266.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ	1, 4

	1. кровотечение 2. инфаркт миокарда 3. кишечная непроходимость 4. кровоизлияния в жизненно-важные органы	
267.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ ОПУХОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ 1. эритроциты 2. созревающие и зрелые базофилы 3. созревающие и зрелые лимфоциты 4. созревающие и зрелые нейтрофилы 5. созревающие и зрелые эозинофилы	2, 4, 5
268.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗЕ 1. сладж-синдром 2. гематома 3. гемофилия 4. кровотечение 5. кровоизлияние	2, 4, 5
269.	ПРОЯВЛЕНИЯ ИНТОКСИКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ 1. одышка 2. тошнота 3. лихорадка	2, 3
270.	ПРОЯВЛЕНИЯ ИНТОКСИКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ 1. потливость 2. тахикардия 3. снижение аппетита	1, 3
271.	ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ ПРИ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ 1. подвижные 2. болезненные 3. спаяны с кожей 4. безболезненные	1, 4
272.	ПРОЯВЛЕНИЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ 1. тромбоз 2. тромбофлебит 3. кровоизлияния 4. частые кровотечения	3, 4
273.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ 1. увеличение печени 2. увеличение селезенки 3. гипертрофия миокарда 4. гипертрофия дыхательных мышц 5. увеличение лимфатических узлов	1, 2, 5
274.	СИНДРОМЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ 1. анемический 2. уремический 3. нефротический 4. геморрагический	1, 4
275.	СИНДРОМЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ 1. гипертрофический 2. гиперпластический 3. интоксикационный	2, 3
276.	ПРИЗНАКИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ЛЕЙКОЗЕ	2, 3

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

285.	ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЦИТАРНОМ ЛЕЙКОЗЕ В РАЗМЕРЕ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ 1. сердце 2. легкие 3. печень 4. селезенка	3, 4
286.	ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛ0ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО 1. блок созревания клеток 2. дифференцировка клеток до зрелых форм сохраняется 3. снижение пролиферации миелоидных клеток - предшественников 4. повышение пролиферации миелоидных клеток – предшественников	2, 4
287.	ХРОНИЧЕСКАЯ СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. умеренной анемией 2. снижением содержания тромбоцитов в крови 3. увеличение содержания тромбоцитов в крови 4. увеличение содержания миелобластов в крови 5. увеличением содержания зрелых гранулоцитов в крови	1, 3, 5
288.	ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ 1. уменьшается 2. не изменяется 3. увеличивается	1, 2, 3
289.	ИЗМЕНЕНИЯ КАРТИНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ 1. эритроцитоз 2. эритропения 3. гранулоцитоз 4. агранулоцитоз	1, 3
290.	ИЗМЕНЕНИЯ КАРТИНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ 1. моноцитоз 2. тромбоцитоз 3. моноцитопения 4. тромбоцитопения	1, 2
291.	ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ 1. количество эритроцитов снижено 2. содержание гемоглобина снижено 3. количество эритроцитов увеличено 4. содержание гемоглобина увеличено	3, 4
292.	КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ МИЕЛОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ 1. лейкемический провал 2. единичные миелобласты 3. единичные эритробласты 4. миелобласты в большом количестве 5. уменьшено число зрелых нейтрофилов	1, 4, 5
293.	КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ЛИМФОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ 1. лейкемический провал 2. клетки Боткина-Гумбрехта 3. нет лейкемического провала 4. лимфобласты в большом количестве	3, 4

	5. эозинофильно-базофильная ассоциация	
294.	КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ 1. лейкемический провал 2. опухолевые гранулоциты 3. клетки Боткина-Гумбрехта 4. эозинофильно-базофильная ассоциация	2, 4
295.	КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ 1. опухолевые моноциты 2. лейкемический провал 3. опухолевые лимфоциты 4. клетки Боткина-Гумбрехта 5. нет лейкемического провала	3, 4, 5
296.	ДЛЯ ЭРИТРЕМИИ ХАРАКТЕРНО 1. сладж-синдром 2. тромбоз 3. снижение вязкости крови 4. повышение вязкости крови	1, 2, 4
297.	ДВЕ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ 1. инфаркт миокарда 2. кишечная непроходимость 3. кровотечения и кровоизлияния 4. присоединение вторичной инфекции	3, 4
298.	ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ ОБУСЛОВЛЕН 1. сладж-феноменом 2. сниженной свертываемостью крови 3. повреждением сосудистых стенок опухолевыми клетками	2, 3
299.	ВИДЫ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА 1. монобластный 2. миелобластный 3. лимфобластный 4. миелоцитарный 5. недифференцируемый	1, 2, 3, 5
300.	ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ 1. содержание гемоглобина снижено 2. количество эритроцитов увеличено 3. количество ретикулоцитов увеличено	2, 3
301.	АНЕМИЯ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ ОБРАЗУЕТСЯ В СЛЕДСТВИЕ 1. угнетения эритропоэза 2. усиления тромбоцитопоэза 3. кровотечений и кровоизлияний	1, 3
302.	ВИДЫ ЛЕЙКОЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧИСЛА ЛЕЙКОЦИТОВ В ЕДИНИЦЕ ОБЪЕМА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ 1. острый 2. хронический 3. лейкемический 4. лейкопенический 5. сублейкемический	3, 4, 5
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
303.	РАЗВИТИЕ ПРИЗНАКОВ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. снижение количества гемоглобина в крови 2. головокружение, слабость, сердцебиение	4-3-1-5-2

	3. снижение синтеза гема 4. беременность 5. снижение поступления кислорода в ткани		
304.	ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ 1. гиперосмия гиалоплазмы 2. повреждающий фактор 3. разрушение цитолеммы эритроцитов 4. повышение проницаемости мембран эритроцитов 5. накопление в гиалоплазме эритроцитов осмотически активных веществ 6. гипергидратация эритроцитов		2-4-5-1-6-3
305.	ПАТОГЕНЕЗ АНЕМИИ 1. снижение содержания гемоглобина в крови 2. метаболический ацидоз 3. гемическая гипоксия 4. повреждающий фактор 5. снижение поступления кислорода в ткани 6. активация анаэробного гликолиза		4-1-5-3-6-2
306.	ПАТОГЕНЕЗ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 1. угнетение эритропоэза 2. снижение синтеза нуклеиновых кислот 3. гастрэктомия 4. дефицит внутреннего фактора Касла 5. снижение всасывания витамина В12 в кишечнике		3-4-5-2-1
307.	ПАТОГЕНЕЗ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА ПРИ ГЛИСТНЫХ ИНВАЗИЯХ 1. дегрануляция эозинофилов 2. увеличение продукции эозинофилов 3. миграция эозинофилов к месту инвазии 4. выделение паразитом хемотаксического фактора 5. уничтожение паразита		4-2-3-1-5
308.	ПАТОГЕНЕЗ ЛИМФОЦИТАРНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА ПРИ ЛИМФОРЕТИКУЛЕЗЕ (БОЛЕЗНЬ «КОШАЧЕЙ ЦАРАПИНЫ») 1. попадание возбудителя через поврежденные кожные покровы 2. распространение возбудителя по лимфатическим сосудам 3. гиперплазия гистиционных элементов с признаками аплазии плазматическими клетками 4. образование первичного аффекта 5. лимфоцитоз		1-4-2-3-5
309.	ПАТОГЕНЕЗ ЛЕЙКЕМОИДНОЙ РЕАКЦИИ ЛИМФОЦИТАРНО - МОНОЦИТАРНОГО ТИПА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ 1. попадание вируса Эпштейна – Барра в организм 2. пролиферация Т – клеток 3. распространение по лимфатическим путям 4. гиперплазия лимфатических сосудов 5. активация моноцитопоэза		1-3-4-2-5
310.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ РЕАКТИВНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА 1. усиление созревания лейкоцитов в костном мозге 2. усиление пролиферации костного мозга 3. увеличение образования лейкопоэтинов		3-2-1
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
311.	ВИД АНЕМИИ А) В12 дефицитная анемия	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ 1) нарушение синтеза гема 2) нарушение синтеза	А-2, Б-1

	Б) железодефицитная анемия	нуклеиновых кислот	
312.	ВИД АНЕМИИ А) железодефицитная Б) апластическая В) В12 дефицитная анемия	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ 1) ионизирующее излучение 2) донорство 3) хроническая кровопотеря 4) бензол 5) отсутствие внутреннего фактора Касла 6) широкий лентец	А-2, 3, Б-1, 4 В-5, 6
313.	ВИД АНЕМИИ А) железодефицитная Б) апластическая В) В12 дефицитная анемия Г)серповидноклеточная Д) талассемия	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ 1) дизэритропоэтическая 2) гемолитическая	А-1, Б-1, В-1, Г-2, Д-2
314.	ВИД АНЕМИИ А) железодефицитная Б) фолиеводефицитная В) В12 дефицитная анемия	ПО ЦВЕТОВОМУ ПОКАЗАТЕЛЮ 1) гипохромная 2) гиперхромная 3) нормохромная	А-1, Б-2, В-2
315.	ВИД ЛЕЙКОЦИТОЗА А)перераспределительный Б)гемоконцентрационный	ПРИЧИНЫ 1) шок 2) воспаление 3) полиурия	А-1, 2, Б-3
316.	ВИД ЛЕЙКОЦИТОЗА А) физиологический Б) патологический	ПРИЧИНЫ 1) воспаление 2) аллергия 3) эмоциональный стресс 4) беременность 5) инфекционный процесс	А-3, 4, Б-1, 2, 5
317.	ВИД ЛЕЙКОЦИТОЗА А) нейтрофильный Б) эозинофильный В) лимфоцитарный	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) вирусный гепатит 2) гнойное воспаление 3) аллергия	А-2, Б-3, В-1
318.	ВИДЫ НЕЙТРОПЕНИЙ А) наследственные Б) приобретенные	ПРИЧИНЫ 1) врожденный агранулоцитоз (синдром Костмана) 2) лучевая болезнь 3) циклическая нейтропения	А-1, 3, Б-2

Тема: Артериальные гипо- и гипертензии.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	СИНОНИМ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. симптоматическая гипертензия 2. идиопатическая гипертензия 3. эссенциальная гипертензия 4. гипертоническая болезнь 5. врожденная гипертензия	1
2.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ВТОРИЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ 1. почечная 2. эндокринная 3. центрогенная 4. гемодинамическая	1
3.	АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ БОЛЕЕ 140/90 ММ.РТ.СТ. – ЭТО 1. Артериальная гипертензия 2. Артериальная гипотензия 3. Артериальное давление в норме	1
4.	АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ МЕНЕЕ 90/60 ММ.РТ.СТ. – ЭТО 1. Артериальная гипертензия 2. Артериальная гипотензия 3. Артериальное давление в норме	2
5.	УВЕЛИЧЕНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ЗАВИСИТ ОТ 1. Частоты и силы сердечных сокращений 2. Увеличения ОПСС 3. Величины коронарного кровотока 4. Центрального венозного давления	1
6.	УВЕЛИЧЕНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ЗАВИСИТ ОТ 1. Частоты и силы сердечных сокращений 2. Увеличения ОПСС 3. Величины коронарного кровотока 4. Центрального венозного давления	2
7.	ГОРМОН, ПОВЫШАЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ 1. АКТГ 2. ТТГ 3. СТГ 4. АДГ	3
8.	ГОРМОН, ПОВЫШАЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ГИГАНТИЗМЕ 1. АКТГ 2. ТТГ 3. СТГ 4. АДГ	3
9.	ГОРМОН, ПОВЫШАЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ КОННА 1. Альдостерон 2. Глюкагон 3. Тироксин 4. Адреналин	1
10.	ПРЕССОРНЫЕ ГОРМОНЫ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ	4

	1. Глюкокортикоиды 2. Минералокортикоиды 3. Андрогены 4. Катехоламины	
11.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ СИНДРОМЕ КОННА ЯВЛЯЕТСЯ 1. Эндокринной 2. Почечной 3. Гемической 4. Нейрогенной	1
12.	ДЛЯ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ ХАРАКТЕРНО 1. Постоянное повышение АД 2. Приступообразное повышение АД 3. Снижение АД	2
13.	У ПАЦИЕНТА С ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ АД – 200/120 ММ РТ.СТ. ЭТА ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Почечной 2. Эндокринной	2
14.	ПРЕССОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТИРОКСИНА 1. Увеличение частоты и силы сердечных сокращений 2. Снижение частоты и силы сердечных сокращений 3. Повышение ОПСС 4. Снижение ОПСС	1
15.	ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ЭРИТРОЦИТОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Эндокринной 2. Гемической 3. Почечной 4. Нейрогенной	2
16.	У ПАЦИЕНТА АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В ЭТОМ СЛУЧАЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Реноваскулярной 2. Ренопривной 3. Эндокринной 4. Рефлекторной	1
17.	У ПАЦИЕНТА ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В ЭТОМ СЛУЧАЕ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Реноваскулярной 2. Ренопривной 3. Эндокринной 4. Рефлекторной	2
18.	У ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ ПОДЪЕМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ДО 220/110 РАЗВИЛСЯ ИНФАРКТ МИОКАРДА. ЭТО СТАДИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Транзиторной гипертензии (1 стадия) 2. Постоянного подъема АД (2 стадия) 3. Развития осложнений (3 стадия)	3
19.	У ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ ПОДЪЕМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ДО 220/110 РАЗВИЛСЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ. ЭТО СТАДИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Транзиторной гипертензии (1 стадия) 2. Постоянного подъема АД (2 стадия)	3

	3. Развития осложнений (3 стадия)	
20.	У ПАЦИЕНТА ВЫЯВЛЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ: АД – 180/110, ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ИШЕМИЯ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА. ЭТО СТАДИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Транзиторной гипертензии (1 стадия) 2. Постоянного подъема АД (2 стадия) 3. Развития осложнений (3 стадия)	2
21.	ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ЛЕЖАЩИЙ В ОСНОВЕ ГИПОТЕНЗИИ 1. Циркуляторная гипоксия 2. Гемическая гипоксия 3. Дыхательная гипоксия	1
22.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ НА ФОНЕ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. Эндокринная 2. Метаболическая 3. Нейрогенная	1
23.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ НА ФОНЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АДЕНОГИПОФИЗА 1. Эндокринная 2. Метаболическая 3. Нейрогенная	1
24.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ НА ФОНЕ СЕПСИСА 1. Эндокринная 2. Метаболическая 3. Нейрогенная	2
25.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ 1. Эндокринная 2. Метаболическая 3. Нейрогенная	2
26.	В ОСНОВЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ ЛЕЖИТ 1. Активация парасимпатической нервной системы 2. Накопление сосудорасширяющих веществ 3. Снижение продукции прессорных гормонов	2
27.	В ОСНОВЕ НЕЙРОГЕННОЙ ГИПОТЕНЗИИ ЛЕЖИТ 1. Активация парасимпатической нервной системы 2. Накопление сосудорасширяющих веществ 3. Снижение продукции прессорных гормонов	1
28.	В ОСНОВЕ ЭНДОКРИННОЙ ГИПОТЕНЗИИ ЛЕЖИТ 1. Активация парасимпатической нервной системы 2. Накопление сосудорасширяющих веществ 3. Снижение продукции прессорных гормонов	3
29.	КОЛЛАПС – ЭТО 1. Резкое снижение артериального давления 2. Хроническое снижение артериального давления 3. Резкое повышение артериального давления 4. Стойкое повышение артериального давления	1
30.	У ПАЦИЕНТА ИНФАРКТ МИОКАРДА. КОЛЛАПС В ДАННОМ СЛУЧАЕ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический 4. Кардиогенный	4

31.	У ПАЦИЕНТА ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ. КОЛЛАПС В ДАННОМ СЛУЧАЕ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический 4. Кардиогенный	4
32.	У ПАЦИЕНТА МАССИВНАЯ КРОВОПОТЕРЯ. КОЛЛАПС В ДАННОМ СЛУЧАЕ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический 4. Кардиогенный	3
33.	КОЛЛАПС НА ФОНЕ ВЫРАЖЕННОЙ ГИПОГИДРАТАЦИИ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический 4. Кардиогенный	3
34.	ВИД КОЛЛАПСА ПРИ КРИТИЧЕСКОМ СНИЖЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ 1. Ортостатический 2. Ангиогенный 3. Гиповолемический 4. Кардиогенный	2
35.	ГЛАВНЫЙ ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ВЕЛИЧИНУ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ: 1. тонус макро- и микрососудов 2. объем циркулирующей крови 3. насосная функция сердца 4. вязкость крови	1
36.	ГЛАВНЫЙ ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ВЕЛИЧИНУ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ: 1. тонус макро- и микрососудов 2. объем циркулирующей крови 3. насосная функция сердца 4. вязкость крови	3
37.	НАИБОЛЬШОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ КРОВОТОКУ ОКАЗЫВАЮТ 1. артерии 2. резистивные микрососуды 3. емкостные микрососуды 4. обменные микрососуды 5. вены	2
38.	АРТЕРИАЛЬНЫЙ КРОВОТОК 1. всегда турбулентный из-за высокой скорости движения крови в артериях 2. может быть как ламинарным, так и турбулентным 3. турбулентный только в условиях патологии	2
39.	НОРМАТИВ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ: 1. 100- 139 мм рт.ст. 2. 105 – 159 мм рт.ст. 3. 60-89 мм рт.ст. 4. 55-94 мм рт.ст.	1
40.	НОРМАТИВ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ:	3

	1. 100- 139 мм рт.ст. 2. 105 – 159 мм рт.ст. 3. 60-89 мм рт.ст. 4. 55-94 мм рт.ст.	
41.	АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НАЗЫВАЕТСЯ ДАВЛЕНИЕ 1. выше 140/90 мм рт.ст. вне зависимости от возраста 2. выше 160/95 мм рт.ст. вне зависимости от возраста 3. выше 140/90 мм рт.ст. (для лиц молодого возраста) или 160/95 мм рт.ст. (для пожилых людей)	1
42.	ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НАЗЫВАЮТ 1. состояние, предшествующее гипертоническому кризу 2. "изолированную" систолическую или диастолическую гипертензию 3. спонтанные колебания давления от нормальных величин до уровня пограничной зоны (примерно до 160/95 мм рт.ст.)	3
43.	СИНОНИМ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. эукинетическая гипертензия 2. симптоматическая гипертензия 3. систоло-диастолическая гипертензия	2
44.	ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: 1. существует причинный фактор 2. причина заболевания отсутствует	2
45.	ПРИ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: 1. существует причинный фактор 2. причина заболевания отсутствует	1
46.	ПЛАЗМАТИЧЕСКОЕ ПРОПИТЫВАНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. капилляров 2. артериол 3. венул 4. аорты	2
47.	ИСХОДОМ ПЛАМАТИЧЕСКОГО ПРОПИТЫВАНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ЯВЛЯЕТСЯ 1. гиалиноз 2. атеросклероз 3. увеличение просвета сосуда	1
48.	ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ 1. феохромоцитомы 2. синдрома Иценко-Кушинга 3. первичного альдостеронизма (болезни Конна)	1
49.	ВЫРАЖЕННАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. характерна для начальной стадии заболевания 2. не типична для начальной стадии заболевания	2
50.	КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. всегда злокачественное 2. может быть как злокачественным, так и доброкачественным	2
51.	АКТИВНОСТЬ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ 1. при гипертонической болезни всегда снижается 2. повышается только в случаях вторичной (реноваскулярной) гипертензии 3. при гипертонической болезни может повышаться (особенно	3

	в начальной стадии)	
52.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВСЛЕДСТВИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА АОРТЫ 1. первичная 2. вторичная эндокринная 3. вторичная центрогенная 4. вторичная рефлексогенная	4
53.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВСЛЕДСТВИЕ КОАРКТАЦИИ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ 1. эндокринная 2. рефлексогенная 3. гемодинамическая 4. вторичная центрогенная	3
54.	РЕНОПРИВНУЮ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЕТ 1. аутоиммунное или туберкулезное поражение надпочечников 2. резкое снижение массы паренхимы почек 3. гипертрофия коркового слоя почек	2
55.	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ 1. всегда патологическая 2. может быть как физиологической, так и патологической	2
56.	СИНОНИМ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ 1. гипотоническая болезнь 2. хроническая артериальная гипотензия 3. физиологическая артериальная гипотензия 4. симптоматическая артериальная гипотензия	1
57.	СИНОНИМ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ 1. симптоматическая артериальная гипотензия 2. патологическая артериальная гипотензия 3. острая артериальная гипотензия 4. гипотоническая болезнь	1
58.	ЭФФЕКТЫ ПРОСТАГЛАНДИНОВ 1. вазодилатация 2. ослабление Na^+-уреза 3. уменьшение суточного диуреза	1
59.	ПРОСТАГЛАНДИН С ВАЗОКОНСТРИКТОРНЫМ ЭФФЕКТОМ 1. Pg A2 2. Pg B2 3. Pg E2 4. Pg I2 5. Pg F2α	5
60.	РЕНИН СИНТЕЗИРУЕТСЯ 1. только в почках 2. в почках и, в меньшей степени, в других тканях (головном мозге, гипофизе, надпочечниках, миокарде, матке и т.д.)	2
61.	ПОЧЕЧНЫЙ РЕНИН СИНТЕЗИРУЕТСЯ 1. дистальными канальцами нефронов 2. юкстагломерулярным аппаратом 3. лоханками и чашечками	2
62.	СИНТЕЗ РЕНИНА ИНИЦИИРУЕТ 1. альдостерон 2. ишемия почек 3. гипернатриемия	2
63.	СИНТЕЗ РЕНИНА СНИЖАЕТСЯ БЛАГОДАРЯ	3

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

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

	ДАВЛЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ 1. АКТГ 2. СТГ 3. ТТГ 4. Тироксин 5. Меланин	
83.	ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Систолической 2. Диастолической 3. Эндокринной 4. Нейрогенной	1, 3
84.	ПРЕССОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ 1. Повышение тонуса гладкой мускулатуры сосудов 2. Снижение тонуса гладкой мускулатуры сосудов 3. Увеличение ЧСС 4. Снижение ЧСС	1, 3
85.	У ПАЦИЕНТА С ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ АД – 200/120. ЭТА ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Систолической 2. Диастолической 3. Доброкачественной 4. Злокачественной	1, 2, 4
86.	У ПАЦИЕНТА С ГИПЕРТИРЕОЗОМ ВЕЛИЧИНА ад – 170/85. ЭТА ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ: 1. Систолической 2. Диастолической 3. Нейрогенной 4. Эндокринной	1, 4
87.	ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ОБУСЛОВЛЕНО 1. Гемоконцентрацией 2. Гемодилюцией 3. Увеличением ОЦК 4. Снижением ОЦК	1, 3
88.	К ПОЧЕЧНЫМ ГИПЕРТЕНЗИЯМ ОТНОСЯТСЯ 1. Реноваскулярная 2. Ренопривная 3. Преренальная 4. Постренальная	1, 2
89.	РЕНОВАСКУЛЯРНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. Ренинзависимой 2. Ренинннезависимой 3. Эндокринной 4. Почечной 5. Гемической	1, 4
90.	ПРОЯВЛЕНИЯ 1 СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Транзиторный подъем артериального давления 2. Стабильная гипертензия 3. Поражение органов-мишеней 4. Функция органов-мишеней не меняется	1, 4
91.	ПРОЯВЛЕНИЯ 2 СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Транзиторный подъем артериального давления 2. Стабильная гипертензия 3. Поражение органов-мишеней	2, 3

	4. Функция органов-мишеней не меняется	
92.	ОРГАНЫ-МИШЕНИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Сетчатка глаза 2. Головной мозг 3. Селезенка	1, 2
93.	ОРГАНЫ-МИШЕНИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. Сердце 2. Почки 3. Печень	1, 2
94.	ТУРБУЛЕНТНОСТИ КРОВОТОКА СПОСОБСТВУЮТ 1. низкое артериальное давление 2. высокая скорость кровотока 3. участки ветвления артерий 4. высокая вязкость крови 5. атеросклероз	2, 3, 5
95.	МЕТАБОЛИТЫ С ПРЕССОРНЫМ ЭФФЕКТОМ 1. биогенные амины 2. молочная кислота 3. ангиотензин II 4. ацетилхолин 5. тромбоксан	3, 5
96.	МЕТАБОЛИТЫ С ДЕПРЕССОРНЫМ ЭФФЕКТОМ 1. биогенные амины 2. молочная кислота 3. ангиотензин II	1, 2
97.	МЕТАБОЛИТЫ С ДЕПРЕССОРНЫМ ЭФФЕКТОМ 1. тромбоксан 2. ацетилхолин 3. оксид азота	2, 3
98.	ЭФФЕКТЫ АЛЬДОСТЕРОНА 1. уменьшает синтез ренина 2. стимулирует синтез вазопрессина 3. усиливает реабсорбцию Na+ в дистальных канальцах почек 4. повышает реабсорбцию К+ и Н+ в дистальных канальцах почек 5. увеличивает выведение К+ и Н+ из организма со вторичной мочой	1, 2, 3, 5
99.	ГИПЕРНАТРИЕМИЯ ПОВЫШАЕТ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ 1. усиления синтеза почечных простагландинов 2. усиления обратного захвата норадреналина в синапсах 3. повышения осмотического давления крови и гиперволемии 4. увеличения чувствительности сосудов к прессорным веществам 5. накопления натрия в стенках сосудов и уменьшения их просвета	3, 4, 5
100.	СИНОНИМЫ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. идиопатическая гипертензия 2. гипорениновая гипертензия 3. эссенциальная гипертензия 4. гипертоническая болезнь 5. врожденная гипертензия	1, 3, 4
101.	ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. длительный стресс	1, 3

	2. употребление в пищу растительных жиров 3. избыточное потребление поваренной соли 4. гипохолестеринемия	
102.	ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. молодой возраст 2. сахарный диабет 3. ожирение 4. курение	2, 3, 4
103.	АТЕРОСКЛЕРОЗ – ФАКТОР РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВСЛЕДСТВИЕ 1. резкого повышения вязкости крови 2. стеноза коронарных сосудов сердца 3. снижения эластичности стенок артерий 4. стеноза почечных артерий (реноваскулярная гипертензия) 5. стеноза мозговых сосудов (цереброишемическая гипертензия)	3, 4, 5
104.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. варикозное расширение вен верхних конечностей 2. атеросклеротическое поражение сосудов 3. гипертрофия левого желудочка сердца	2, 3
105.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. гипертрофия правого предсердия 2. нефросклероз 3. ретинопатия	2, 3
106.	ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ВЫЗЫВАЕТ 1. гипотиреоз 2. снижение остроты зрения 3. острую печеночную недостаточность 4. хроническую почечную недостаточность 5. сердечную недостаточность перегрузочного типа	2, 4, 5
107.	ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ 1. наблюдается только в случаях вторичных гипертензий 2. может возникать на любой стадии гипертонической болезни 3. является крайне редким осложнением гипертонической болезни 4. представляет собой коллапс на фоне предшествующей гипертензии 5. характеризуется острым повышением артериального давления до высоких значений	2, 5
108.	ВАРИАНТЫ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. болезнь Пархона (избыточность эффектов вазопрессина) 2. почечный диабет 3. реноваскулярная 4. ренопривная	3, 4
109.	РЕНОВАСКУЛЯРНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЮТ 1. атеросклероз почечных артерий 2. диффузный гломерулонефрит 3. первично сморщенная почка 4. амилоидоз надпочечников	1, 2
110.	ЭНДОКРИННУЮ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЮТ 1. гиперкортицизм	1, 4, 5

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

	1. дилатация венозных сосудов 2. освобождение норадреналина из нервных окончаний 3. реабсорбция глюкозы из первичной мочи в почечных канальцах 4. ангиоспазм (преимущественно артериол и прекапиллярных сосудов)		
121.	ЭФФЕКТЫ АНГИОТЕНЗИНА II 1. усиливает синтез альдостерона 2. повышает проницаемость мембран сосудов для Na+ 3. снижает всасывание Na+ в кишечнике, а также «натриевый аппетит» (субъективную потребность в поваренной соли)		1, 2
122.	АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩИЙ ФЕРМЕНТ 1. трансформирует ангиотензин I в ангиотензин II 2. активирует образование ренина 3. разрушает кинины		1, 3
124.	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛИВАЕМЫЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 1. гипотиреоз 2. снижение остроты зрения 3. острая печеночную недостаточность 4. сердечная недостаточность перегрузочного типа		2, 4
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
125.	ВИД НАРУШЕНИЯ А) артериальная гипертония Б) артериальная гипертензия	ОПРЕДЕЛЕНИЕ 1) повышение артериального давления любого генеза 2) повышение артериального давления вследствие изменения тонуса сосудов	А-2, Б-1
126.	ВИД АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ А) систолическое Б) диастолическое	ГЛАВНЫЙ ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ВЕЛИЧИНУ ДАВЛЕНИЯ 1) тонус макро- и микрососудов 2) насосная функция сердца	А-1, Б-2
127.	ВИД АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ А) систолическое Б) диастолическое	НОРМАТИВ ДАВЛЕНИЯ 1) 100- 139 мм рт.ст. 2) 105 – 159 мм рт.ст. 3) 60-89 мм рт.ст. 4) 55-94 мм рт.ст.	А-1, Б-3
128.	ВИД АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ А) первичная Б) вторичная	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) существует причинный фактор 2) причина заболевания отсутствует (имеются лишь факторы риска)	А-2, Б-1

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

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	КОРОНАРНЫЕ АРТЕРИИ ПОЛУЧАЮТ КРОВЬ ИЗ 1. полости правого предсердия 2. полости правого желудочка 3. ствола легочной артерии 4. устья аорты	4
2.	УМЕНЬШЕНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ВО ВРЕМЯ СИСТОЛЫ ОБЪЯСНЯЕТСЯ 1. компрессией коронарных сосудов 2. расширением коронарных сосудов 3. повышением давления крови в устье аорты 4. дыхательными экскурсиями грудной клетки	1
3.	СОПРЯЖЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ И МЕХАНИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ КАРДИОМИОЦИТОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ 1. ионами магния 2. ионами кальция 3. ионами натрия 4. ионами калия	2
4.	АРИТМИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1. Нарушением ритма и периодичности сердечных сокращений 2. Нарушением сократительной функции миокарда 3. Несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к нему	1
5.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ АВТОМАТИЗМА ОТНОСИТСЯ 1. Синусовая аритмия 2. Атриовентрикулярная блокада 3. Мерцательная аритмия 4. Трепетание предсердий	1
6.	К НОМОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Синусовая тахикардия 2. Атриовентрикулярная блокада 3. Предсердный медленный ритм	1
7.	К НОМОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Атриовентрикулярная блокада 2. Синусовая тахикардия 3. WPW-синдром	2
8.	К НОМОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Мерцательная аритмия 2. Синусовая аритмия 3. Пароксизмальная тахикардия	2
9.	К ГЕТЕРОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Предсердный медленный ритм 2. Синусовая тахикардия 3. Блокада ножки пуска Гиса	1
10.	К ГЕТЕРОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСИТСЯ 1. Атриовентрикулярный рита 2. Атриовентрикулярная блокада 3. Трепетание предсердий	1
11.	ОБРАЗОВАНИЕ ЭКТОПИЧЕСКОГО ОЧАГА ВОЗБУЖДЕНИЯ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ 1. Номотопной аритмии	2

	2. Гетеротопной аритмии	
12.	СИНО-АТРИАЛЬНЫЙ БЛОК ПРОВЕДЕНИЯ – ЭТО НАРУШЕНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ОТ 1. Синусового узла к правому предсердию 2. Правого предсердия к левому предсердию 3. Предсердий к желудочкам	1
13.	МЕЖПРЕДСЕРДНЫЙ БЛОК ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА – ЭТО НАРУШЕНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ОТ 1. Синусового узла к правому предсердию 2. Правого предсердия к левому предсердию 3. Предсердий к желудочкам	2
14.	АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ БЛОК ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА – ЭТО НАРУШЕНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ОТ 1. Синусового узла к правому предсердию 2. Правого предсердия к левому предсердию 3. Предсердий к желудочкам	3
15.	УВЕЛИЧЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. WPW-синдрома 2. Сино-атриального блока	1
16.	СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. WPW-синдрома 2. Сино-атриального блока	2
17.	СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. WPW-синдрома 2. Межпредсердного блока	2
18.	СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. WPW-синдрома 2. атриовентрикулярного блока	2
19.	СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. WPW-синдрома 2. Блокады ножек пучка Гиса	2
20.	В НОРМЕ ПРОВОДЯЩИМИ ПУТЯМИ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ 1. Пучок Гиса 2. Пучок Кента	1
21.	ПОЯВЛЕНИЕ ПУЧКА КЕНТА В МИОКАРДЕ ПРИВОДИТ К 1. Увеличению скорости проведения нервного импульса по миокарду 2. Снижению скорости проведения нервного импульса по миокарду	1
22.	ЭКСТРАСИСТОЛА - ЭТО 1. Появление внеочередного сокращения сердца 2. Увеличение частоты сердечных сокращений	1
23.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ ВОЗБУДИМОСТИ ОТНОСИТСЯ 1. экстрасистолия 2. синусовая тахикардия 3. атриовентрикулярная блокада	1
24.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ ВОЗБУДИМОСТИ ОТНОСИТСЯ 1. трепетание предсердий	1

	2. синусовая брадикардия 3. блокада ножек пучка Гиса	
25.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ ВОЗБУДИМОСТИ ОТНОСИТСЯ 1. фибрилляция желудочков 2. синусовая аритмия 3. пароксизмальная тахикардия	1
26.	МЕХАНИЗМ RE-ENTRYЛЕЖИТ В ОСНОВЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ 1. пароксизмальной тахикардии 2. синусовой тахикардии	1
27.	КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ - ЭТО 1. несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к нему 2. снижение сократительной функции миокарда	1
28.	СТЕНОКАРДИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ: 1. болью, возникающей за грудиной и иррадиирующей в левую руку и плечо 2. болью, возникающей в эпигастральной области, иррадиирующей в спину 3. болью, возникающей в правом подреберье иррадиирующей в надключичную область	1
29.	БОЛЬ ПРИ СТЕНОКАРДИИ КУПИРУЕТСЯ 1. нитроглицерином 2. анальгином 3. парацетамолом	1
30.	ПОСЛЕ ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА БОЛЬ ПРИ СТЕНОКАРДИИ 1. купируется 2. не купируется	1
31.	ПОСЛЕ ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА БОЛЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА 1. купируется 2. не купируется	2
32.	СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ ВОЗНИКАЕТ 1. во сне 2. в положении сидя 3. при физической нагрузке	3
33.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ИБС ЯВЛЯЕТСЯ 1. атеросклероз сонных артерий 2. атеросклероз коронарных артерий 3. атеросклероз брыжеечных артерий	2
34.	ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ЧАСТОТА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ БОЛЕВЫХ ПРИСТУПОВ 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	1
35.	ПРИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ЧАСТОТА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ БОЛЕВЫХ ПРИСТУПОВ 1. увеличивается 2. уменьшается 3. не изменяется	3
36.	УГРОЗОЙ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ 1. стенокардия стабильного течения 2. стенокардия нестабильного течения	2
37.	ИНФАРКТ МИОКАРДА – ЭТО ЗОНА НЕКРОЗА,	1

	ВОЗНИКАЮЩАЯ В СЛЕДСТВИЕ 1. ишемии 2. венозной гиперемии 3. действия токсических факторов	
38.	ЗОНА НЕКРОЗА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ В 1. острейший период 2. продромальный период 3. острый период	1
39.	ПРИ ГАСТРАЛГИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА БОЛЬ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ 1. за грудиной 2. в эпигастральной области 3. в правой подвздошной области	2
40.	УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ КФК – ЭТО ПРИЗНАК 1. инфаркта миокарда 2. склероза миокарда 3. дистрофии миокарда	1
41.	ВОСПАЛИТЕЛЬНО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ В 1. продромальном периоде 2. острейшем периоде 3. остром периоде 4. постинфарктном периоде	3
42.	АУТОИММУННЫЙ СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА, РАЗВИВАЕТСЯ В 1. продромальном периоде 2. острейшем периоде 3. остром периоде 4. постинфарктном периоде	4
43.	У ПАЦИЕНТА БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ЛЕВУЮ РУКУ И ПЛЕЧО, КУПИРУЮТСЯ ПРИЕМОМ НИТРОГЛИЦЕРИНА, ВОЗНИКАЮТ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ. ЭТО – 1. стенокардия напряжения 2. стенокардия покоя 3. инфаркт миокарда 4. сердечная недостаточность	1
44.	У ПАЦИЕНТА БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ЛЕВУЮ РУКУ И ПЛЕЧО, КОТОРЫЕ НЕ КУПИРУЮТСЯ ПРИЕМОМ НИТРОГЛИЦЕРИНА. НА ЭКГ – ГЛУБОКИЙ ЗУБЕЦ Q И ПОДЪЕМ СЕГМЕНТА ST. ЭТО – 1. стенокардия напряжения 2. стенокардия покоя 3. инфаркт миокарда 4. сердечная недостаточность	3
45.	У ПАЦИЕНТА БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ЛЕВУЮ РУКУ И ПЛЕЧО, КОТОРЫЕ НЕ КУПИРУЮТСЯ ПРИЕМОМ НИТРОГЛИЦЕРИНА. В АНАЛИЗЕ КРОВИ ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ КФК, ТРОПОНИНА И ТРОПОМИОЗИНА. ЭТО - 1. стенокардия напряжения 2. стенокардия покоя 3. инфаркт миокарда 4. сердечная недостаточность	3

46.	В КОРОНАРНЫЕ АРТЕРИИ КРОВЬ ПОСТУПАЕТ ИЗ 1. устья аорты 2. полости левого желудочка	1
47.	НА КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК В НОРМЕ ПРИХОДИТСЯ 1. 5% системного кровотока 2. 35% системного кровотока	1
48.	КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК НЕ ЗАВИСИТ ОТ ВАРЬИРОВАНИЯ ДАВЛЕНИЯ В АОРТЕ В ДИАПАЗОНЕ 1. 70 – 150 мм рт.ст. 2. 20 – 300 мм рт.ст	1
49.	80 – 90% КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИХОДИТСЯ 1. на систолу 2. на диастолу	2
50.	ПРИ ТАХИКАРДИИ КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК 1. увеличивается 2. уменьшается	2
51.	ПРИ ТАХИКАРДИИ КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК СНИЖЕН ИЗ-ЗА УКОРОЧЕНИЯ 1. систолических сокращений миокарда 2. диастолических расслаблений	2
52.	АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ПО КИСЛОРОДУ МИОКАРДА ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА (СОСТОЯНИЕ ПОКОЯ) 1. 70% 2. 15-20%	1
53.	ПРОНИЦАЕМОСТЬ СТЕНОК КОРОНАРНЫХ КАПИЛЛЯРОВ 1. высокая из-за щелей между эндотелиоцитами 2. низкая из-за сплошного слоя эндотелиоцитов и толстой базальной мембраны	1
54.	КЛЮЧЕВОЙ СУБСТРАТ ДЛЯ СИНТЕЗА АТФ В МИОКАРДЕ 1. глюкоза 2. неэстерифицированные (свободные) жирные кислоты	2
55.	НА КОНТРАКТИЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ КАРДИОМИОЦИТЫ ЗАТРАЧИВАЮТ 1. 90% АТФ 2. 25% АТФ	1
56.	КРЕАТИН-ФОСФАТ В КАРДИОМИОЦИТАХ ТРАНСПОРТИРУЕТ 1. макроэргический фосфат к местам потребления энергии 2. молекулы АТФ к местам потребления энергии	1
57.	ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА КАРДИОМИОЦИТАМИ ПОВЫШАЮТ 1. катехоламины 2. ацетилхолин	1
58.	НЕСООТВЕТСТВИЕ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ПОТРЕБНОСТЯМ МИОКАРДА НАЗЫВАЕТСЯ 1. коронарной недостаточностью 2. сердечной недостаточностью	1
59.	КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СНИЖАЕТ НАСОСНУЮ ФУНКЦИЮ СЕРДЦА 1. да 2. нет	1
60.	ИШЕМИЯ УЧАСТКА МИОКАРДА ВЫЗЫВАЕТ ЕГО ПОЛНЫЙ НЕКРОЗ ЧЕРЕЗ 1. 0,5 часа 2. 18-20 и более часов	2

61.	СПОСОБНОСТЬ КЛЕТОК СЕРДЦА ПРОЯВЛЯТЬ ПЕЙСМЕКЕРНУЮ АКТИВНОСТЬ НАЗЫВАЕТСЯ 1. автоматизмом 2. проводимостью 3. возбудимостью	1
62.	СПОСОБНОСТЬ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРОВОДИТЬ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ В ДРУГИЕ УЧАСТКИ МИОКАРДА НАЗЫВАЕТСЯ 1. автоматизмом 2. проводимостью 3. возбудимостью	2
63.	СПОСОБНОСТЬ КАРДИОМИОЦИТОВ ФОРМИРОВАТЬ ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ НА ВОЗБУЖДАЮЩИЙ СИГНАЛ НАЗЫВАЕТСЯ 1. автоматизмом 2. проводимостью 3. возбудимостью	3
64.	ХАРАКТЕРИСТИКА АБСОЛЮТНОГО РЕФРАКТЕРНОГО ПЕРИОДА 1. полное отсутствие электрической возбудимости сарколеммы 2. частичное снижение электрической возбудимости сарколеммы	1
65.	ПРИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ ПОРОГ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ВОЗБУДИМОСТИ КАРДИОМИОЦИТОВ 1. повышается 2. снижается	2
66.	В ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. пейсмекерная активность снижается 2. пейсмекерная активность повышается (появляются эктопические очаги возбуждения)	2
67.	АРИТМОГЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА, НАКАПЛИВАЮЩИЕСЯ В ЗОНЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА 1. продукты перекисного окисления липидов, лизофосфоглицериды 2. глицерин 3. АДФ	1
68.	АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ УЗЕЛ «ПРОПУСКАЕТ» ВОЛНУ ВОЗБУЖДЕНИЯ 1. из предсердий в желудочки 2. из желудочков в предсердия	1
69.	АРИТМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОГО НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ 1. синусовая аритмия 2. блокада ножек пучка Гиса 3. синусовая тахи- и брадикардия	2
70.	АРИТМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ СОЧЕТАННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВОЗБУДИМОСТИ, ПРОВОДИМОСТИ И АВТОМАТИЗМА 1. синусовая аритмия 2. фибрилляция желудочков 3. блокада ножек пучка Гиса	2
71.	СИНУСОВАЯ АРИТМИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ 1. только в физиологических условиях 2. в условиях нормы и патологии	2
72.	ЧАСТОТА СОКРАЩЕНИЙ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ 1. 160-220 в минуту	2

	2. более 300-500 в минуту	
73.	ИНФАРКТ - ЭТО НЕКРОЗ 1. сосудистый 2. аллергический 3. токсический 4. метаболический	1
74.	ФОРМА ОЧАГА НЕКРОЗА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА 1. овальная 2. треугольная 3. неправильная 4.четырехугольная	3
75.	ВНЕШНИЙ ВИД ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. белый 2. красный 3. белый с геморрагическим венчиком	3
76.	ИНФАРКТ МИОКАРДА - ОЧАГ НЕКРОЗА В РЕЗУЛЬТАТЕ 1. сдавления ткани 2. аллергических реакций 3. снижения нервной регуляции 4. действия токсических веществ 5. нарушения притока артериальной крови	5
77.	МАКРОСКОПИЧЕСКИ УЧАСТОК НЕКРОЗА В СЕРДЦЕ МОЖНО УВИДЕТЬ ПОСЛЕ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРЕЗ 1. 1 - 2 ч 2. 4 - 6 ч 3. 18 - 24 ч 4. 72 ч	3
78.	ВОКРУГ ИНФАРКТА В ЖИВЫХ ТКАНЯХ РАЗВИВАЕТСЯ 1. склероз 2. фиброзная капсула 3. продуктивное воспаление 4. демаркационное воспаление 5. регенерационная гипертрофия	4
79.	ИНФАРКТ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ ВЫРАЖЕНИЕМ ФОРМЫ ИБС 1. острой 2. повторной 3. хронической 4. рецидивирующей	1
80.	ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ ПОСЛЕ ОСТРОГО ЧЕРЕЗ 1. 2 - 3 ч 2. 24 ч 3. 7 дней 4. 2 нед 5. 4 нед	5
81.	ИНФАРКТ МИОКАРДА, ВОЗНИКАЮЩИЙ В ТЕЧЕНИЕ 28 ДНЕЙ ПОСЛЕ ПЕРВИЧНОГО, НАЗЫВАЕТСЯ 1. острым 2. повторным 3. хроническим 4. рецидивирующим	4
82.	ПРИ НЕКРОЗЕ ВСЕЙ ТОЛЩИНЫ МИОКАРДА	3

	ИНФАРКТ НАЗЫВАЮТ 1. тотальным 2. массивным 3. трансмуральным 4. распространенным	
83.	К ОСТРОЙ ИБС МОЖНО ОТНЕСТИ 1. диффузный мелкоочаговый кардиосклероз 2. хроническую аневризму сердца 3. жировую дистрофию миокарда 4. острую аневризму сердца 5. инфаркт миокарда	5
84.	СМЕРТЕЛЬНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. хроническая сердечная недостаточность 2. надклапанный разрыв аорты 3. гранулематозный миокардит 4. фибринозный перикардит 5. разрыв сердца	5
85.	БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. организация 2. миомаляция 3. оссификация 4. образование кисты	1
86.	КАРДИОМИОЦИТЫ, ОКРУЖАЮЩИЕ КРУПНЫЙ РУБЕЦ, НАХОДЯТСЯ В СОСТОЯНИИ 1. атрофии 2. фибриноидного некроза 3. регенерационной гипертрофии 4. метастатического обызвествления	3
87.	ПРИ СТЕНОКАРДИИ В КАРДИОМИОЦИТАХ МОЖНО ВЫЯВИТЬ 1. атрофию 2. кариолизис 3. жировую дистрофию 4. исчезновение гликогена	4
88.	ОСТРАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА МОЖЕТ ОСЛОЖНИТЬ 1. постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз 2. диффузный мелкоочаговый кардиосклероз 3. инфаркт миокарда 4. кардиомиопатию 5. эндокардит	3
89.	НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. крупноочаговый кардиосклероз 2. мелкоочаговый кардиосклероз 3. бурая атрофия миокарда 4. ожирение сердца 5. разрыв сердца	5
90.	ВЫРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ОРГАНАХ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА 1. хроническое венозное полнокровие 2. острое венозное полнокровие 3. цианотическая индурация 4. бурая индурация 5. атрофия	2
91.	НЕОБРАТИМОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КАРДИОМИОЦИТОВ НАЧИНАЕТСЯ ПОСЛЕ ИШЕМИИ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ	3

	1. 20 сек 2. 5 мин 3. 20 - 40 мин 4. 6 ч 5. 24 ч	
92.	ЗАМЕЩЕНИЕ ЗОНЫ НЕКРОЗА МИОКАРДА МОЛОДОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНЬЮ ПРОИСХОДИТ ЧЕРЕЗ 1. 72 ч 2. 2 - 3 нед 3. 6 - 8 нед 4. 6 - 7 мес 5. 1 год	2
93.	КАРДИОГЕННЫЙ ШОК МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ИБС 1. только острой 2. только хронической 3. как острой, так и хронической	1
94.	РАЗВИТИЕ РУБЦА В МИОКАРДЕ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МОЖНО ОБОЗНАЧИТЬ КАК 1. метаплазия 2. реституция 3. субституция 4. викарная гипертрофия	3
95.	НА ВСКРЫТИИ УМЕРШЕГО ОТ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА ОБНАРУЖЕНА ЖИДКАЯ КРОВЬ И СВЕРТКИ. ЭТО СЛЕДСТВИЕ 1. асистолии 2. тромбоэмболии 3. фибрилляции 4. кардиогенного шока 5. разрыва сердца	5
96.	ПРИ СУБЭНДОКАРДИАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ЭНДОКАРДЕ ПОЯВЛЯЮТСЯ 1. фибринозные наложения 2. тромботические массы 3. мелкие разрывы 4. бляшки	2
97.	СИНДРОМ, ВОЗНИКАЮЩИЙ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ КРОВОТОКА В ИШЕМИЗИРОВАННОЙ ТКАНИ, - 1. тромбоэмболический 2. тромболитический 3. реперфузионный 4. геморрагический	3
98.	ПОСТИШЕМИЧЕСКИЙ РЕПЕРФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ ВОЗНИКАЕТ ПРИ 1. восстановлении кровотока в ишемизированной ткани 2. электроимпульсной терапии 3. рубцевании инфаркта 4. кардиогенном шоке	1
99.	ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ ВЫРАЖЕНИЕМ 1. хронической сердечной недостаточности 2. хронической легочной недостаточности 3. кардиогенного шока 4. хронической ИБС 5. острой ИБС	4

100.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ ХИБС 1. разрыв сердца 2. кардиогенный шок 3. фибрилляция желудочков 4. острая сердечная недостаточность 5. хроническая сердечная недостаточность	5
101.	СТЕНКА ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА ПРЕДСТАВЛЕНА 1. миокардом 2. жировой тканью 3. рубцовой тканью 4. тромботическими массами 5. некротизированным миокардом	3
102.	ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРОЯВЛЯЕТСЯ 1. общей гиперемией 2. гемолитической анемией 3. местным венозным полнокровием 4. острым общим венозным полнокровием 5. хроническим общим венозным полнокровием	5
103.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭКВИВАЛЕНТ ДЕКОМПЕНСАЦИИ РАБОТЫ СЕРДЦА 1. атрофия кардиомиоцитов 2. крупный рубец в миокарде 3. жировая дистрофия кардиомиоцитов 4. концентрическая гипертрофия миокарда 5. регенерационная гипертрофия кардиомиоцитов	3
104.	С ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА СВЯЗАНО РАЗВИТИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ПО КРУГУ КРОВООБРАЩЕНИЯ 1. малому 2. большому	2
105.	НА ВСКРЫТИИ УМЕРШЕГО ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОБНАРУЖЕНО УВЕЛИЧЕННОЕ В РАЗМЕРАХ СЕРДЦЕ. СТЕНКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ОБЛАСТИ ВЕРХУШКИ ИСТОНЧЕНА, ПЛОТНАЯ, БЕЛЕСОВАТАЯ И ВЫБУХАЕТ - ЭТО 1. острая аневризма сердца 2. диффузный кардиосклероз 3. повторный инфаркт миокарда 4. хроническая аневризма сердца	4
106.	СЕРДЕЧНАЯ ФОРМА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ - ЭТО 1. миокардит 2. кардиосклероз 3. артериолосклероз 4. болезнь Менкеберга 5. ишемическая болезнь	5
107.	ПРИ МАССИВНОЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НАБЛЮДАЕТСЯ 1. рефлюкс крови 2. дефицит наполнения камер 3. систолическая дисфункция 4. диастолическая дисфункция	4
108.	СИСТЕМНАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА	4

	ОБУСЛОВЛЕНА 1. пороком сердца 2. кардиомиопатией 3. эмфиземой легких 4. эссенциальной гипертензией 5. поражением легочных сосудов	
109.	РАЗВИТИЕ ГЕМИПЛЕГИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЕ СЕРДЦА СВЯЗАНО С 1. уменьшением сократительной функции сердца 2. тромбоэмболией сосудов головного мозга 3. разрывом коронарной артерии 4. разрывом сосудов мозга 5. разрывом аневризмы	2
110.	НА ВСКРЫТИИ УМЕРШЕГО ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ОБНАРУЖЕНА УВЕЛИЧЕННАЯ ПЛОТНАЯ ПЕЧЕНЬ, НА РАЗРЕЗЕ ПЕСТРОГО ВИДА. ЭТО СВЯЗАНО С 1. атеросклерозом аорты 2. портальной гипертензией 3. тромбозом печеночной артерии 4. хроническим венозным застоем	4
111.	ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ВСЛЕДСТВИЕ ПОВЫШЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ КРОВИ В СИСТЕМЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ - 1. инфаркт 2. миокардит 3. кардиомиопатия 4. коронарная болезнь 5. гипертензивная болезнь сердца	5
112.	НА ВСКРЫТИИ ОБНАРУЖЕНО УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА, СТЕНКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА УТОЛЩЕНА, ПОЛОСТЬ ЖЕЛУДОЧКА НЕСКОЛЬКО УМЕНЬШЕНА. ЭТО – 1. дилатационная кардиомиопатия 2. концентрическая гипертрофия 3. эксцентрическая гипертрофия 4. инфаркт миокарда 5. ожирение сердца	2
113.	НА ВСКРЫТИИ ОБНАРУЖЕНО УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА, КОНСИСТЕНЦИЯ ДРЯБЛАЯ, ПОЛОСТЬ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РЕЗКО РАСШИРЕНА, СТЕНКА ИСТОНЧЕНА. ЭТО – 1. кардиомиопатия 2. инфаркт миокарда 3. эксцентрическая гипертрофия 4. концентрическая гипертрофия	3
114.	ДИФФУЗНЫЙ МЕЛКООЧАГОВЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ 1. относительной коронарной недостаточности 2. абсолютной коронарной недостаточности 3. внезапной коронарной смерти 4. инфаркта миокарда 5. перикардита	1
115.	ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. раке легких 2. деформациях грудной клетки 3. заболеваниях бронхов и легких	5

	4. атеросклерозе легочного ствола 5. тромбоэмболии легочной артерии	
116.	ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ СВЯЗАНА С 1. повышением давления в малом круге кровообращения 2. эссенциальной гипертонией 3. системной гипертензией 4. острой пневмонией	1
117.	ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ ЭТО – 1. рабочая гипертрофия правого желудочка 2. острая дилатация правого желудочка 3. гипертрофия левого желудочка 4. стеноз устья аорты 5. порок сердца	2
118.	ХРОНИЧЕСКИЙ ОБЩИЙ ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ 1. инфаркта миокарда 2. геморрагического синдрома 3. тромбоэмболического синдрома 4. острой сердечно-сосудистой недостаточности 5. хронической сердечно-сосудистой недостаточности	5
119.	КРУПНООЧАГОВЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ ЯВЛЯЕТСЯ ВЫРАЖЕНИЕМ ФОРМЫ ИБС 1. острой 2. повторной 3. хронической 4. рецидивирующей	3
120.	ХИБС – ЭТО 1. жировая дистрофия миокарда 2. правожелудочковая недостаточность 3. абсолютная недостаточность коронарного кровообращения 4. относительная недостаточность коронарного кровообращения	4
121.	В ТАНАТОГЕНЕЗЕ ПРИ ТЭЛА ПРОЯВЛЯЕТСЯ РЕФЛЕКС 1. кардиоцеребральный 2. пульмонокоронарный 3. висцеро-висцеральный	2
122.	ПОД ТЭЛА ПОДРАЗУМЕВАЮТ ЗАКУПОРКУ 1. бифуркации легочного ствола 2. средних и мелких ветвей легочных артерий	1
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
123.	ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. ожирение 2. юный возраст 3. табакокурение 4. сахарный диабет 5. артериальная гипертония 6. принадлежность к женскому полу 7. снижение атерогенных фракций липопротеинов крови	1, 3, 4, 5
124.	ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. аневризма брюшного отдела аорты 2. фибрилляция желудочков 3. кардиогенный шок 4. аневризма сердца 5.феохромоцитома 6.отек легких 7.микседема	2, 3, 4, 6

125.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. одышка 2. отек легких 3. артериальная гипертензия 4. асцит 5. отеки нижних конечностей 6. отек головного мозга	1, 2
126.	ПРИЧИНЫ ПЕРЕГРУЗОЧНОЙ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. недостаточность митрального клапана 2. ишемическая болезнь сердца 3. фибрилляция желудочков 4. артериальная гипертензия 5. миокардит	1, 4
127.	ПРИЧИНЫ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. миокардит 2. коронарогенный кардиосклероз 3. недостаточность аортального клапана 4. симптоматическая (вторичная) артериальная гипертензия 5. трикуспидальный стеноз (правого атриовентрикулярного отверстия)	1, 2
128.	В ОСНОВЕ АРИТМИИ ЛЕЖИТ НАРУШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ 1. Автоматизма 2. Проводимости 3. Сократимости 4. Возбудимости	1, 2, 4
129.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ АВТОМАТИЗМА ОТНОСЯТСЯ 1. Синусовая тахикардия 2. Атриовентрикулярная блокада 3. Предсердный медленный ритм 4. Фибрилляция желудочков	1, 3
130.	К АРИТМИЯМ, ВЫЗВАННЫМ РАССТРОЙСТВАМИ ПРОВОДИМОСТИ ОТНОСЯТСЯ 1. WPW-синдром 2. Фибрилляция желудочков 3. Синусовая брадикардия 4. Сино-атриальная блокада	1, 4
131.	К ГЕТЕРОТОПНЫМ АРИТМИЯМ ОТНОСЯТСЯ 1. Идиовентрикулярный ритм 2. Диссоциация с интерференцией 3. WPW-синдром	1, 2
132.	КОРОНАРОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. атеросклероз коронарных артерий 2. спазм коронарных артерий 3. тахикардия 4. гипертиреоз	1, 2
133.	КОРОНАРОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. атеросклероз коронарных артерий 2. тромбоэмболия коронарных артерий 3. тромбоэмболия легочных артерий	1, 2

	4. тромбоэмболия сонных артерий	
134.	ПО ТЕЧЕНИЮ ВЫДЕЛЯЮТ 1. стенокардию напряжения 2. стенокардию покоя 3. стабильную стенокардию 4. нестабильную стенокардию	3, 4
135.	ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ ВЫДЕЛЯЮТ 1. стенокардию напряжения 2. стенокардию покоя 3. стабильную стенокардию	1, 2
136.	АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. безболевая 2. болевая 3. гастралгическая	1, 3
137.	ИНДИКАТОРНЫЕ ФЕРМЕНТЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. КФК 2. ЛДГ 3. липаза 4. амилаза	1, 2
138.	БЕЛКИ-ИНДИКАТОРЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. тропонин 2. тропомиозин 3. гемоглобин	1, 2
139.	АБСОЛЮТНУЮ ФОРМУ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЫЗЫВАЮТ 1. атеросклероз коронарных артерий 2. чрезмерная физическая нагрузка 3. тромбоз коронарных артерий	1, 3
140.	ОТНОСИТЕЛЬНУЮ ФОРМУ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЫЗЫВАЮТ 1. гипертиреоз 2. чрезмерная физическая нагрузка 3. атеросклероз коронарных артерий 4. тромбоз или эмболия коронарных артерий	1, 2
141.	ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. ожирение 2. юный возраст 3. табакокурение 4. сахарный диабет 5. принадлежность к женскому полу	1, 3, 4
142.	ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. артериальная гипертония 2. увеличение в крови липопротеинов низкой плотности 3. увеличение в крови липопротеинов высокой плотности 4. увеличение в крови липопротеинов очень низкой плотности	1, 2, 4
143.	ВАРИАНТЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. эндокардит 2. перикардит 3. стенокардия 4. инфаркт миокарда	3, 4
144.	ВАРИАНТЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. миокардит 2. внезапная коронарная смерть 3. коронарогенный кардиосклероз 4. незаращение межпредсердной перегородки	2, 3

145.	РАЗДРАЖЕНИЕ БОЛЕВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА ВЫЗЫВАЮТ 1. Н+-ионы 2. внеклеточные ионы К+ 3. внутриклеточные ионы Na+	1, 2
146.	БОЛЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА 1. обычно очень сильная 2. легко купируется нитроглицерином 3. обязательно иррадиирует в область поясницы 4. может иррадиировать в левое плечо и левую лопатку	1, 4
147.	В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПЛАЗМЕ КРОВИ 1. повышается МВ-изофермент креатинфосфокиназы 2. повышается содержание миоглобина 3. снижается концентрация глюкозы	1, 2
148.	ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. аневризма брюшного отдела аорты 2. фибрилляция желудочков 3. кардиогенный шок 4. феохромоцитома	2, 3
149.	ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРЕЙШЕГО (0,5-3 ЧАСА ОТ НАЧАЛА БОЛЕВОГО СИНДРОМА) ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. фибрилляция желудочков 2. кардиогенный шок 3. аневризма сердца 4. феохромоцитома 5. отек легких	1, 2, 5
150.	ВОЗМОЖНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ГЕТЕРОТОПНЫХ (ЭКТОПИЧЕСКИХ) ПЕЙСМЕКЕРОВ СЕРДЦА 1. перикард 2. эндокард 3. желудочки сердца 4. атрио-вентрикулярный узел 5. предсердия (вне синусового узла)	3, 4, 5
151.	НОМОТОПНЫЕ АРИТМИИ 1. синусовая аритмия 2. фибрилляция желудочков 3. желудочковая экстрасистолия 4. синусовая тахи- и брадикардия	1, 4
152.	ГЕТЕРОТОПНЫЕ АРИТМИИ 1. синусовая аритмия 2. атриовентрикулярный ритм 3. желудочковая экстрасистолия 4. синусовая тахи- и брадикардия	2, 3
153.	АРИТМИИ ВСЛЕДСТВИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОГО ИЗМЕНЕНИЯ АВТОМАТИЗМА 1. блокада ножек пучка Гиса 2. атриовентрикулярный ритм 3. атриовентрикулярная блокада 4. синусовая тахи- и брадикардия	2, 4
154.	ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ 1. номотопный очаг пейсмекерной активности 2. частота сердечных сокращений от 140 до 200-220 в минуту 3. продолжительность обычно от нескольких секунд до нескольких минут	2, 3

155.	. ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ ВЫЗЫВАЕТ 1. снижение сердечного выброса 2. снижение коронарного кровотока 3. увеличение пульсового артериального давления 4. увеличение систолического артериального давления	1, 2
156.	ДВА МЕХАНИЗМА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ 1. политопная пейсмекерная активность 2. reentry (повторный вход волны возбуждения) 3. увеличение пейсмекерной активности синусового узла 4. повышение проводимости атрио-вентрикулярного узла	1, 2
157.	ДВА УСЛОВИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПОВТОРНОГО ВХОДА ВОЛНЫ ВОЗБУЖДЕНИЯ (REENTRY) 1. все кардиомиоциты находятся в состоянии абсолютной рефрактерности 2. однонаправленная (антеградная) блокада в одном из звеньев маршрута волны возбуждения 3. время прохождения электрического возбуждения по цепи reentry превышает рефрактерный период любого из ее звеньев	2, 3
158.	ИБС - ЭТО 1. продуктивный миокардит 2. жировая дистрофия миокарда 3. правожелудочковая недостаточность 4. абсолютная недостаточность коронарного кровообращения 5. относительная недостаточность коронарного кровообращения	4, 5
159.	ПРИЧИНЫ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПРИ ИБС 1. аневризма сосуда 2. воспаление стенки сосуда 3. жировая дистрофия кардиомиоцитов 4. формирование атеросклеротической бляшки 5. пристеночный тромбоз коронарной артерии	4, 5
160.	ВИДЫ СТЕНОКАРДИИ 1. лабильная 2. стабильная 3. Принцметала 4. нестабильная	2, 3, 4
161.	РАЗНОВИДНОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. интрамуральный 2. перикардиальный 3. трансмуральный 4. субэндокардиальный	3, 4
162.	ПРОГРЕССИРОВАНИЮ ОЧАГОВЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА СПОСОБСТВУЮТ 1. атерокальциноз 2. наслаивающийся тромбоз 3. изъязвление фиброзной бляшки 4. появление жирового пятна или полоски	2. 3
163.	ФОНОВЫЕ ДЛЯ ИБС ЗАБОЛЕВАНИЯ 1. ожирение 2. ревматизм 3. атеросклероз 4. гипертоническая болезнь 5. системная красная волчанка	3, 4

164.	ФОРМЫ ОСТРОЙ ИБС 1. инфаркт миокарда 2. экссудативный миокардит 3. кардиомиопатия 4. внезапная коронарная смерть 5. стенокардия	1, 4, 5
165.	СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. организации 2. некротическая 3. метаболическая 4. дистрофическая	1, 2
166.	ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ОСТРОЙ ИБС 1. хроническая сердечная недостаточность 2. острая сердечная недостаточность 3. кардиогенный шок 4. сердечная кома 5. асистолия	2, 3, 5
167.	У БОЛЬНОГО ОСТРОЙ АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ 1. ишемического инфаркта головного мозга 2. тромбоэмболии легочной артерии 3. инфаркта почки 4. миокардита	1, 3
168.	ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ АНЕВРИЗМЕ СЕРДЦА 1. гангрена кишки 2. амилоидоз почек 3. крупозная пневмония 4. некротический нефроз 5. ишемический инфаркт головного мозга	1, 5
169.	ФАКТОРЫ РИСКА ИБС ПЕРВОГО ПОРЯДКА (МОДИФИЦИРУЕМЫЕ) 1. стресс 2. табакокурение 3. гиперурикемия 4. гиперлипидемия 5. дисбаланс микроэлементов	2, 4
170.	ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. атрофией миокарда 2. пристеночным тромбозом 3. жировой дистрофией кардиомиоцитов 4. очаговым фибринозным перикардитом 5. регенерационной гипертрофией кардиомиоцитов	2, 4
171.	РАЗМЕРЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЗАВИСЯТ ОТ 1. локализации в сердце 2. уровня поражения артерии 3. функционального состояния миокарда 4. площади демаркационного воспаления	2, 3
172.	СТЕНКА ОСТРОЙ АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА ПРЕДСТАВЛЕНА 1. некротизированным миокардом 2. тромботическими массами 3. казеозным некрозом 4. рубцовой тканью	1, 2
173.	ФАКТОРЫ РИСКА ИБС ВТОРОГО ПОРЯДКА	1, 5

	(НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ, КОНСТАНТНЫЕ) 1. мочекислый диатез 2. избыточная масса тела 3. артериальная гипертензия 4. малоподвижный образ жизни 5. нарушение толерантности к углеводам	
174.	ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТОК ПРИ РЕПЕРФУЗИОННОМ СИНДРОМЕ ОБЪЯСНЯЮТ 1. снижением обмена жиров 2. нарушением обмена углеводов 3. недостаточным поступлением О2 4. формированием свободных радикалов 5. увеличением перекисного окисления липидов	4, 5
175.	ВОЗОБНОВЛЕНИЕ КРОВОТОКА ПРИ РЕПЕРФУЗИОННОМ СИНДРОМЕ ПРИВОДИТ К 1. образованию тромбов 2. юпадению активности дегидрогеназ 3. изчезновению из клеток гликогена и калия 4. увеличению перекисного окисления липидов 5. увеличению образования свободных радикалов	4, 5
176.	ХРОНИЧЕСКАЯ ИБС ВКЛЮЧАЕТ 1. рецидивирующий инфаркт миокарда 2. крупноочаговый кардиосклероз 3. мелкоочаговый кардиосклероз 4. острую аневризму сердца 5. хронический миокардит	2, 3
177.	ПОНЯТИЕ «ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА» ВКЛЮЧАЕТ 1. диффузную атрофию кардиомиоцитов 2. интерстициальный фиброз миокарда 3. постинфарктный кардиосклероз 4. хроническую аневризму сердца 5. межуточный миокардит	1, 2, 3, 4
178.	ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА ВОЗНИКАЕТ НА ФОНЕ 1. ожирения 2. туберкулеза 3. атеросклероза 4. периодической болезни 5. гипертонической болезни	3, 5
179.	ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЕ СЕРДЦА 1. хроническая сердечная недостаточность 2. ишемический инфаркт головного мозга 3. острая сердечная недостаточность 4. желудочно-кишечное кровотечение 5. бурая индурация легких	1, 2
180.	ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА – ЭТО СЛЕДСТВИЕ 1. системной гипертензии 2. повышения давления в сосудах легких 3. воспалительных процессов в миокарде 4. повышенной потребности в кислороде органов и тканей	1, 2
181.	ВИДЫ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 1. легочная 2. локальная	1, 3

	3. системная 4. атрофическая	
182.	ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ТКАНЕЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ 1. инфаркта 2. гангрены 3 склероза стромы 4. атрофии паренхимы 5. дистрофии паренхимы	3, 4, 5
183.	ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА 1. асистолия 2. разрыв сердца 3. фибрилляция желудочков 4. ишемический инфаркт головного мозга 5. хроническая сердечно-сосудистая недостаточность	4, 5
184.	ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. атеросклерозе легочного ствола 2. заболеваниях бронхов и легких 3. деформациях грудной клетки 4. патологии легочных сосудов 5. инфаркте легкого	2, 3, 4
185.	ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ МОЖЕТ БЫТЬ 1. острой 2. повторной 3. хронической 4. рецидивирующей	1, 2
186.	ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. инфаркте миокарда 2. атеросклерозе аорты 3. гранулематозе Вегенера 4. поражении легочных сосудов 5. хронической обструктивной болезни легких	3, 4, 5
187.	ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ 1. легочные вены 2. вены малого таза 3. коронарные артерии 4. вены геморроидального сплетения 5. глубокие вены нижних конечностей	2, 4, 5
188.	ПРИЧИНЫ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПРИ ИБС 1. воспаление стенки сосуда 2. жировая дистрофия кардиомиоцитов 3. формирование атеросклеротической бляшки 4. пристеночный тромбоз коронарной артерии	3, 4
189.	ПРОГРЕССИРОВАНИЮ ОЧАГОВЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА СПОСОБСТВУЕТ 1. атерокальциноз 2. наслаивающийся тромбоз 3. изъязвление фиброзной бляшки 4. появления жирового пятна или полоски	2, 3
190.	ФОНОВЫЕ ДЛЯ ИБС ЗАБОЛЕВАНИЯ 1. гипертоническая болезнь 2. атеросклероз	1, 2

	3. миокардит 4. ревматизм	
191.	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ИБС 1. курение 2. алкоголизм 3. гиперлипидемия 4. избыточная масса тела 5. нарушение толерантности к пуринам	1, 3, 4, 5
192.	КОМПОНЕНТЫ ПУЛЬМОНОКОРОНАРНОГО РЕФЛЕКСА – ЭТО СПАЗМЫ 1. легочных вен 2. сонных артерий 3. бронхиального дерева 4. ветвей легочной артерии 5. коронарных артерий сердца	3, 4, 5
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
193.	ЧАСТОТА ПЕЙСМЕКЕРНОЙ АКТИВНОСТИ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА В ПОРЯДКЕ УБЫВАНИЯ 1. синусовый узел 2. атрио-вентрикулярный узел 3. кардиомиоциты желудочков	1-2-3
194.	РАЗВИТИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. фиброз 2. сердечная недостаточность 3. активация фибробластов 4. усиление синтеза коллагена 5. уменьшение поступления кислорода в ткани 6. уменьшение оттока крови по венам	2-6-5-3-4-1
195.	ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКА 1. уменьшение оттока крови 2. сдавление вены 3. увеличение давления в венозном отделе капилляра 4. снижение реабсорбции воды в венозном отделе капилляра 5. отек	2-1-3-4-5
196.	НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЕ СУБСТРАТЫ ДЛЯ СИНТЕЗА АТФ В КАРДИОМИОЦИТАХ 1. глюкоза 2. кетоновые тела 3. неэстерифицированные (свободные) жирные кислоты	3-1-2
197.	ЧАСТОТА ПЕЙСМЕКЕРНОЙ АКТИВНОСТИ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА В ПОРЯДКЕ УБЫВАНИЯ 1. синусовый узел 2. ножки пучка Гисса 3. кардиомиоциты предсердий 4. атрио-вентрикулярный узел 5. кардиомиоциты желудочков	1-3-4-2-5
198.	ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ АРИТМОГЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ 1. повышение пейсмекерной активности 2. снижение порога возбудимости кардиомиоцитов 3. уменьшение потенциала покоя кардиомиоцитов (частичная «фоновая» деполяризация)	3-2-1
199.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. острый	3-1-2-4

	2. подострый 3. острейший 4. постинфарктный		
200.	ПАТОГЕНЕЗ РЕСПИРАТОРНОЙ ГИПОКСИИ ПРИ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. повышение давления крови в легочных капиллярах 2. нарушение легочной вентиляции и перфузии на фоне отека легких 3. повышение конечно-диастолического давления в левом желудочке и левом предсердии		3-1-2
201.	ПАТОГЕНЕЗ ОТЕКОВ ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧ-НОСТИ 1. застойные явления в большом круге кровообращения 2. снижение насосной функции левого желудочка 3. венозная гиперемия тканей 4. отек тканей		2-1-3-4
202.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ 1. гипертрофия и дилатация левого предсердия 2. гипертрофия и дилатация правого желудочка 3. бурая индурация легких		1-3-2
203.	СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА 1. миокардиосклеротическая 2. иммуноаллергическая 3. дистрофическая		2-3-1
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
204.	ФОРМА КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ А) абсолютная Б) относительная	КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК 1) обычно резко снижен 2) нормальный или повышенный	А-1, Б-2
205.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПЕЙСМЕКЕРНОЙ АКТИВНОСТИ А) синусовый узел Б) за пределами синусового узла	НАЗВАНИЕ АРИТМИИ 1) гетеротопная 2) номотопная	А-2, Б-1
206.	ФАЗА ДЫХАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ А) инспираторная Б) экспираторная	ЧАСТОТА СЕРДЦЕБИЕНИЙ 1) увеличивается 2) уменьшается	А-1, Б-2
207.	ФОРМЫ СТЕНОКАРДИИ А) покоя Б) напряжения В) Принцметала	БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА 1) при физических нагрузках 2) в состоянии покоя 3) в состоянии покоя, но никогда при интенсивных физических нагрузках	А-2, Б-1, В-3
208.	ВИД ТКАНИ А) миокард Б) другие ткани (кроме миокарда)	ОСНОВНОЙ СУБСТРАТ ДЛЯ СИНТЕЗА АТФ 1) глюкоза 2) высшие жирные кислоты	А-2, Б-1
209.	ВИД ТКАНИ	% КИСЛОРОДА, ИЗВЛЕКАЕМОГО ТКАНЬЮ ИЗ КРОВИ В СОСТОЯНИИ	А-2, Б-1

	А) миокард Б) другие ткани большого круга кровообращения	ПОКОЯ 1) примерно 30 % 2) 60-70%	
210.	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ А) рефлекс Бейнбриджа Б) механизм Франка-Старлинга	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) тахикардия при растяжении полых вен и правого предсердия 2) повышение ударного объема при растяжении левого желудочка	А-1, Б-2
211.	КЛАПАНЫ СЕРДЦА А) левый атрио-вентрикулярный Б) правый атрио-вентрикулярный	СИНОНИМЫ 1) трехстворчатый 2) двустворчатый, митральный	А-2, Б-1

Тема: Болезни сосудов.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЛПНП В ПЛАЗМЕ ПРИВОДИТ К 1. гибели адвентициальных клеток 2. пролиферации эндотелиальных клеток 3. повреждению и гибели эндотелиальных клеток 4. снижению проницаемости эндотелиальных клеток	3
2.	В УСКОРЕНИИ АТЕРОГЕНЕЗА ГЛАВНАЯ РОЛЬ ПРИНАДЛЕЖИТ 1. окисленным ЛПНП 2. понижению уровня ЛПНП 3. липопротеинам промежуточной плотности 4. понижению уровня аномального липопротеина 5. окисленным липопротеинам высокой плотности	1
3.	САМАЯ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ 1. дуга аорты 2. восходящая аорта 3. грудной отдел аорты 4. брюшной отдел аорты	4
4.	РАЗМЕРЫ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 1. увеличены 2. обычные 3. уменьшены	3
5.	КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. острое 2. подострое 3. острейшее 4. хроническое волнообразное 5. хроническое прогредиентное	4
6.	СМЕРТЕЛЬНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ БРЫЖЕЕЧНЫХ АРТЕРИЙ 1. кишечная непроходимость 2. гангрена кишечника 3. фибринозный колит	2
7.	КРОВОИЗЛИЯНИЯ В СЕТЧАТКУ ГЛАЗА И ОТЕК ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ 1. атеросклероза 2. гемолитической анемии 3. злокачественной формы гипертонии 4. доброкачественной формы гипертензии	3
8.	ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОРАЖАЮТСЯ 1. вены 2. капилляры 3. артериолы 4. крупные и средние артерии	4
9.	ГЛАВНОЕ ЛОКАЛЬНОЕ ВЫРАЖЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. бляшка 3. атрофия стенки 2. гиалиноз 4. аневризма стенки сосуда	1
10.	СОВРЕМЕННАЯ ГИПОТЕЗА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. нарушение белкового обмена	4

	2. врожденной атрофии сосудов 3. повышение уровня Ca^{2+} в крови 4. ответ на повреждение эндотелия	
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
11.	ФАКТОРЫ РИСКА ЗАБОЛЕВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ 1. анемия 2. курение 3.авитаминоз 4. гипертензия 5. гиперлипидеми	2, 4, 5
12.	СТАДИИ МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. гиалиноз 2. пристеночный тромбоз 3. осложненные поражения 4. жировые пятна и полоски	2, 3, 4
13.	КОМПОНЕНТЫ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ 1. липидный 2. клеточный 3. углеводный 4. волокнистый	1, 2, 4
14.	ГЛАВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. цирроз печени 2. инфаркты легкого 3. аневризма аорты 4. инфаркт миокарда	3, 4
15.	ОСЛОЖНЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ВКЛЮЧАЮТ 1. склероз интимы 2. атрофию интимы 3. атероматозные язвы 4. пристеночные тромбы 5. воспаление адвентиции	3, 4
16.	ПЕНИСТЫЕ КЛЕТКИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ 1. тучные 2. макрофаги 3. гладкомышечные 4. фибробласты 5. эндотелиоциты	2, 3
17.	СОСТАВ КЛЕТОЧНОГО КОМПОНЕНТА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ 1. макрофаги 2. эритроциты 3. Т-лимфоциты 4. эндотелиоциты 5. гладкомышечные клетки	1, 3, 5
18.	ВОЛОКНИСТЫЙ КОМПОНЕНТ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ ВКЛЮЧАЕТ ВОЛОКНА 1. фибриновые 2. эластические 3. коллагеновые 4. ретикулярные	2, 3
19.	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АТЕРОМАТОЗНОЙ ЯЗВЫ 1. атерокальциноз 2. некроз покрышки 3. склероз покрышки	2, 4

	4. кровоизлияние в бляшку 5. пристеночный тромбоз	
20.	НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЛИПОПРОТЕИДОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ 1. снижение уровня ЛПНП - холестерина 2. повышение уровня ЛПНП – холестерина 3. повышение уровня ЛПВП - холестерина 4.повышение уровня аномального липопротеина	2, 4
21.	ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЛПНП В ПЛАЗМЕ ПРИВОДИТ К 1. разрушению эластических волокон 2. повышению проницаемости эндотелия 3. повреждению и гибели эндотелиоцитов 4. возрастанию адгезивности моноцитов к эндотелиоцитам	2, 3, 4
22.	ПЕНИСТЫЕ КЛЕТКИ ПРОИСХОДЯТ ИЗ 1. макрофагов 2. лимфоцитов 3. тучных клеток 4. гладкомышечных клеток 5. адвентициальных клеток	1, 4
23.	ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ 1. гиалиноз медии 2. дисфункция эндотелия 3. пролиферация перицитов 4. адгезия моноцитов к эндотелиоцитам 5. пролиферация гладкомышечных клеток	2, 4, 5
24.	ПРИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗЕ ПОВРЕЖДАЮТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО АРТЕРИИ 1. мозговые 2. почечные 3. бедренные 4. лучевые и локтевые	3, 4
25.	ПРИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗЕ ПОРАЖАЮТСЯ АРТЕРИИ 1. мышечные 2. эластические 3.мышечно-эластические	1, 3
26.	ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА 1. стрессы 2. ожирение 3. гиперурикемия 4. мужской пол 5. гиперкальциемия	1, 2, 3, 4
27.	ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ 1. изъязвление бляшки 2. кровоизлияние в бляшку 3. отложение кальция в стенку аорты 4. частичное разрушение и атрофия медии	1, 4
28.	ФОРМЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. вторичная 2. идиопатическая 3. злокачественная 4. доброкачественная	3, 4
29.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМЫ	3, 4, 5

	ГИПЕРТЕНЗИИ ВКЛЮЧАЕТ 1. васкулиты 2. инфаркты легкого 3. почечную недостаточность 4. кровоизлияния в сетчатку 5. печеночную недостаточность	
30.	ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. феохромоцитома 2. поражение гипоталамуса 3. почечно-каменная болезнь 4. повышение минутного объема сердца 5. увеличение общего периферического сопротивления сосудов	4, 5
31.	ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. васкулиты 2. гиперальдостеронизм 3. нарушение выделения почками натрия 4. генетические нарушения в ренин-ангиотензиновой системе 5. нарушение натриево-калиевого транспорта в гладких мышцах кровеносных сосудов	3, 4, 5
32.	ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. феохромоцитома 2. коарктация аорты 3. нарушение выделения почками натрия 4. генные нарушения в ренин-ангиотензиновой системе	1, 2
33.	. ИЗМЕНЕНИЯ В КРУПНЫХ СОСУДАХ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. атерокальциноз 2. атероматозные бляшки 3. продуктивный васкулит 4. облитерирующий тромбангиит	1, 2
34.	ГИАЛИНОЗ АРТЕРИОЛ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ 1. распада мембран клеток 2. пролиферации клеток адвентиции 3. гипертрофии мышечной оболочки 4. проникновения через эндотелий компонентов плазмы 5. повышения выработки внеклеточного матрикса гладкомышечными клетками	4, 5
35.	. В ОРГАНЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ГИАЛИНОЗА АРТЕРИОЛ РАЗВИВАЕТСЯ 1. склероз 2. инфаркт 3. атрофия 4. гипертрофия 5. липофусциноз	1, 3
36.	ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ТКАНИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ 1. инфаркта 2. гангрены 3. склероза стромы 4. атрофии паренхимы 5. дистрофии паренхимы	3, 4, 5

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

Тема: Ревматизм.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	РЕВМАТИЧЕСКАЯ АТАКА ВОЗНИКАЕТ ПОСЛЕ 1. грибковой инфекции 2. стрептококковой ангины 3. стафилококковой ангины 4. острого гломерулонефрита	2
2.	РЕВМАТИЧЕСКИЙ КАРДИТ – ЭТО 1. кардиосклероз 2. воспаление оболочек сердца 3. жировая дистрофия миокарда 4. эндомиокардиальный фиброз	2
3.	ПРИ ОСТРОМ РЕВМАТИЗМЕ (ПЕРВИЧНОЙ АТАКЕ РЕВМАТИЗМА) НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ 1. миокардит 2. перикардит 3. бурая атрофия миокарда 4. эндомиокардиальный фиброз	1
4.	РЕВМАТИЧЕСКУЮ ГРАНУЛЕМУ В МИОКАРДЕ ОПИСАЛ 1. Ашофф Л. 2. Либман Е. 3. Вегенер Ф. 4. Попов Л.В.	1
5.	РЕВМАТИЗМ - ЭТО БОЛЕЗНЬ 1. инфекционная 2. истинно аутоиммунная 3. миокарда специфическая 4. инфекционно-аллергическая	4
6.	ИСХОД РЕВМАТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА 1. порок сердца 2. бурая атрофия миокарда 3. мелкоочаговый кардиосклероз 4. карциноидное поражение клапана	1
7.	ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА ХРОНИЧЕСКИЙ ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. отеком 2. эмфиземой 3. ателектазами 4. бурой индурацией легких	4
8.	ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ В ВИДЕ 1. гиперкератоза 2. папулезной сыпи 3. подкожных узелков 4. кольцевидной эритемы	4
9.	РЕВМАТИЧЕСКИМ ПАНКАРДИТОМ НАЗЫВАЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ 1. миокарда и перикарда 2. эндокарда и миокарда 3. эндокарда и перикарда 4. эндокарда, перикарда и миокарда	4

10.	В ОСНОВЕ ДИФФУЗНОГО КЛАПАННОГО РЕВМАТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА ЛЕЖИТ 1. склероз 2. гиалиноз 3. мукоидное набухание 4. фибриноидный некроз	3
11.	ВИД ФИБРИНОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПЕРИКАРДА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ 1. крупозное 2. дифтеритическое	1
12.	ТРОМБОТИЧЕСКИЕ НАЛОЖЕНИЯ НА КЛАПАНЕ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ОБРАЗУЮТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ 1. отека 2. склероза и гиалиноза 3. мукоидного набухания 4. повреждение эндотелия	4
13.	ЭНДОКАРДИТ ЛИБМАНА – САКСА ВОЗНИКАЕТ ПРИ 1. ревматизме 2. атеросклерозе 3. болезни Бехтерева 4. системной красной волчанке	4
14.	ОЧАГОВЫЙ МЕЖУТОЧНЫЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ МИОКАРДИТ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ 1. остром 2. затяжном 3. латентном 4. подостром	3
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
15.	ДЛЯ РЕВМАТИЧЕСКОЙ АТАКИ ХАРАКТЕРНЫ 1. кардит 2. эритема 3. гемолитическая желтуха 4. полиартрит мелких суставов 5. полиартрит крупных суставов	1, 2, 5
16.	ВОЗМОЖНЫЕ ТКАНЕВЫЕ МИШЕНИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ 1.гепатоциты 2. сарколемма миокарда 3. альвеолярный эпителий 4. эпителий тонкой кишки 5. гликопротеины клапанов сердца	2, 5
17.	КОМПОНЕНТЫ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ 1. тучные клетки 2. клетки Аничкова 3. гигантские клетки Ашоффа 4. гигантские клетки Пирогова 5. зона фибриноидного некроза	2, 3, 5
18.	ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПОРАЖАЮТСЯ КЛАПАНЫ 1. митральный 2. трехстворчатый 3. легочной артерии 4. аортальный и митральный 5. аортальный и трехстворчатый	1, 4
19.	ВИДЫ КЛАПАННОГО ЭНДОКАРДИТА 1. очаговый	3, 5

	2. терминальный 3. фибропластический 4. полипозно-язвенный 5. возвратно-бородавчатый	
20.	ПРИ РЕВМАТИЗМЕ МОГУТ ПОРАЖАТЬСЯ 1. ЦНС 2. кожа 3. кости 4. суставы 5. селезенка	1, 2, 4
21.	ФОРМИРОВАНИЕ ПОРОКА СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ПРИВОДИТ К 1. портальной гипертензии 2. местной гиперемии миокарда 3. общей артериальной гиперемии 4. венозному застою в малом круге кровообращения 5. венозному застою в большом круге кровообращения	4, 5
22.	КЛЕТКИ «СЕРДЕЧНЫХ ПОРОКОВ» 1. сидерофаги 2. эритроциты 3. сидеробласты 4. пенистые клетки 5. лимфоидные клетки	1, 3
23.	ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ В СЕРДЦЕ МОЖНО ВЫЯВИТЬ 1. склероз створок клапана 2. атрофию сосочковых мышц 3. изъязвление створок клапана 4. дилатацию левого предсердия 5. гипертрофию сосочковых мышц	1, 4, 5
24.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЭНДОКАРДИТА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ 1. тотальный 2. клапанный 3. хордальный 4. субтотальный 5. пристеночный	2, 3, 5
25.	ПРИ РЕВМАТИЗМЕ В ПЕРИОД РЕМИССИИ В СТВОРКАХ КЛАПАНА МОЖНО ВЫЯВИТЬ 1. склероз 2. гиалиноз 3. мукоидное набухание 4. фибриноидный некроз	1, 2
26.	ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМ КЛАПАННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ 1. асистолия 2. инфаркт почки 3. почечная недостаточность 4. ишемический инфаркт головного мозга 5. хроническая сердечная недостаточность	4, 5
27.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПЕРИКАРДИТА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ 1. гнойный 2. серозный 3. катаральный 4. фибринозный	2, 4

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

Тема: Болезни эндокарда, миокарда, перикарда.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	ЭТИОЛОГИЯ РЕСТРИКТИВНЫХ КАРДИОМИОПАТИЙ 1. ишемия 2. инфекция 3. интоксикация 4. не установлена	4
2.	РАЗМЕРЫ СЕРДЦА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ 1. слегка увеличены 2. слегка уменьшены 3. значительно увеличены 4. значительно уменьшены	3
3.	ВЕДУЩИЙ МАКРОСКОПИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ 1. дилатация левого желудочка 2. гипертрофия правого желудочка 3. избирательная гипертрофия предсердий 4. асимметричная септальная гипертрофия	4
4.	НАЗВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ 1. «тигровое» 2. микседематозное 3. бурая атрофия миокарда 4. гипертрофическая кардиомиопатия	2
5.	ПЛОТНОСТЬ КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ ОБЪЕМА КАРДИОМИОЦИТОВ 1. снижается 2. не изменяется 3. увеличивается	1
6.	МЕТАФОРИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ФИБРИНОЗНОМ ПЕРИКАРДИТЕ 1. «панцирное» 2. «мускатное» 3. «волосатое» 4. «тигровое» 5. «саговое»	3
7.	ПРИ ОБЫЗВЕСТВЛЕНИИ СПАЕК В ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА СЕРДЦЕ НАЗЫВАЕТСЯ 1. «саговым» 2. «тигровым» 3. «волосатым» 4. «мускатным» 5. «панцирным»	5
8.	ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ НА НЕИЗМЕНЕННЫХ КЛАПАНАХ, НАЗЫВАЕТСЯ БОЛЕЗНЬ 1. Талалаева 2. Бехтерева 3. Абрикосова 4. Черногубова 5. Либмана-Сакса	4
9.	ПРИ ОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ КЛАПАНЫ 1. склерозированы 2. не склерозированы	2

10.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 1. пневмококк 2. менингококк 3. кишечная палочка 4. синегнойная палочка 5. зеленящий стрептококк	5
11.	ЭНДОКАРДИТ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕМ 1. преимущественно аортального клапана 2. митрального и трикуспидального клапанов	2
12.	ПРОЛАБИРОВАНИЕ СТВОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ СИНДРОМЕ 1. Дауна 2. Патау 3. Марфана 4. Эдвардса	3
13.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОГО ОЧАГА ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ 1. створки клапанов сердца 2. париетальный эндокард 3. абсцесс мягких тканей 4. миокард	1
14.	БОЛЕЗНЬ ЧЕРНОГУБОВА - ЭТО ЭНДОКАРДИТ 1. диффузный 2. фибропластический 3. интактных клапанов 4. острый бородавчатый 5. возвратно-бородавчатый 6. склерозированных клапанов	3
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
15.	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ (КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ) ВИДЫ ПОРАЖЕНИЙ МИОКАРДА 1. рестриктивный 2. дилатационный 3. идиопатический 4. коронарогенный 5. гранулематозный 6. гипертрофический	1, 2, 6
16.	ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ 1. дилатация всех камер сердца 2. дилатация левого желудочка 3. дилатация обоих предсердий 4. гипертрофия стенки левого желудочка 5. гипертрофия стенок всех камер сердца 6. гипертрофия стенки правого желудочка	1, 5
17.	ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ 1. аритмия 2. разрыв миокарда 3. кардиогенный шок 4. острая аневризма сердца 5. сердечная недостаточность 6. тромбоэмболия легочной артерии	1, 5

18.	МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ 1. заместительный фиброз 2. гипертрофия кардиомиоцитов 3. слабый интерстициальный склероз 4. гигантские многоядерные кардиомиоциты	1, 2
19.	ГИПЕРТРОФИЧЕСКУЮ КАРДИОМИОПАТИЮ СЛЕДУЕТ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С 1. миокардитом 2. пороками сердца 3. амилоидозом сердца 4. ишемическими поражениями 5. хронической аневризмой сердца 6. гипертензивной болезнью сердца	3, 6
20.	ГЛАВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ 1. разрыв миокарда 2. кардиогенный шок 3. летальные аритмии 4. пристеночный тромбоз 5. острая аневризма сердца 6. фибрилляция предсердий	3, 4, 6
21.	РЕСТРИКТИВНУЮ КАРДИОМИОПАТИЮ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С 1. миокардитом 2. перикардитом 3. легочным сердцем 4. амилоидозом сердца 5. пороками митрального клапана 6. гипертрофической кардиомиопатией	2, 4, 6
22.	РЕСТРИКТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА 1. болезнь Кавасаки 2. гранулематоз Вегенера 3. аллергический миокардит 4. эндомиокардит Леффлера 5. эндомиокардиальный фиброз 6. эндокардиальный фиброэластоз	4, 5, 6
23.	МИОКАРДИТ МОЖЕТ ИМЕТЬ ЭТИОЛОГИЮ 1. вирусную 2. бактериальную 3.аллергическую 4. гипоксическую	1, 2, 3
24.	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ВИРУСНОГО МИОКАРДИТА 1. иммунологический 2. инфекционный 3. антительный 4. токсический	1, 2
25.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ПРИОБРЕТЕННОГО АОРТАЛЬНОГО ПОРОКА 1. ревматизм 2. аневризма аорты 3. синдром Марфана 4. сифилитический аортит	1, 2, 4
26.	ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ 1. стеатоз	3, 5, 6

	2. отек стромы 3. липофусциноз 4. инфильтрация интерстиция 5. возрастание объема соединительной ткани 6. базофильная дегенерация кардиомиоцитов	
27.	ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1. тромбоэмболии в систему легочного ствола 2. поражении эндокринных органов 3. поражении легочных сосудов 4. эссенциальной гипертензии 5. выраженном ожирении	1, 3
28.	НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ПЕРИКАРДИТА 1. облитерация полости сердечной сорочки 2. гнойное расплавление 3. образование спаек 4. обызвествление	1, 3, 4
29.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 1. вторичный амилоидоз 2. инфаркты селезенки 3. инфаркты почек 4. гангрена кишки 5. пиелонефрит	2, 3, 4
30.	ИЗМЕНЕНИЯ СТВОРОК КЛАПАНА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ 1. изъязвления 2. мукоидное набухание 3. фибриноидный некроз 4. массивные тромботические наложения	1, 3, 4
31.	ФОНОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЛЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 1. ИБС 2. кардиосклероз 3. гипертоническая болезнь 4. врожденные пороки сердца 5. ревматические пороки сердца	4, 5
32.	ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 1. сердечно-сосудистая недостаточность 2. тромбоэмболия легочной артерии 3. эмболический гнойный нефрит 4. тромбоэмболический синдром	1, 4
33.	ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 1. острая 2. подострая 3. хроническая 4. волнообразная	1, 2
34.	СЕРДЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 1. порок сердца 2. инфаркт миокарда 3. хронический миокардит 4. подклапанные абсцессы 5. мелкоочаговый кардиосклероз	1, 4
35.	ХАРАКТЕР ЭКССУДАТА ПРИ УРЕМИЧЕСКОМ	2, 3

	ПЕРИКАРДИТЕ 1. гнойный 2. серозный 3. фибринозный 4. геморрагический	
36.	ВАЖНЕЙШИЕ ФОРМЫ МИОКАРДИТА 1. иммуноопосредованный 2. идиопатический 3. приобретенный 4. инфекционный 5. врожденный	1, 2, 4

Тема: Патология внешнего дыхания.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	СИНОНИМ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ 1. крупозная 2. плевропневмония 3. бронхопневмония 4. интерстициальная	3
2.	ПРИ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ ПРОЦЕСС НАЧИНАЕТСЯ С 1. интерстициальной ткани 2. ткани альвеол 3. бронхов 4. плевры	3
3.	ПРИ ДОЛЕВОЙ ПНЕВМОНИИ ПРОЦЕСС НАЧИНАЕТСЯ С 1. плевры 2. бронхов 3. ткани альвеол 4. интерстициальной ткани	3
4.	ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ ЯВЛЯЕТСЯ ЧАСТЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ 1. бронхоэктатической болезни 2. очаговой пневмонии 3. эмфиземы легких 4. пневмосклероза	2
5.	ОСТРЫЙ АБСЦЕСС ЛЕГКОГО ЯВЛЯЕТСЯ ОЧАГОМ ВОСПАЛЕНИЯ 1. дифтеритического 2. геморрагического 3. серозного 4. гнойного	4
6.	СТАДИЙНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ПНЕВМОНИИ 1. очаговой 2. крупозной 3. интерстициальной	2
7.	ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ВОЗДУШНОСТЬ ПОРАЖЕННОЙ ДОЛИ 1. повышена 2. отсутствует 3. не изменена	2
8.	ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ КОНСИСТЕНЦИЯ ПОРАЖЕННОЙ ДОЛИ 1. плотная 2. дряблая	1
9.	В СТАДИЮ СЕРОГО ОПЕЧЕНЕНИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЭКССУДАТ СОСТОИТ ИЗ 1. отечной жидкости и бактерий 2. эритроцитов и фибрина 3. лейкоцитов и фибрина 4. грануляционной ткани	3
10.	В СТАДИЮ КРАСНОГО ОПЕЧЕНЕНИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЭКССУДАТ СОСТОИТ ИЗ 1. лейкоцитов и фибрина 2. грануляционной ткани 3. эритроцитов и фибрина 4. отечной жидкости и лейкоцитов	3

11.	В СТАДИЮ ПРИЛИВА КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЭКССУДАТ СОСТОИТ ИЗ 1. лейкоцитов и фибрина 2. грануляционной ткани 3. эритроцитов и фибрина 4. отечной жидкости и бактерий	4
12.	КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК - ШУМ ТРЕНИЯ ПЛЕВРЫ - ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ПНЕВМОНИИ 1. очаговой 2. крупозной 3. интерстициальной	2
13.	ДЛЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ СТАДИЙНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА 1. характерна 2. НЕ характерна	1
14.	АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГКОГО – ЭТО ИЗМЕНЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ 1. повышение воздушности 2. воспаление 3. коллапс 4. некроз	3
15.	ОСТРАЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕМ 1. в просвете альвеол 2. альвеолярных стенок и интерстиция 3. бронхиол и перибронхиальной ткани	2
16.	ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ СВЯЗАН С 1. отеком легких 2. недостаточностью сурфактанта 3. диффузным повреждением капилляров межальвеолярных перегородок	3
17.	ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ СВЯЗАН С 1. диффузным повреждением межальвеолярных капилляров 2. недостаточностью сурфактанта 3. отеком легких	2
18.	ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ НА ПЛЕВРЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. серозное 2. крупозное 3. дифтеритическое	2
19.	ПЕРВАЯ СТАДИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. красного опеченения 2. серого опеченения 3. разрешения 4. прилива	4
20.	ВТОРАЯ СТАДИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. прилива 2. разрешения 3. серого опеченения 4. красного опеченения	4
21.	ТРЕТЬЯ СТАДИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. прилива 2. разрешения 3. серого опеченения 4. красного опеченения	3

22.	КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ СТАДИЕЙ 1. прилива 2. разрешения 3. серого опеченения 4. красного опеченения	2
23.	ПРИ КЛАССИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. выделяют 4 стадии 2. выделяют 3 стадии 3. выделяют 2 стадии 4. стадийность отсутствует	1
24.	ПРИ РАЗВИТИИ БРОНХОПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКОЙ, ВОЗБУДИТЕЛЬ ПРОНИКАЕТ В ЛЕГКИЕ ПУТЕМ 1. гематогенным 2. лимфогенным 3. аэрогенным	1
25.	ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕМ ПНЕВМОНИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЯВЛЯЕТСЯ 1. Pneumocystis carinii 2. Candida albicans 3. Mycoplasma pneumoniae 4. Staphylococcus aureus 5. Streptococcus pneumoniae	1
26.	ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ 1. долевая 2. очаговая 3. очагово-сливная 4. интерстициальная	4
27.	ПУТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ ПРИ ГНОЙНОМ МЕДИАСТИНИТЕ, РАЗВИВШЕМСЯ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ БРОНХОПНЕВМОНИИ 1. контактный 2. лимфогенный 3. гематогенный 4. интраканаликулярный	2
28.	ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В 1. бронхиолах 2. ацинусах 3. бронхах 4. трахее	3
29.	ПРИ БРОНХОЭКТАЗАХ ПОРАЖЕНИЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В 1. трахее 2. бронхах 3. ацинусах 4. бронхиолах	2
30.	ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В 1. бронхиолах 2. ацинусах 3. бронхах 4. трахее	3
31.	ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА	4

	1. кашель, гнойная мокрота, лихорадка 2. розовые слизистые оболочки 3. кашель, стридор, одышка 4. кашель, мокрота 5. одышка	
32.	ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ БРОНХОЭКТАЗАХ 1. одышка 2. кашель, мокрота 3. кашель, стридор, одышка 4. розовые слизистые оболочки 5. кашель, гнойная мокрота, лихорадка	5
33.	ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ 1. кашель, гнойная мокрота, лихорадка 2. кашель, стридор, одышка 3. кашель, мокрота 4. отеки лица 5. одышка	2
34.	ОСНОВНОЙ СИМПТОМ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ 1. цианоз 2. одышка 3. анасарка 4. кашель, мокрота 5. кашель, гнойная мокрота, лихорадка	2
35.	К ДЕСТРУКЦИИ ЭЛАСТИЧЕСКИХ СТРУКТУР ПРИ ЭМФИЗЕМЕ ПРИВОДИТ ДЕФИЦИТ ФЕРМЕНТА 1. альфа 1-антитрипсина 2. альфа 1-антипротеазы 3. антипротеазы 4. эластазы	1
36.	ВАЖНЕЙШИЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА 1. курение 2. охлаждение 3. повторные пневмонии 4. острые вирусные инфекции	1
37.	ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ФОРМИРУЕТСЯ СЕРДЦЕ 1. эмфизематозное 2. «волосатое» 3. «тигровое» 4. легочное	4
38.	ТИП ИММУННОЙ РЕАКЦИИ ПРИ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ 1. 1-й тип – анафилактическая реакция 2. 4-й тип – клеточно-опосредованный 3. 2-й тип – комплемент-зависимая реакция 4. 2-й тип – антителоопосредованная дисфункция клеток	1
39.	НАИБОЛЕЕ РАННЕЕ И ОБЩЕЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ 1. альвеолит 2. бронхиолит 3. бронхиолит и альвеолит	1
40.	ИСХОД АЛЬВЕОЛИТА 1. пневмофиброз	1

	2. карнификация 3. петрификация 4. эмфизема	
41.	ПНЕВМОКОНИОЗЫ – ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ 1. пневмококками 2. пыльцой растений 3. производственной пылью 4. нарушенной реактивностью макрофагов	3
42.	КЛЕТКИ, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИЕ ЗАЩИТУ ЛЕГКОГО ОТ ЗАПЫЛЕННОСТИ 1. макрофаги 2. лимфоциты 3. нейтрофилы 4. эозинофилы 5. эпителиальные	1
43.	ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЛЕГОЧНЫЙ ФИБРОЗ - ЭТО СИНДРОМ 1. Гудпасчера 2. Хаммена-Рича 3. Маллори-Вейса 4. Уотерхауса-Фридериксена	2
44.	ОСНОВОЙ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ 1. ателектаз 2. острый бронхит 3. острая эмфизема 4. острый пневмонит	2
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
45.	ОБСТРУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ВЫЗВАНЫ 1. компрессией верхних дыхательных путей 2. снижением эластических свойств легких 3. бронхо- и бронхиолоспазмом 4. чрезмерной секрецией слизи 5. отеком слизистой бронхов 6. ларингоспазмом	3, 4, 5
46.	ПОСЛЕДСТВИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ 1. артериальная гипотензия 2. развитие парезов и параличей 3. развитие судорожного синдрома 4. снижение коронарного и мозгового кровотока 5. увеличение коронарного и снижение мозгового кровотока 6. увеличивается диссоциация оксигемоглобина	1, 3, 4
47.	ЛЕГОЧНУЮ ГИПОТЕНЗИЮ ВЫЗЫВАЮТ 1. гиповолемия 2. артериальная гипотензия 3. инфаркт левого желудочка 4. инфаркт правого желудочка 5. дефект межжелудочковой перегородки 6. облитерация или обтурация легочных капилляров	1, 2, 4
48.	ПРИЧИНЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МУКОЦИЛИАРНОГО ОЧИЩЕНИЯ 1. курение 2. иммунодефицит 3. потеря сознания 4. хроническая гипоксия	1, 4, 6

	5. слабость дыхательных мышц 6. респираторная вирусная инфекция	
49.	КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ 1. видом воспаления 2. территорией поражения 3. этиологическим агентом 4. ответной реакцией организма	1, 2, 4
50.	ФОРМЫ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. стафилококковая 2. пневмококковая 3. лобарная 4. вирусная 5. очаговая	3, 5
51.	ФОРМЫ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. долевая 2. вирусная 3. пневмококковая 4. стафилококковая 5. бронхопневмония	1, 5
52.	ГЛАВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОЧИЩЕНИЯ ЛЕГКИХ И УНИЧТОЖЕНИЯ АСПИРИРОВАННЫХ ЧАСТИЦ 1. носовой клиренс 2. альвеолярный клиренс 3. трахеобронхиальный клиренс 4. подавление кашлевого рефлекса 5. нарушение фагоцитарной функции макрофагов	1, 2, 3
53.	ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ 1. аэрогенный 2. контактный 3. лимфогенный 4. гематогенный 5. бронхогенный	4, 5
54.	ЧАСТЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ БРОНХОПНЕВМОНИИ 1. синегнойная палочка 2. кишечная палочка 3. стафилококк 4. стрептококк 5. пневмококк	1, 3, 4, 5
55.	ВАЖНЕЙШИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ БРОНХОПНЕВМОНИИ 1. абсцесс 2. плеврит 3. эмфизема 4. карнификация 5. пневмосклероз	1, 2, 4, 5
56.	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ РАЗЛИЧАЮТ ОЧАГИ 1. долевые 2. дольковые 3. ацинозные 4. милиарные	2, 3, 4
57.	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ РАЗЛИЧАЮТ ОЧАГИ 1. долевые 2. сегментарные	2, 3

	3. полисегментарные	
58.	СИНОНИМЫ ЛОБАРНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. очаговая 2. крупозная 3. плевропневмония 4. интерстициальная	2, 3
59.	ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЛОБАРНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. тромбоэмболия легочного ствола 2. фибринозный плеврит 3. гангрена легкого 4. абсцесс легкого 5. карнификация	3, 4, 5
60.	ПРИ ЛИМФОГЕННОМ РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИИ ЛОБАРНАЯ ПНЕВМОНИЯ ОСЛОЖНЯЕТСЯ ГНОЙНЫМ 1. медиастинитом 2. перикардитом 3. менингитом 4. артритом	1, 2
61.	ОСЛОЖНЕНИЯ ЛОБАРНОЙ ПНЕВМОНИИ ПРИ ГЕМАТОГЕННОМ РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИИ 1. эндокардит 2. гнойный артрит 3. гнойный менингит 4. гнойный перикардит 5. гнойный медиастинит	1, 2, 3
62.	ВИДЫ ПРИОБРЕТЕННОГО АТЕЛЕКТАЗА 1. долевой 2. ацинозный 3. сегментарный 4. обтурационный 5. компрессионный	2, 4, 5
63.	ХАРАКТЕРИСТИКА ДОЛЕВОЙ ФРИДЛЕНДЕРОВСКОЙ ПНЕВМОНИИ 1. локализация в верхней доле правого легкого 2. некроз межальвеолярных перегородок 3. интерстициальный фиброз 4. билатеральное поражение 5. частое абсцедирование	1, 2, 3, 5
64.	ДЛЯ БОЛЕЗНИ ЛЕГИОНЕРОВ ХАРАКТЕРНО 1. казеозный некроз в легком 2. серозное воспаление в легком 3. геморрагический отек легкого 4. выраженное интерстициальное воспаление легочной ткани	3, 4
65.	ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ АБСЦЕССА ЛЕГКОГО 1. пониженная протеолитическая активность 2. повышенная протеолитическая активность 3. пониженная активность ингибиторов протеаз 4. повышенная активность ингибиторов протеаз	2, 3
66.	ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПНЕВМОНИИ 1. стафилококковая 2. микоплазменная 3. пневмококковая 4. лобарная 5. вирусная	1, 2, 3, 5
67.	ПЕРЕЧИСЛИТЕ ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ДИФФУЗНЫХ	2, 3

	ПОРАЖЕНИЙ ЛЕГКИХ 1. интерстициальные 2. обструктивные 3. рестриктивные 4. мелкоочаговые 5. панацинарные	
68.	ОСНОВНЫЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ 1. хронический бронхит 2. бронхиальная астма 3. бронхоэктазы 4. туберкулез 5. эмфизема	1, 2, 3, 4
69.	ВИДЫ РЕСТРИКТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЛЕГКИХ 1. нарушения дыхания при нейромышечных поражениях 2. нарушения дыхания при деформации грудной клетки 3. интерстициальные и инфильтративные процессы 4. дистресс-синдром взрослых 5. туберкулез	1, 2, 3, 4
70.	ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЕ ЛЕГКИХ 1. газовый ацидоз и кома 2. почечная недостаточность 3. левожелудочковая сердечная недостаточность 4. правожелудочковая сердечная недостаточность 5. коллапс легких при спонтанном пневмотораксе	1, 4, 5
71.	ВИДЫ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА 1. простой 2. обструктивный 3. склеротический 4. обструкционный 5. эмфизематозный	1, 2
72.	В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА ИГРАЮТ РОЛЬ 1. раздражение слизистой оболочки вдыхаемыми частицами 2. сдавление дыхательных путей 3. бактериальные инфекции 4. нарушения питания 5. возраст	1, 3
73.	МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА 1. слизисто-гнойное содержимое в просвете бронхов 2. обтурация мелких бронхов экссудатом 3. гиперплазия бокаловидных клеток 4. гиперемия слизистой оболочки 5. отек слизистой оболочки	1, 2, 4, 5
74.	ДЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ХАРАКТЕРНО 1. фибринозный плеврит 2. повторные пневмонии 3. обратимые приступы бронхоспазма 4. снижение реактивности слизистой оболочки воздухоносных путей 5. повышение реактивности слизистой оболочки воздухоносных путей	3, 5
75.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	1, 2, 4, 5

	1. одышка 2. устойчивый кашель 3. розовые слизистые оболочки 4. выделение обильной гнойной мокроты 5. основные проявления заболевания возникают по утрам	
76.	ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ 1. склероз 2. курение 3. обструкция бронхов 4. аллергические состояния 5. пневмония с некрозом легочной ткани	3, 5
77.	ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ 1. тяжесть бронхоспазма 2. размер вдыхаемых частиц 3. способность частиц активировать макрофаги 4. спектр медиаторов, выделяемых макрофагами 5. физико-химические свойства вдыхаемых частиц	2, 3, 4, 5
78.	ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ РАБОЧИХ АСБЕСТОВЫХ ПРОИЗВОДСТВ ВКЛЮЧАЕТ 1. антракоз 2. мезотелиому 3. фиброз легких 4. фиброз плевры 5. новообразования	2, 3, 4, 5
79.	МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА 1. бронхоэктазы 2. абсцедирование 3. фиброз межальвеолярных перегородок 4. воспалительный инфильтрат в интерстиции легкого 5. нарушение архитектоники паренхимы легкого («сотовое» легкое)	3, 4, 5
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
80.	СТАДИИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ 1. красного опеченения 2. прилива 3. серого опеченения 4. разрешения	2-1-3-4
81.	ПАТОГЕНЕЗ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ 1. снижение объема вентиляции 2. повышение сопротивления движению воздушного потока 3. спазм бронхов 4. увеличение работы дыхательных мышц 5. снижение проходимости дыхательных путей	3-5-2-1-4
82.	ПАТОГЕНЕЗ ГИПОКАПНИИ 1. альвеолярная гипервентиляция 2. гипокапния 3. метаболический ацидоз 4. возбуждение хеморецепторов	3-4-1-2
83.	ПАТОГЕНЕЗ МЫШЕЧНЫХ СУДОРОГ 1. гипокапния 2. мышечные судороги 3. альвеолярная гипервентиляция	4-5-3-1-2

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

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

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	ОСТРЫЙ ГАСТРИТ - ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА 1. дисрегенераторное 2. воспалительное 3. предраковое	2
2.	ОСТРЫЙ ГАСТРИТ - ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА 1. воспалительное 2. дисрегенераторное	1
3.	ПРИ ОСТРОМ ГАСТРИТЕ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА РАЗВИВАЕТСЯ 1. энтеролизация 2. продуктивное воспаление 3. экссудативное воспаление 4. пролиферация покровного эпителия	3
4.	ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ОБУСЛОВЛЕНЫ 1. пролиферацией эпителия 2. продуктивным воспалением 3. экссудативным воспалением 4. нарушением регенерации эпителия	4
5.	В ОСНОВЕ ГАСТРИТА ТИПА А ЛЕЖАТ ПРОЦЕССЫ 1. дисрегенераторные 2. аутоиммунные 3. инфекционные	2
6.	ПРИ ГАСТРИТЕ ТИПА А В КРОВИ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ АНТИТЕЛА К КЛЕТКАМ 1. главным 2. добавочным 3. G -клеткам 4. париетальным 5. гепатоцитам	4
7.	ГАСТРИТ ТИПА А ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В ОТДЕЛЕ ЖЕЛУДКА 1. пилорическом 2. кардиальном 3. фундальном 4. антральном	3
8.	ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ ТИПА В ВЫЗЫВАЕТСЯ 1. стафилококком 2. хеликобактером 3. кишечной палочкой	2
9.	ГАСТРИТ ТИПА В ЛОКАЛИЗУТСЯ В ОТДЕЛЕ ЖЕЛУДКА 1. антральном 2. фундальном 3. кардиальном 4. пилорическом	1
10.	КИШЕЧНАЯ МЕТАПЛАЗИЯ ЭПИТЕЛИЯ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ 1. поверхностном 2. продуктивном 3. атрофическом	3

	4. катаральном	
11.	ЭНТЕРОЛИЗАЦИЯ ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА - ЭТО 1. регенерация 2. воспаление 3. метаплазия 4. атрофия	3
12.	НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ 1. хроническая язва 2. острая язва 3. эрозия 4. рак	4
13.	ЭРОЗИЯ ЖЕЛУДКА - ЭТО 1. пролиферация эпителия 2. поверхностный некроз 3. глубокий некроз 4. воспаление 5. атрофия	2
14.	ОСТРАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА - ЭТО 1. поверхностный некроз 2. глубокий некроз 3. воспаление 4. атрофия	2
15.	ЭРОЗИЮ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ОТ ОСТРОЙ ЯЗВЫ ОТЛИЧАЕТ 1. склероз дна 2. глубина некроза 3. воспалительная реакция 4. гипертрофия желез в краях	2
16.	МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ВЫРАЖЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА 1. острая язва 2. хроническая эрозия 3. множественные острые эрозии 4. хроническая рецидивирующая язва	4
17.	МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ВЫРАЖЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ 1. хроническая рецидивирующая язва 2. множественные острые эрозии 3. хроническая эрозия 4. острая язва	1
18.	УРОВЕНЬ СЕКРЕЦИИ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ И ГАСТРИНА ПРИ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ 1. понижен 2. повышен 3. не изменен	2
19.	ДНО ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД РЕМИССИИ ПРЕДСТАВЛЕНО 1. мышечной тканью 2. серозной оболочкой 3. гнойно-некротическим экссудатом 4. рубцовой тканью, покрытой эпителием	4
20.	В ПЕРИОД РЕМИССИИ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА	2

	1. регенерирует полностью 2. замещается рубцом	
21.	СИНОНИМ ПЕРФОРАЦИИ 1. пенетрация 2. прободение 3. кровотечение 4. малигнизация	2
22.	В РЕЗУЛЬТАТЕ РУБЦОВОГО СТЕНОЗА ПРИВРАТНИКА МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ 1. перфорация 2. кровотечение 3. малигнизация 4. хлоргидропеническая уремия	4
23.	МАЛИГНИЗАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА – ЭТО ЕЕ 1. некроз 2. воспаление 3. метаплазия 4. озлокачествление	4
24.	ПЕНЕТРАЦИЯ – ЭТО ОСЛОЖНЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА 1. малигнизация 2. воспалительное 3. язвенно-рубцовое 4. язвенно-деструктивное	4
25.	ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ АСПИРИНА НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА ОПОСРЕДУЕТСЯ 1. усилением синтеза простагландинов Е 2. снижением секреции соляной кислоты 3. ингибированием образования слизи	3
26.	ОТСУТСТВИЕ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ И ПЕПСИНА В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ НАЗЫ28.ВАЕТСЯ 1. ахолией 2. ахилией 3. ахлоргидрией	2
27.	АХИЛИЕЙ НАЗЫВАЕТСЯ ОТСУТСТВИЕ В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ 1. желчи 2. пепсина 3. соляной кислоты 4. пепсина и соляной кислоты	4
28.	ДЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС МОЖЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ АХЛОРГИДРИИ 1. да 2. нет	1
29.	ОТСУТСТВИЕ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ НАЗЫВАЕТСЯ 1. ахолией 2. ахилией 3. ахлоргидрией	3
30.	АХИЛИЯ — ЭТО 1. прекращение секреции желудочного сока 2. рефлюкс содержимого желудка в пищевод 3. отсутствие соляной кислоты в желудочном соке 4. отсутствие соляной кислоты и пепсина в желудочном соке	4
31.	ГАСТРИН ТОРМОЗИТ СЕКРЕЦИЮ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1. да	2

	2. нет	
32.	ГИСТАМИН ТОРМОЗИТ СЕКРЕЦИЮ ЖЕЛУДОЧНОГО 1. да 2. нет	2
33.	ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ ИЗЖОГИ 1. да 2. нет	1
34.	КИШЕЧНЫЙ ДИСБАКТЕРИОЗ СПОСОБСТВУЕТ 1. защелачиванию содержимого кишечника 2. снижению образования токсичных веществ в кишечнике 3. ускоренному разрушению пищеварительных ферментов	3
35.	ЖЕЛУДОЧНАЯ АХЛОРГИДРИЯ СНИЖАЕТ АКТИВНОСТЬ 1. пепсина 2. трипсина 3. панкреатической липазы	1
36.	ЯТРОГЕННАЯ «СТЕРОИДНАЯ» ЯЗВА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ВЫЗЫВАЕТСЯ 1. минералокортикоидами 2. глюкокортикоидами 3. эстрогенами	2
37.	ДЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС СПОСОБСТВУЕТ ИШЕМИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА 1. да 2. нет	1
38.	ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС – ЭТО 1. спазм кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода 2. заброс содержимого 12-перстной кишки в желудок 3. заброс содержимого желудка в пищевод	3
39.	ПЕРФОРАЦИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА – ЭТО ВОЗНИКНОВЕНИЕ СКВОЗНОГО ДЕФЕКТА 1. с прорывом содержимого желудка в брюшную полость 2. края которого спаяны с прилежащим органом (прорыв в брюшную полость отсутствует)	1
40.	ПЕНЕТРАЦИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА – ЭТО ВОЗНИКНОВЕНИЕ СКВОЗНОГО ДЕФЕКТА 1. с прорывом содержимого желудка в брюшную полость 2. края которого спаяны с поверхностью прилежащего органа (прорыв в брюшную полость отсутствует)	2
41.	МАЛЬАБСОРБЦИЯ – ЭТО 1. недостаточное всасывание питательных веществ в тонкой кишке 2. недостаточность пищеварения в тонкой кишке 3. наличие клетчатки в каловых массах	1
42.	МАЛЬДИГЕСТИЯ – ЭТО 1. недостаточное всасывание питательных веществ в тонкой кишке 2. недостаточность пищеварения в тонкой кишке 3. наличие клетчатки в каловых массах	2
43.	ТЕРМИН «ОБСТИПАЦИЯ» ОЗНАЧАЕТ 1. понос 2. запор 3. спазм пилорического отдела желудка	2
44.	ТЕРМИН «ДИАРЕЯ» ОЗНАЧАЕТ 1. понос 2. запор 3. усиленное газообразование в кишечнике	1

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

	1. запор 2. понос	
57.	ВОЗНИКНОВЕНИЮ СТЕАТОРЕИ СПОСОБСТВУЕТ 1. ахолия 2. чрезмерная активность панкреатической липазы 3. недостаточный синтез панкреатического трипсиногена	1
58.	ДЛЯ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ХАРАКТЕРЕН МЕТЕОРИЗМ 1. да 2. нет	1
59.	ДЛЯ СИНДРОМА МАЛЬДИГЕСТИИ ХАРАКТЕРЕН МЕТЕОРИЗМ 1. да 2. нет	1
60.	ГЛАВНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА 1. ослабление болевого синдрома 2. снижение риска прободения язвы 3. снижение вероятности рецидива язвы	3
61.	ДУОДЕНИТ СПОСОБСТВЕТ РАЗВИТИЮ 1. дисфункции билиарного тракта 2. острого гломерулонефрита 3. хронического тонзиллита 4. нервной анорексии	1
62.	ЭВАКУАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО ПРИ ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕЦИИ И КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1. повышается 2. замедляется 3. не меняется	2
63.	ЭВАКУАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО ПРИ ПОНИЖЕННОЙ СЕКРЕЦИИ И КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1. повышается 2. замедляется 2. не меняется	1
64.	ГИПЕРРЕКСИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ТОЛЬКО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ 1. да 2. нет	2
65.	СТРЕМЛЕНИЕ УПОТРЕБЛЯТЬ С ПИЩЕЙ НЕСЪЕДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА НАЗЫВАЕТСЯ 1. парарексией 2. гипорексией 3. ситофобией 4. анорексией	1
66.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОСАЛИВАЦИИ 1. ускорение скорости эвакуации желудочного содержимого 2. замедление скорости эвакуации желудочного содержимого	2
67.	ПРИЧИНА НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ ЖИРОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ 1. ахолия 2. панкреатическая ахилия 3. дефицит дисахаридаз	1
68.	ДИСБАКТЕРИОЗ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ СВЯЗАН С НЕДОСТАТКОМ 1. желчи 2. амилазы 3. дисахаридазы	1

69.	К ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРЕДРАСПОЛАГАЕТ ГРУППА КРОВИ 1. I 2. II 3. III 4. IV	1
70.	ВОЗБУДИТЕЛЬ, КОТОРЫЙ ВЫСЕВАЕТСЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 1. стафилококк 2. лямблия 3. H. pylori	3
71.	ИЗЖОГА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ГАСТРИТА 1. с пониженной кислотностью 2. с повышенной кислотностью	2
72.	ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА ВОЗНИКАЕТ 1. до 20 лет 2. до 30 лет 3. до 40 лет 4. после 40 лет	4
73.	НАЛИЧИЕ H. pylori ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ГАСТРИТА ТИПА 1. A 2. B 3. C	2
74.	ПРЕДРАКОВЫМ СОСТОЯНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ ГАСТРИТ ТИПА 1. A 2. B 3. C	1
75.	B12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ГАСТРИТЕ ТИПА 1. A 2. B 3. C	1
76.	АНТИТЕЛА ПРИ АУТОИММУННОМ ГАСТРИТЕ ОБРАЗУЮТСЯ К 1. париетальным клеткам 2. обкладочным клеткам	1
77.	ПРИ ОБОСТРЕНИИ В ДНЕ ЯЗВЫ ОБРАЗУЕТСЯ 1. фибриноидный некроз 2. казеозный некроз	1
78.	ЭРОЗИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ 1. доходит до мышечного слоя желудка 2. поражает мышечный слой желудка	1
79.	АУТОИММУННЫЙ ГАСТРИТ ЯВЛЯЕТСЯ 1. атрофическим 2. дистрофическим 3. гипертрофическим	1
80.	ПРИ РЕФЛЮКС-ГАСТРИТЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА ОКАЗЫВАЮТ 1. ферменты поджелудочной железы 2. лизолецитин желчи 3. ферменты слюны	2
81.	МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ВЫРАЖЕНИЕМ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ 1. острая эрозия 2. кишечная метаплазия 3. рецидивирующая язва	3
82.	ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДИАРЕЕ: 1. дегидратация развивается часто 2. дегидратация развивается редко	2

83.	ПЕЧЕНЬ СИНТЕЗИРУЕТ 1. тринадцать факторов свертывания крови 2. одиннадцать факторов свертывания крови 3. все факторы свертывания крови, кроме витамин-К-зависимых	2
84.	ОБЪЕМ КРОВИ, ДОСТАВЛЯЕМЫЙ К ПЕЧЕНИ ПО ВОРОТНОЙ ВЕНЕ: 1. 85% 2. 15%	1
85.	ОБЪЕМ КРОВИ, ДОСТАВЛЯЕМЫЙ К ПЕЧЕНИ ПО ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ: 1. 85% 2. 15%	2
86.	ОСОБЕННОСТЬ СТЕНКИ ЖЕЛЧНЫХ КАПИЛЛЯРОВ 1. содержит толстую базальную мембрану 2. содержит сплошной слой эндотелиальных клеток 3. стенку формируют цитоплазматические мембраны гепатоцитов	3
87.	НАРУШЕНИЕ ПРОДВИЖЕНИЯ ЖЕЛЧИ И ЕЕ ЗАСТОЙ В ЖЕЛЧНЫХ КАПИЛЛЯРАХ И/ИЛИ ПРОТОКАХ НАЗЫВАЕТСЯ 1. холестазом 2. холелитиазом 3. ахолией	1
88.	САМАЯ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ 1. вирусный гепатит 2. билиарная болезнь 3. алкогольная болезнь печени	3
89.	ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ПО ОТНОШЕНИЮ К ХРОНИЧЕСКОМУ ГЕПАТИТУ ЯВЛЯЕТСЯ 1. проявлением заболевания 2. неблагоприятным исходом 3. сопутствующим заболеванием	2
90.	ОСНОВНОЙ СУБСТРАТ ДЛЯ СИНТЕЗА НЕПРЯМОГО БИЛИРУБИНА 1. миоглобин 2. тканевые цитохромы 3. внеэритроцитарный гемоглобин	3
91.	СИНОНИМ НЕПРЯМОГО БИЛИРУБИНА 1. неконъюгированный (свободный) билирубин 2. конъюгированный (связанный) билирубин	1
92.	СИНОНИМ ПРЯМОГО БИЛИРУБИНА 1. неконъюгированный (свободный) билирубин 2. конъюгированный (связанный) билирубин	2
93.	ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ КОМЫ 1. гипонатриемия 2. гипернатриемия	2
94.	ГИПЕРНАТРИЕМИЯ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЫЗВАНА 1. замедлением разрушения альдостерона в печени 2. усилением синтеза альдостерона в надпочечниках 3. усилением синтеза предсердного натрийуретического гормона	1
95.	ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ 1. вирусный гепатит 2. желчно-каменная болезнь 3. первичный билиарный цирроз 4. панкреатит (острый, хронический) 5. алкогольное повреждение гепатоцитов	2
96.	ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ	1

	1. вирусный гепатит 2. желчно-каменная болезнь 3. первичный билиарный цирроз 4. панкреатит (острый, хронический) 5. опухоль головки поджелудочной железы	
97.	ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА 1. алкоголизм 2. сахарный диабет I типа 3. желчно-каменная болезнь 4. избыточное потребление жирной пищи 5. недостаточное содержание белков в пище	1
98.	ОТСУТСТВИЕ ЖЕЛЧИ В КИШЕЧНИКЕ 1. ахилия 2. ахолия 3. анорексия	2
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
99.	ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА 1. гиперхлоргидрия 2. ахолия 3. гипохлоргидрия 4. ахлоргидрия 5. панкреатическая ахилия 6. анорексия	1, 3, 4
100.	ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНУСА СТЕНКИ ЖЕЛУДКА 1. гипертонус 2. гиперкинез 3. гипотонус 4. гипокинез 5. атония 6. гиперхлоргидрия	1, 3, 5
101.	ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИСТАЛЬТИКИ ЖЕЛУДКА 1. гипертонус 2. гиперкинез 3. гипотонус 4. гипокинез 5. атония	2, 4
102.	ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА 1. ахилия 2. гипосекреция 3. гиперсекреция 4. ахолия 5. атония 6. гипертонус	2, 4
103.	ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. асцит 2. гипотиреоз 3. спазм почечных артерий с ишемией почек 4. варикозное расширение порто-кавальных шунтов с последующими кровотечениями 5. феохромоцитома	1, 4
104.	ДЛЯ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО 1. снижение активности аминотрансфераз крови 2. повышение уровня уробилиногена в крови	3, 5

	3. обесцвеченность каловых масс 4. черный цвет каловых масс 5. кожный зуд из-за холемии	
105.	ПРОЯВЛЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ 1. в паренхиме органа имеются ложные дольки 2. печеночно-клеточная недостаточность 3. патология обычно обратимая 4. черный цвет каловых масс 5. портальная гипотензия	1, 2
106.	ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А 1. фекально-оральный способ заражения 2. обычно осложняется циррозом печени 3. инкубационный период длительность до 5 лет 4. обычно заканчивается полным выздоровлением 5. после выздоровления характерно вирусоносительство	1, 4
107.	ПРИ ОСТРОМ ГАСТРИТЕ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ВОСПАЛЕНИЕ 1. гнойное 2. гнилостное 3. катаральное 4. фибринозное 5. геморрагическое	2, 3
108.	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПРОЦЕССА ОСТРЫЙ ГАСТРИТ МОЖЕТ БЫТЬ 1. поверхностным 2. атрофическим 3. диффузным 4. очаговым	3, 4
109.	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА 1. типа В 2. типа А 3. первичный 4. вторичный 5. рефлюкс–гастрит	1, 2, 5
110.	ХАРАКТЕРИСТИКА ГАСТРИТА ТИПА А 1. поражение фундального отдела желудка 2. поражение антрального отдела желудка 3. антитела к париетальным клеткам 4. антитела к добавочным клеткам 5. гипергастринемия	1, 3, 5
111.	ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА В 1. вызывается пилорическим хеликобактером 2. поражение антрального отдела желудка 3. антитела к париетальным клеткам 4. уровень гастрина нормальный	1, 2, 4
112.	ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ МОЖЕТ ЛОКАЛИЗОВАТЬСЯ В ОТДЕЛЕ ЖЕЛУДКА 1. пилорическом 2. кардиальном 3. фундальном 4. антральном	3, 4
113.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА 1. геморрагический 2. поверхностный 3. продуктивный	2, 4

	4. атрофический 5. катаральный	
114.	КИШЕЧНАЯ МЕТАПЛАЗИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ГАСТРИТЕ 1. остром 2. хроническом 3. поверхностном 4. атрофическом	2, 4
115.	ОСТРАЯ ЯЗВА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ (ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ) ОТЛИЧАЕТСЯ 1. глубиной некроза 2. отсутствием склероза 3. характером воспаления 4. наличием солянокислого гематина	2, 4
116.	ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ В ОТДЕЛЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА 1. 12-перстной кишке 2. толстой кишке 3. прямой кишке 4. желудке	1, 4
117.	В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА К МЕСТНЫМ ФАКТОРАМ ОТНОСЯТ НАРУШЕНИЕ 1. кислотно-пептического равновесия 2. эндокринной регуляции 3. нервной регуляции 4. слизистого барьера 5. иммунных реакций	1, 4
118.	В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА К ОБЩИМ ФАКТОРАМ ОТНОСЯТ НАРУШЕНИЕ 1. кислотно-пептического равновесия 2. эндокринной регуляции 3. нервной регуляции 4. слизистого барьера 5. иммунных реакций	2, 3
119.	МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА 1. края мягкие, ровные 2. края плотные, омозолелые 3. дно темно-коричневого цвета 4. локализация в любом отделе желудка 5. расположена на малой кривизне желудка	1, 3, 5
120.	МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ 1. локализация на малой кривизне и в привратнике 2. расположена в любом отделе желудка 3. в дне - солянокислый гематин 4. края плотные, омозолелые 5. края мягкие, ровные	1, 4
121.	В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА РАЗЛИЧАЮТ СЛОИ 1. серозный 2. грануляционной ткани 3. фибриноидного некроза 4. мышечный 5. фибринозно-гнойного экссудата	2, 3, 5
122.	ЯЗВА 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ЧАЩЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В	1, 2

	1. передней стенке луковицы 2. задней стенке луковицы 3. горизонтальной части 4. нисходящей части	
123.	ГРУППЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12- ПЕРСТНОЙ КИШКИ 1. токсические 2. воспалительные 3. инфекционные 4. язвенно-рубцовые 5. малигнизация 6. язвенно-деструктивные	2, 4, 5, 6
124.	ЯЗВЕННО-ДЕСТРУКТИВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА 1. пенетрация 2. малигнизация 3. перфорация 4. стеноз привратника 5. кровотечение 6. гастрит, перигастрит	1, 3, 5
125.	ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА МОЖЕТ ПЕНЕТРИРОВАТЬ В 1. почку 2. селезенку 3. ободочную кишку 4. левую долю печени 5. поджелудочную железу	3, 4, 5
126.	ЯЗВЕННО-РУБЦОВЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ 1. пенетрация 2. малигнизация 3. стеноз привратника 4. гастрит, перигастрит 5. деформация луковицы 12-перстной кишки	3, 5
127.	ЧРЕЗМЕРНАЯ ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ЖЕЛУДКА ВЫЗЫВАЕТ 1. гиперсекрецию гистамина 2. увеличение образования слизи 3. гиперсекрецию соляной кислоты 4. уменьшение образования желудочного сока	1, 3
128.	ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА 1. перфорация стенки желудка 2. пенетрация стенки желудка 3. сахарный диабет II типа 4. гепатит С	1, 2
129.	ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ЛИПАЗЫ СИНТЕЗИРУЮТСЯ В 1. желудке 2. слюнных железах 3. тонком кишечнике 4. толстом кишечнике 5. поджелудочной железе	3, 5
130.	ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ АХИЛИЯ ВЫЗЫВАЕТ 1. булимию 2. стеаторею 3. амилорею 4. креаторею	2, 3, 4

	5. гиповитаминоз С 6. нервную анорексию	
131.	ПАТОГЕНЕЗ «СТРЕССОРНОЙ» ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА 1. усиление синтеза простагландинов эпителием желудка 2. усиление кровоснабжения стенки желудка 3. повышение тонуса блуждающего нерва 4. снижение регенерации эпителия 5. усиление продукции слизи	3, 4
132.	ПРИСТЕНОЧНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ НАРУШАЕТСЯ ПРИ 1. активации полостного пищеварения 2. тяжелых интоксикациях 3. ахолии	2, 3
133.	ВЛИЯНИЕ ИМПУЛЬСАЦИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА НА ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА 1. повышается секреция соляной кислоты 2. снижается моторная функция желудка 3. увеличивается образование пепсина 4. снижается секреция гастрина	1, 3
134.	ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ АНОРЕКСИИ 1. болезнь Аддисона 2. пангипопитуитаризм 3. сахарный диабет II типа 4. частые умеренные физические нагрузки	1, 2
135.	ГИПЕРРЕКСИЯ — ФАКТОР РИСКА 1. ожирения 2. атеросклероза 3. феохромоцитомы 4. сахарного диабета I типа 5. сахарного диабета II типа 6. острого гломерулонефрита	1, 2, 5
136.	БУЛИМИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. увеличением аппетита 2. снижением аппетита 3. увеличением чувства насыщения 4. снижением чувства насыщения	1, 4
137.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ: 1. обезвоживание организма 2. обстипация 3. диарея	1, 3
138.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ 1. увеличение скорости эвакуации желудочного содержимого 2. замедление скорости эвакуации желудочного содержимого 3. снижение бактерицидных свойств желудочного сока	1, 3
139.	ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОСАЛИВАЦИИ 1. кариес 2. обезвоживание организма 3. стоматит 4. обстипация	1, 3, 4
140.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ 1. эпидемический паротит 2. активация парасимпатической нервной системы 3. интоксикация ртутью	2, 3
141.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ 1. глистная инвазия 2. слюно-каменная болезнь	1, 3

	3. токсикозы беременных	
142.	ПРИЧИНЫ ГИПОСАЛИВАЦИИ 1. обезвоживание организма 2. слюно-каменная болезнь 3. интоксикация ртутью 4. хроническое воспаление слюнных желез 5. активация парасимпатической нервной системы	1, 2, 4
143.	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ЭКССУДАТИВНОЙ (ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ) ДИАРЕИ 1. энтерит 2. холера 3. повышение моторики кишечника 4. прием солевых слабительных 5. дизентерия	1, 5
144.	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ДИАРЕИ 1. энтерит 2. холера 3. увеличение моторики кишечника 4. прием солевых слабительных 5. вирусный энтероколит	2, 5
145.	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ (ОСМОТИЧЕСКОЙ) ДИАРЕИ 1. холера 2. увеличение моторики кишечника 3. прием солевых слабительных 4. синдром мальабсорбции 5. лактазная недостаточность	3, 4, 5
146.	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЙ ДИАРЕИ 1. энтерит 2. холера 3. увеличение моторики кишечника 4. прием солевых слабительных 5. синдром раздраженной кишки	3, 5
147.	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АЛИМЕНТАРНОЙ ОБСТИПАЦИИ 1. употребление легкоусвояемой пищи 2. трещины заднего прохода 3. сдавление прямой кишки опухолью 4. голодание 5. снижение потребления жидкости	1, 4, 5
148.	ВИДЫ НЕЙРОГЕННОЙ ОБСТИПАЦИИ 1. ректальная 2. спастическая 3. механическая 4. атоническая	2, 4
149.	ПРИЧИНЫ РЕКТАЛЬНОЙ ОБСТИПАЦИИ 1. парапроктит 2. сдавление прямой кишки рубцом 3. атония кишечника 4. геморрой 5. трещины заднего прохода	1, 4, 5
150.	ПРИЧИНЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ОБСТИПАЦИИ 1. трещина заднего прохода 2. сдавление прямой кишки опухолью 3. повышение тонуса гладкой мускулатуры 4. беременность	2, 4

151.	ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ПОЛОСТНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ: 1. панкреатит 2. желчекаменная болезнь 3. недостаточность лактозы	1, 2
152.	К ЖИРОРАСТВОРИМЫМ ВИТАМИНАМ ОТНОСЯТСЯ: 1.А 2. РР 3. В 4. Е	1, 4
153.	К ЖИРОРАСТВОРИМЫМ ВИТАМИНАМ ОТНОСЯТСЯ 1. С 2. К 3. Д 4. В12	2, 3
154.	ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ АНЕМИЯ 1. постгеморрагическая 2. Fe-дефицитная 3. гемолитическая 4. В12-дефицитная 5. апластическая	2, 4
155.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЯЗВА ЖЕЛУДКА ЛОКАЛИЗУЕТСЯ 1. на малой кривизне 2. на большой кривизне 3. в пилорическом отделе 4. в кардиальном отделе	1, 3
156.	ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ 1. боли возникают через 2 часа после приема пищи 2. боли возникают непосредственно после приема пищи 3. боли возникают ночью 4. боли возникают во второй половине дня	1, 3
157.	СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГИПАЦИДНОГО ГАСТРИТА 1. отрыжка тухлым 2. изжога 3. поносы 4. запоры 5. чувство тяжести в эпигастрии	1, 3, 5
158.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ГАСТРИТА 1. гнойный 2. гнилостный 3. катаральный	1, 3
159.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ГАСТРИТА: 1. фибринозный 2. некротический 3. геморрагический	1, 2
160.	ПРИ АУТОИММУННОМ ГАСТРИТЕ ОБРАЗУЮТСЯ АНТИТЕЛА К 1. париетальным клеткам 2. фактору Кастла 3. химотрипсину 4. пепсиногену	1, 2
161.	К РАССТРОЙСТВАМ ПРИСТЕНОЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ ПРИВОДЯТ 1. глютеновая недостаточность 2. лактазная недостаточность 3. панкреатическая ахилия	1, 2

	4. ахолия	
162.	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АНОРЕКСИИ 1. злокачественная опухоль 2. интоксикация ртутью 3. инсулинома	1, 2
163.	ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АНОРЕКСИИ 1. гипертиреоз 2. перитонит 3. туберкулез	2, 3
164.	ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ГЛОТАНИЯ 1. парез языка 2. аденоидит 3. столбняк	1, 3
165.	ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ГЛОТАНИЯ 1. ботулизм 2. ангина 3. холера	1, 2
166.	ПРИЧИНЫ ГИПОСЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1. атрофия желез желудка 2. гипертрофия желез желудка 3. гипертермия 4. гипотермия 5. стресс	1, 3, 5
167.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРХЛОРГИДРИИ 1. голодные боли 2. ночные боли 3. срыгивание 4. парарексия 5. изжога	1, 2, 5
168.	ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ 1. снижение массы тела 2. метеоризм 3. ожирение 4. диарея 5. запор	1, 2, 4
169.	МОТОРИКА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА СНИЖАЕТСЯ ПРИ 1. гипотиреозе 2. гипертиреозе 3. гипопаратиреозе 4. феохромоцитоме 5. гиперпаратиреозе	1, 3, 4
170.	ПРИЗНАКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДИАРЕИ 1. примесь крови и слизи в кале 2. много лейкоцитов в кале 3. водянистый стул 4. крови в кале нет 5. лихорадка	1, 2, 5
171.	СИНДРОМЫ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ 1. астеновегетативный синдром 2. панкреатическая ахилия 3. желудочная диспепсия 4. кишечная диспепсия 5. болевой синдром	1, 3, 4, 5
172.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА А	1, 2, 3

	1. в крови определяются антитела к внутреннему фактору Кастла 2. в крови определяются антитела к париетальным клеткам 3. сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями 4. в крови определяются антитела к главным клеткам 5. поражается антральный отдел желудка	
173.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА А 1. чаще встречается у пожилых людей и детей 2. развивается в молодом возрасте 3. поражается дно и тело желудка 4. вызывается H. pylory	1, 3
174.	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА В 1. поражается антральный отдел желудка 2. чаще встречается у пожилых людей и детей 3. развивается в молодом возрасте 4. поражается дно и тело желудка 5. вызывается H. Pylory	1, 3, 5
175.	ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА 1. гиперхлоргидрия 2. ахолия 3. гипохлоргидрия 4. ахлоргидрия 5. панкреатическая ахилия	1, 3, 4
176.	ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНУСА СТЕНКИ ЖЕЛУДКА 1. гипертонус 2. гиперкинез 3. гипотонус 4. гипокинез 5. атония	1, 3, 5
177.	ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИСТАЛЬТИКИ ЖЕЛУДКА 1. гипертонус 2. гиперкинез 3. гипотонус 4. гипокинез 5. атония	2, 4
178.	ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИЗМЕНЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА 1. ахилия 2. гипосекреция 3. гиперсекреция 4. ахолия 5. атония	1, 2, 3
179.	БЕЛКИ ПЛАЗМЫ КРОВИ, СИНТЕЗИРУЕМЫЕ В ПЕЧЕНИ 1. альбумины 2. α-глобулины 3. β-глобулины 4. более 80% γ-глобулинов	1, 2, 3
180.	ПЕЧЕНЬ ОСУЩЕСТВЛЯЕТ 1. синтез мочевины 2. гликогенез и гликогенолиз 3. синтез стероидных гормонов	1, 2
181.	ПЕЧЕНЬ ОСУЩЕСТВЛЯЕТ 1. синтез незаменимых аминокислот	2, 3

	2. разрушение стероидных и полипептидных гормонов 3. дезаминирование и трансаминирование аминокислот	
182.	МОЧЕВИНА 1. синтезируется из аммиака 2. синтезируется только в печени 3. синтезируется из мочевой кислоты 4. выводится из организма преимущественно с мочой 5. синтезируется в печени и, в несколько меньшей степени, в других органах	1, 2, 4
183.	ПЕЧЕНЬ 1. активирует витамин С 2. депонирует витамин В12 3. активирует витамины Е, К 4. активирует витамин D (25-гидроксилирование) 5. депонирует жирорастворимые витамины А, D, Е, К	2, 4, 5
184.	ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ РЕАЛИЗУЕТСЯ 1. конъюгацией токсинов с молочной кислотой 2. конъюгацией токсинов с глюкуроновой кислотой 3. конъюгацией токсинов с сульфатами и глутатионом 4. окислительными реакциями с участием цитохрома Р450 (гемопротеина эндоплазматического ретикулума)	2, 3, 4
185.	ПЕЧЕНЬ СИНТЕЗИРУЕТ 1. желчь 2. холестерин 3. антилипотропные факторы (никотиновую кислоту и др.) 4. полиненасыщенные жирные кислоты (арахидоновую, линолевую и др.)	1, 2
186.	ПЕЧЕНЬ СИНТЕЗИРУЕТ 1. кетоновые тела 2. высшие жирные кислоты 3. липотропные факторы (витамин В12, липокаин, холин и др.)	1, 2
187.	КОМПОНЕНТЫ ЖЕЛЧИ 1. холестерин 2. уробилиноген 3. фосфолипиды 4. стеркобилиноген	1, 3
188.	КОМПОНЕНТЫ ЖЕЛЧИ 1. желчные кислоты 2. прямой билирубин 3. непрямой билирулин 4. липопротеины высокой плотности	1, 2, 4
189.	ЖЕЛЧЬ 1. активирует липазу 2. эмульгирует жиры 3. активирует амилазу 4. активирует пепсин и эластазу	1, 2
190.	ЖЕЛЧЬ 1. усиливает моторику кишечника 2. оказывает бактерицидный эффект 3. нейтрализует соляную кислоту желудочного сока	1, 2
191.	ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛЧИ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ХОЛЕЛИТИАЗУ 1. увеличение содержания холестерина 2. увеличение содержания желчных кислот 3. снижение содержания фосфолипидов (лецитина и др.)	1, 3
192.	ПЕРВИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗЫВАЮТ 1. сепсис	3, 4

	2. туберкулез 3. рак печени 4. вирусный гепатит	
193.	ПЕРВИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗЫВАЮТ 1. опухолевые метастазы в печень 2. отравление грибами (бледная поганка, строчки, мухомор) 3. отравление четыреххлористым углеродом, бензолом, солями мышьяка	2, 3
194.	ВТОРИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗЫВАЮТ 1. сепсис 2. туберкулез 3. рак печени 4. вирусный гепатит 5. опухолевые метастазы в печень	1, 2, 5
195.	ДВЕ САМЫЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. алкогольное поражение печени 2. билиарный цирроз печени 3. портальная гипертензия 4. вирусный гепатит	1, 4
196.	ПЛАЗМЕННЫЕ МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ 1. мочевая кислота 2. креатинфосфокиназа 3. щелочная фосфатаза 4. аланинаминотрансфераза 5. аспартатаминотрансфераза	3, 4, 5
197.	ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ БЛОК ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОТОКА ВЫЗЫВАЮТ 1. опухоль печени 2. тромбоз воротной вены 3. сдавление воротной вены 4. мелкоузловой цирроз печени 5. сдавление нижней полой вены	1, 4
198.	ПОДПЕЧЕНОЧНЫЙ БЛОК ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОТОКА ВЫЗЫВАЮТ 1. опухоль печени 2. тромбоз воротной вены 3. сдавление воротной вены 4. правожелудочковвая недостаточность 5. сдавление или тромбоз печеночных вен	2, 3
199.	НАДПЕЧЕНОЧНЫЙ БЛОК ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОТОКА ВЫЗЫВАЮТ 1. тромбоз воротной вены 2. сдавление воротной вены 3. сдавление нижней полой вены 4. правожелудочковвая недостаточность 5. сдавление или тромбоз печеночных вен	4, 5
200.	ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. асцит 2. спленомегалия 3. компрессия почечных артерий с ишемией почек	1, 2
201.	ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1. ослабление дезинтоксикационной функции печени 2. артериоло-венулярное шунтирование в легких и почках 3. варикозное расширение и кровотечения в области порто-кавальных шунтов	1, 3

202.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРТО-КАВАЛЬНЫХ ШУНТОВ 1. слепая кишка 2. кожа вокруг пупка 3. 12-перстная кишка 4. геморроидальные вены 5. нижняя треть пищевода и кардиальная часть желудка	2, 4, 5
203.	ПЕРВИЧНЫЙ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ ХОЛЕСТАЗ ВЫЗЫВАЮТ 1. вирусный гепатит 2. первичный билиарный цирроз 3. панкреатит (острый, хронический)	1, 2
204.	ПЕРВИЧНЫЙ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ ХОЛЕСТАЗ ВЫЗЫВАЮТ 1. алкогольное повреждение гепатоцитов 2. лекарственное повреждение гепатоцитов 3. опухоль головки поджелудочной железы 4. камни и стриктуры общего желчного протока	1, 2
205.	ПРИЧИНЫ ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА 1. вирусный гепатит 2. панкреатит (острый, хронический) 3. лекарственное повреждение гепатоцитов 4. опухоль головки поджелудочной железы 5. камни и стриктуры общего желчного протока	2, 4, 5
206.	ФОРМЫ ПЕРВИЧНОГО ГЕПАТИТА (САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ) 1. вирусный 2. ожоговый 3. алкогольный	1, 3
207.	ФОРМЫ ПЕРВИЧНОГО ГЕПАТИТА (САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ) 1. гипоксический 2. лекарственный 3. аутоиммунный	2, 3
208.	ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНОЕ ЗАРАЖЕНИЕ ТИПИЧНО ДЛЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА 1. A 2. B 3. C 4. D 5. E	1, 5
209.	НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИН ОБРАЗУЕТСЯ ПРИ РАЗРУШЕНИИ 1. миоглобина 2. холестерина 3. гемоглобина 4. тестостерона 5. тканевых цитохромов	1, 3, 5
210.	НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИН 1. растворим в воде 2. не растворим в воде 3. синтезируется фагоцитами 4. синтезируется гепатоцитами	2, 3
211.	НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИН 1. обеспечивает соломенно-желтую окраску мочи 2. в плазме крови связан с транспортным альбумином 3. не проходит через гломерулярный фильтр нефронов почек	2, 3
212.	ПРЯМОЙ БИЛИРУБИН 1. растворим в воде	1, 3, 5

	2. не растворим в воде 3. синтезируется гепатоцитами 4. не проходит через гломерулярный фильтр нефронов почек 5. при попадании в кровь может выводиться из организма с мочой	
213.	УРОБИЛИНОГЕН 1. в толстой кишке трансформируется в стеркобилиноген 2. образуется в верхнем отделе тонкой кишки 3. в норме в крови практически отсутствует 4. образуется из прямого билирубина 5. образуется из стеркобилиногена	1, 2, 3, 4
214.	СТЕРКОБИЛИНОГЕН 1. хорошо растворим в воде 2. окрашивает каловые массы 3. никогда не содержится в моче 4. образуется в печени из прямого билирубина 5. образуется преимущественно в толстой кишке	1, 2, 5
215.	ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ КОМЫ 1. снижение общего холестерина 2. снижение содержания непрямого билирубина 3. резкое повышение активности аминотрансфераз 4.снижение содержания альбуминов и факторов свертывания крови 5. накопление аммиака и фенола	1, 3, 5
216.	ТОКСИЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ АММИАКА НА ТКАНЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА ОБУСЛОВЛЕНО 1. блокадой анаэробного гликолиза 2. некомпенсированным внутриклеточным алкалозом 3. угнетением цикла Кребса (связывание α-кетоглутаровой кислоты ионами аммония) 4. дополнительным расходом АТФ (связывание аммиака, восстановительное аминирование)	3, 4
217.	ЖЕЛТУШНАЯ ОКРАСКА КОЖИ ПРИ ГИПЕРКАРОТИНЕМИИ 1. не сопровождается желтушностью склер 2. является следствием избыточного употребления в пищу свеклы 3. является следствием избыточного употребления в пищу моркови 4. сопровождается резким снижением уровня билирубина сыворотки крови	1, 3
218.	ДЛЯ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО 1. увеличение активности аминотрансфераз крови 2. обесцвеченность каловых масс 3. черный цвет каловых масс 4. более темный цвет мочи 5. холемия	3, 4
219	ДЛЯ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО 1. снижение активности аминотрансфераз крови 2. обесцвеченность каловых масс 3. черный цвет каловых масс 4. кожный зуд 5. холемия	2, 4, 5
220.	В ПЕРВОЙ СТАДИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ 1. повышена активность аминотрансфераз 2. увеличен непрямой билирубин крови 3. увеличен прямой билирубин крови 4. повышен уробилиноген крови	1, 4
221.	В ТРЕТЬЕЙ СТАДИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ	1, 2, 4

	1. повышена активность аминотрансфераз 2. непрямой билирубин крови увеличен 3. прямой билирубин крови увеличен 4. обесцвеченность каловых масс 5. черный цвет каловых масс	
222.	ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ 1. липаза 2. лактаза 3. пепсин 4. амилаза 5. фосфолипаза А2	1, 4, 5
223.	ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ 1. эластаза 2. трипсин 3. мальтаза	1, 2
224.	ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ 1. трегалаза 2. хемотрипсин 3. карбоксилэстераза 4. карбоксипептидаза А и В	2, 3, 4
225.	ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ, СИНТЕЗИРУЕМЫЕ В ВИДЕ ПРОФЕРМЕНТОВ 1. пепсин 2. лактаза 3. эластаза 4. трипсин	3, 4
226.	ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ, СИНТЕЗИРУЕМЫЕ В ВИДЕ ПРОФЕРМЕНТОВ 1. хемотрипсин 2. фосфолипаза А2 3. карбоксипептидаза В 4. реннин	1, 3
227.	ДВЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА 1. желчно-каменная болезнь 2. злоупотребление алкоголем 3. опухоль поджелудочной железы 4. глистная инвазия в панкреатический проток 5. ишемия ацинарной ткани	1, 2
228.	ПАТОГЕНЕЗ АУТОЛИЗА ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ 1. низкая активность внутрипанкреатических ингибиторов протеаз 2. внутрипанкреатическая активация протеаз-проферментов 3. дефицит АТФ вследствие тяжелой гипогликемии 4. активация апоптоза клеток иммуноглобулинами	1, 2
229.	ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА 1. лейкоцитоз 2. гипергликемия 3. увеличение стеркобилиногена в крови 4. резкое повышение содержания амилазы в крови 5. холемия в случае желчно-каменной болезни (как причины панкреатита)	1, 2, 4, 5
230.	ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ ВЫЗЫВАЕТСЯ 1. выходом плазменного кальция в брюшную полость в составе экссудата 2. связыванием кальция в зоне воспаления жирными кислотами 3. повышенной секрецией паратгормона 4. пониженной секрецией кальцитонина	1, 2
231.	МЕСТНЫЕ" ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	1, 2

	1. киста поджелудочной железы 2. абсцесс поджелудочной железы 3. глистная инвазия в панкреатический проток 4. гиперплазия β-клеток островков Лангерганса	
232.	ОБЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА 1. перитонит 2. атеросклероз 3. шоковое состояние	1, 3
233.	ОБЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА 1. гипогликемическая кома 2. первичная легочная гипертензия 3. острая почечная недостаточность 4. респираторный дистресс-синдром	3, 4
234.	ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ 1. способствует формированию стеатореи и сахарного диабета 2. часто приводит к обызвествлению поджелудочной железы 3. встречается гораздо реже, чем острый панкреатит 4. часто осложняется портальной гипертензией 5. является основной причиной гипертиреоза	1, 2, 3
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
235.	ТРАНСФОРМАЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ 1. жировая дистрофия 2. цирроз 3. фиброз	1-3-2
236.	ПРИ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ 1. защелачивается желудочное содержимое 2. увеличивается продукция слюны 3. снижается бактерицидный эффект желудочного сока 4. присоединяется патогенная микрофлора 5. развивается диарея	2-1-3-4-5
237.	ПРИ ГИПОСАЛИВАЦИИ 1. повреждается слизистая оболочка желудка 2. снижается продукция слюны 3. формируется грубый пищевой комок 4. нарушается прохождение пищи по пищеводу 5. развивается гастрит	2-3-4-1-5
238.	ПРИ ДИАРЕЕ 1. развивается выделительный ацидоз и обезвоживание 2. увеличивается скорость прохождения пищи по кишечнику 3. уменьшается всасывание воды и электролитов 4. потеря воды и щелочей из организма	2-3-4-1
239.	ПРИ АХОЛИИ 1. нарушается эмульгация жиров 2. уменьшается поступление желчи в кишечник 3. нарушается всасывание жиров 4. развивается стеаторея	2-1-3-4
240.	СТАДИИ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ 1. жировая дистрофия 2. цирроз 3. фиброз	1-3-2
241.	ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПИГМЕНТОВ 1. уробилиноген 2. стеркобилиноген 3. прямой билирубин 4. непрямой билирубин	4-3-1-2

242.	СТАДИИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХИ 1. повышение непрямого билирубина крови, обесцвеченность каловых масс 2. уробилиногенемия, «печеночная» ферментемия 3. уробилиногенемия, «печеночная» ферментемия, холемия		2-3-1
243.	Упорядочите формы вирусного гепатита в порядке возрастания осложнений (цирроза печени) 1. гепатит А 2. гепатит В 3. гепатит С		1-2-3
244.	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ 1. атрофия ацинарной ткани 2. отложение белковых конкрементов в панкреатических протоках 3. изъязвление панкреатических протоков, перидуктальное воспаление, фиброз		2-3-1
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
245.	ВИД ГАСТРИТА А) тип А Б) тип В В) тип С	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ 1) развитие рефлюкса желчи 2) синтез антител к париетальным клеткам 3) наличие H.pylory	А-2, Б-3, В-1
246.	ПРИЗНАК А) креаторея Б) стеаторея В) амилорея	ОПРЕДЕЛЕНИЕ 1) наличие жира в кале 2) наличие зерен крахмала в кале 3) наличие непереваренных мышечных волокон в кале	А-3, Б-1, В-2
247.	РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ А) полостное пищеварение Б) пристеночное пищеварение	ВИДЫ РАССТРОЙСТВ 1) ахолия 2) резекция кишечника 3) недостаточность дисахаридаз 4) панкреатическая ахилия 5) атрофия ворсинок кишечника	А-1, 4, Б-2, 3, 5
248.	НЕДОСТАТОК ВИТАМИНА А) витамин А Б) витамин D В) витамин Е Г) витамин К	ПРОЯВЛЕНИЯ 1) геморрагический синдром 2) кожно-трофические расстройства 3) расстройства сумеречного зрения 4) остеопороз	А-3, Б-4, В-2, Г-1
249.	НАЗВАНИЕ ПИГМЕНТА А) непрямой билирубин Б) прямой билирубин	СИНОНИМ 1) неконъюгированный (свободный) билирубин 2) конъюгированный (связанный) билирубин	А-1, Б-2
250.	ВИД ЖЕЛТУХИ А) надпеченочная Б) печеночная В) подпеченочная	СИНОНИМ 1) холестатическая (механическая) 2) паренхиматозная 3) гемолитическая	А-3. Б-2, В-1
251.	ПИГМЕНТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ А) билирубин непрямой	ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ 1) повышается	А-1, Б-2

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

Тема: Патология почек.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	НЕФРОН - СТРУКТУРНО – ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЕДИНИЦА 1. мозга 2. печени 3. почек 4. сердца	3
2.	УМЕНЬШЕНИЕ СУТОЧНОГО ДИУРЕЗА – ЭТО 1. олигурия 2. полиурия 3. анурия 4. никтурия 5. дизурия	1
3.	ВИД НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОЛИГУРИИ 1. гипергидратация 2. гипогидратация 3. отеки	1
4.	УВЕЛИЧЕНИЕ СУТОЧНОГО ДИУРЕЗА – ЭТО 1. полиурия 2. олигурия 3. анурия	1
5.	УМЕНЬШЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ МОЧИ - ЭТО 1. гипостенурия 2. гиперстенурия 3. изостенурия	1
6.	ПОЯВЛЕНИЕ В МОЧЕ БЕЛКОВ - ЭТО 1. лейкоцитурия 2. цилиндрурия 3. протеинурия 4. гематурия	3
7.	ПОЯВЛЕНИЕ В МОЧЕ ЭРИТРОЦИТОВ – ЭТО 1. цилиндрурия 2. аминоацетурия 3. протеинурия 4. гематурия	4
8.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЕМ НЕФРОНОВ 1. преренальные 2. ренальные 3. постренальные	2
9.	ИНИЦИИРУЮЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ НЕФРИТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ 1. мембраногенный 2. лимфогенный 3. гемодинамический 4. осмотический 5. почечно-эндокринный	1
10.	ИНИЦИИРУЮЩИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА 1. почечно – эндокринный 2. мембраногенный 3. онкотический 4. осмотический	3

11.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ 1. преренальные 2. ренальные 3. постренальные	3
12.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ШОКЕ 1. преренальные 2. ренальные 3. постренальные	1
13.	ГЛОМЕРУЛОПАТИИ - ЭТО 1. недостаточность почек, связанная с первичным поражением клубочков 2. недостаточность почек, связанная с первичным поражением канальцев	1
14.	ТУБУЛОПАТИИИ - ЭТО 1. недостаточность почек, связанная с первичным поражением канальцев 2. недостаточность почек, связанная с первичным поражением клубочков	1
15.	ПИЕЛОНЕФРИТ – ЭТО 1. группа почечных заболеваний, характеризующихся повреждением главным образом клубочков нефронов инфекционного, аллергического или иммунного характера 2. двусторонние заболевания почек воспалительного характера с преимущественным поражением почечных лоханок	2
16.	В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОСТРЕПТОКОККОВОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЛЕЖИТ ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ПО ДЖЕЛЛУ – КУМБСУ 1. 1 тип 2. 2 тип 3. 3тип 4. 4 тип	3
17.	ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ - ЭТО 1. клинический синдром, являющийся результатом прогрессирующей гибели и уменьшения количества функционирующих нефронов 2. клинический синдром, развивающийся вследствие резкого снижения скорости клубочковой фильтрации и выражающийся в неспособности почки выводить токсичные и конечные продукты обмена 3. группа почечных заболеваний, характеризующихся повреждением клубочков нефронов инфекционного, аллергического или иммунного характера	2
18.	ГИПЕРКРЕАТИНЕМИЯ И ГИПЕРАЗОТЕМИЯ – ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. да 2. нет	1
19.	ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – ЭТО 1. клинический синдром, развивающийся вследствие резкого снижения скорости клубочковой фильтрации и выражающийся в неспособности почки выводить токсичные и конечные продукты обмена 2. клинический синдром, являющийся результатом прогрессирующей гибели и уменьшения количества	1

	функционирующих нефронов	
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
20.	ПОЧКИ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ В РЕГУЛЯЦИИ 1. объема циркулирующей крови 2. постоянства осмотического давления крови 3. кислотно – основного и ионного баланса крови 4. эритропоэза 5. пигментного обмена	1, 2, 3, 4
21.	В ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ 1. клубочковой фильтрация 2. канальцевой реабсобция 3. канальцевой секреция 4. диффузия 5. перфузия	1, 2, 3
22.	В ПОЧКАХ СИНТЕЗИРУЮТСЯ 1. ренин 2. брадикинин 3. альдостерон 4. эритропоэтин 5. мочевина	1, 4
23.	ПРИЧИНЫ ПОЛИУРИИ 1. рвота 2. сахарный диабет 3. почечный диабет 4. артериальная гипотензия 5. гиперальдостеронизм 6. дефицит АДГ	2, 3, 6
24.	ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. артериальная гипертензия 2. артериальная гипотензия 3. отеки 4. анафилактический шок 5. надпочечниковая недостаточность	1, 3
25.	ПРИЧИНЫ АНЕМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. снижение продукции эритропоэтина 2. гемолиз эритроцитов 3. дефицит железа 4. дефицит витамина В12 5. дефицит фолиевой кислоты	1, 2
26.	ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. гипертоническая болезнь 2. острая кровопотеря 3. подагра 4. микседема 5. Базедова болезнь 6. сахарный диабет	1, 3, 6
27.	ПРИЧИНЫ ПОЛИУРИИ 1. избыточное потребление жидкости 2. сахарный диабет 3. артериальная гипотензия 4. гиперальдостеронизм 5. дефицит антидиуретического гормона (АДГ)	1, 2, 5

28.	ПАТОГЕНЕЗ ПРОТЕИНУРИИ 1. увеличение проницаемости клубочкового фильтра 2. уменьшение проницаемости клубочкового фильтра 3. уменьшение канальцевой реабсорбции 4. увеличение канальцевой реабсорбции 5. распад клеток канальцевого эпителия	1, 3, 5
29.	ПАТОГЕНЕЗ ГЕМАТУРИИ 1. уменьшение канальцевой реабсорбции 2. повреждение клубочкового фильтра 3. повреждение мочевыводящих путей	2, 3
30.	ОБЪЕМ ФИЛЬТРАЦИИ МОЧИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ 1. уменьшение проницаемости мембран клубочков 2. увеличение проницаемости мембран клубочков 3. гипоонкия крови 4. гиперонкия крови	2, 3
31.	ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. артериальная гипертензия 2. анемия 3. артериальная гипотензия 4. отеки 5. интоксикация	1, 2, 4, 5
32.	ПАТОГЕНЕЗ АНЕМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. снижение продукции эритропоэтина 2. гемолиз эритроцитов 3. подавление эритропоэза уремическими токсинами 4. нарушение синтеза гемоглобина	1, 2, 3
33.	УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ 1. гиперазотемии 2. интоксикации 3. расстройства кислотно – основного состояния крови 4. анемии 5. нарушения водно - электролитного баланса	1, 2, 3, 5
34.	ПРИЧИНЫ ПРЕРЕНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. шок 2. сердечная недостаточность 3. почечнокаменная болезнь 4. соли тяжелых металлов 5. стрептококки	1, 2
35.	СИНДРОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА 1. мочевой 2. нефротический 3. гипертензивный 4. отечный 5. гиперпластический	1, 2, 3, 4
36.	ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ 1. кетонурия 2. глюкозурия 3. протеинурия 4. гематурия 5. бактериурия	3, 4
37.	ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА	1, 2, 3

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

	1. снижение клиренса креатинина 2. гиперазотемия 3. гипостенурия 4. почечная глюкозурия 5. почечная аминоацидурия	
46.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ МОЧИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЧЕК 1. эритроциты выщелоченные 2. непрямой билирубин 3. белок 4. желчные кислоты 5. цилиндры	1, 3, 5
47.	ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ 1. дизурическими расстройствами 2. тошнотой 3. артериальной гипертензией 4. анорексией 5. рвота	2, 4, 5
48.	ТРИ ОСНОВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО 1. острая сердечная недостаточность 2. острая почечная недостаточность 3. острая дистрофия печени 4. массивная протеинурия 5. отек головного мозга	1, 2, 5
49.	ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. гипертоническая болезнь 2. травма почек 3. подагра 4. острый гломерулонефрит 5. ишемия почек	2, 4, 5
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
50.	ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ БИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ИШЕМИИ ПОЧЕК 1. ренин 2. альдостерон 3. ангиотензин - I 4. ангиотензин – II 5. антидиуретический гормон	1-3-4-2-5
51.	ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО СИНДРОМА ПРИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. активизация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы 2. ишемия почек 3. гипернатриемия 4. увеличение продукции антидиуретического гормона 5. гиперволемия 6. увеличение артериального давления	2-1-3-4-5-6
52.	ПАТОГЕНЕЗ НЕФРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА 1. гипоонкия крови 2. отек 3. поражение канальцев почек 4. выход жидкости в ткани 5. потеря белка с мочой	3-5-1-4-2

53.	ПАТОГЕНЕЗ НЕФРИТИЧЕСКОГО ОТЕКА 1. отек 2. ишемия почек 3. активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы 4. повышение осмотического давления крови 5. увеличение секреции антидиуретического гормона		2-3-4-5-1
54.	ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА 1. образование нефротоксических аутоантител 2. образование антител к антигенам стрептококка 3. повреждение мембран нефронов и образование аутоантигенов 4. воздействие антистрептококковых антител на стрептококки и на базальные мембраны клубочков почек		2-4-3-1
55.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. некротические изменения эпителия канальцев и эндотелия клубочков 2. действие на почечную паренхиму этиологических факторов 3. нарушение функции почек		2-1-3
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
56.	ВИДЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ А) преренальная Б) ренальная В) постренальная	ПРИЧИНЫ 1) соли тяжелых металлов 2) шок 3) мочекаменная болезнь	А-2, Б-1, В-3
57.	ВИДЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ А) острая почечная недостаточность Б) хроническая	ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ 1) клинический синдром, развивающийся вследствие резкого снижения скорости клубочковой фильтрации и выражающийся в неспособности почки выводить токсичные и конечные продукты обмена 2) клинический синдром, являющийся результатом прогрессирующей гибели и уменьшения количества функционирующих нефронов	А-1, Б-2
58.	ВИДЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ А) острая почечная недостаточность Б) хроническая почечная недостаточность	ПРИЧИНЫ 1) гипертоническая болезнь 2) сахарный диабет 3) ишемия почек 4) токсическое поражение почек	А-3, 4, Б-1, 2

Тема: Патология эндокринной системы.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	ГОРМОНЫ КЛУБОЧКОВОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. минералкортикостероиды 2. андрогены 3. глюкокортикостероиды	1
2.	ГОРМОНЫ ПУЧКОВОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. минералкортикостероиды 2. андрогены 3. глюкокортикостероиды	3
3.	ГОРМОНЫ СЕТЧАТОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. минералкортикостероиды 2. андрогены 3. глюкокортикостероиды	2
4.	ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА 1. уменьшение образования и секреции тиреолиберина и тиреотропного гормона 2. аутоиммунное повреждение клеток щитовидной железы 3. нарушение чувствительности периферических клеток к действию тиреоидных гормонов	2
5.	ПРИЧИНА ВТОРИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА 1. уменьшение образования и секреции тиреолиберина и тиреотропного гормона 2. аутоиммунное повреждение клеток щитовидной железы 3. нарушение чувствительности периферических клеток к действию тиреоидных гормонов	1
6.	ПРИЧИНЫ ТРЕТИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА 1. уменьшение образования и секреции тиреолиберина и тиреотропного гормона 2. аутоиммунное повреждение клеток щитовидной железы 3. нарушение чувствительности периферических клеток к действию тиреоидных гормонов	3
7.	ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА 1. увеличение продукции тиреолиберина и тиреотропного гормона 2. аденома щитовидной железы 3. замедление метаболизма тиреоидных гормонов в печени при ее недостаточности	2
8.	ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА 1. увеличение продукции тиреолиберина и тиреотропного гормона 2. аденома щитовидной железы 3. замедление метаболизма тиреоидных гормонов в печени при ее недостаточности	1
9.	ПРИЧИНЫ ТРЕТИЧНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА 1. увеличение продукции тиреолиберина и тиреотропного гормона 2. аденома щитовидной железы 3. замедление метаболизма тиреоидных гормонов в печени при ее недостаточности	3
10.	УРОВЕНЬ АКТГ В КРОВИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ 1. синдроме Иценко-Кушинга 2. акромегалии 3. болезни Иценко-Кушинга	3

	4. гигантизме 5. евнухоидизме	
11.	УРОВЕНЬ ТТГ В КРОВИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ 1. болезни Иценко-Кушинга 2. вторичном гипертиреозе 3. акромегалии 4. первичном гипертиреозе 5. евнухоидизме	2
12.	ВЕРНО ЛИ УТВЕРЖДЕНИЕ, ЧТО В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ЛЕЖАТ НАРУШЕНИЯ ИММУНОГЕНЕЗА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАСЛЕДСТВЕННЫМ ДЕФЕКТОМ ФУНКЦИИ ИЛИ ДЕФИЦИТОМ Т - СУПРЕССОРОВ, ПОВЫШЕНИЕМ АКТИВНОСТИ Т-ХЕЛПЕРОВ И ИЗБЫТОЧНЫМ АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЕМ 1. да 2. нет	1
13.	ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО - КУШИНГА УРОВЕНЬ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ В ПЛАЗМЕ 1. нормальный 2. повышенный 3. пониженный	2
14.	ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА УРОВЕНЬ АКТГ В ПЛАЗМЕ 1. нормальный 2. повышенный 3. пониженный	2
15.	ИЗМЕНЕНИЕ КАРИОТИПА ПРИ СИНДРОМЕ ТЕРНЕРА 1. ХО 2. ХО/ХХ 3. ХО/ХХХ	1
16.	ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ 1. нарушение гормональной регуляции 2. нарушение экскреции спермы 3. нарушение сперматогенеза	3
17.	ПРИМЕР ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ 1. стимуляция секреции АКТГ при кортикостероме 2. стимуляция секреции ЛГ эстрадиолом перед овуляцией 3. снижение секреции ТТГ при многоузловом токсическом зобе	2
18.	ВТОРИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ У МУЖЧИН - ЭТО 1. недостаточность яичек в результате нарушений регуляции их функций вследствие патологических процессов на уровне гипоталамуса - гипофизарной системы 2. недостаточность яичек в результате наследственной или приобретенной патологии этих органов	2
19.	МУЖСКОЙ КЛИМАКС ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СНИЖЕНИЕМ 1. сперматогенеза 2. уровня тестостерона 3. сперматогенеза и уровня тестостерона 4. уровня тестостерона и увеличением уровня ФСГ и ЛГ	4
20.	ПРИ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ 1. изоосмолярная 2. гипоосмолярная 3. гиперосмолярная	3

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

	1. гипофункция 2. дисфункция 3. гиперфункция	
31.	ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАНГИПОПИТУИТАРИЗМОМ 1. заместительная терапия гормонами передней доли гипофиза 2. хирургическое удаление гормонопродуцирующей опухоли 3. лучевая терапия	1
32.	ПРИЧИНЫ АКРОМЕГАЛИИ 1. гормононепродуцирующая опухоль аденогипофиза 2. гормонопродуцирующая опухоль аденогипофиза (соматотропинома) 3. гормонопродуцирующая опухоль надпочечника 4. отек мозга	2
33.	СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА ТТГ 1. снижение основного обмена, ожирение 2. снижение массы тела 3. полиурия, гипонатриемия 4. аменорея	1
34.	СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА СТГ 1. снижение основного обмена, ожирение 2. снижение массы тела 3. полиурия, гипонатриемия 4. аменорея	2
35.	СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА АКТГ 1. снижение основного обмена, ожирение 2. снижение массы тела 3. полиурия, гипонатриемия 4. аменорея	3
36.	СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА ФСГ И ЛГ 1. снижение основного обмена, ожирение 2. снижение массы тела 3. полиурия, гипонатриемия 4. аменорея	4
37.	ПЕРВИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ 1. поражение гипофиза 2. поражение гонад	2
38.	ВТОРИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ 1. поражение гипофиза 2. поражение гонад	1
39.	ПРИ ВТОРИЧНОМ ГИПОГОНАДИЗМЕ У ЖЕНЩИН СТИМУЛЯЦИЯ ЯИЧНИКОВ ГОНАДОТРОПИНОМ ПРИВОДИТ К ИХ СТИМУЛЯЦИИ 1. да 2. нет	1
40.	МОЖЕТ ЛИ ВОЗНИКНУТЬ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ ПРОДУКЦИИ И ПОСТУПЛЕНИИ В КРОВЬ АДГ 1. да 2. нет	1
41.	ГИПЕРФУНКЦИЯ МОЗГОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВОЗНИКАЕТ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ 1. да 2. нет	1
42.	ПЕРВИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ У МУЖЧИН – ЭТО 1. недостаточность яичек в результате нарушений регуляции их	1

	функций вследствие патологических процессов на уровне гипоталамуса - гипофизарной системы 2. недостаточность яичек в результате наследственной или приобретенной патологии этих органов	
ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ		
43.	ПРИЧИНЫ ГИПОПИТУИТАРИЗМА, СВЯЗАННЫЕ С ПЕРВИЧНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГИПОТАЛАМУСА 1. кровотечение во время родов 2. черепно – мозговая травма 3. аденома гипофиза 4. глиома (злокачественная опухоль мозга) 5. избыток либеринов	2, 3
44.	ПРИЧИНЫ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО – КУШИНГА 1. базофильная аденома гипофиза 2. некроз аденогипофиза 3. АКТГ – либерин продуцирующая опухоль гипоталамуса 4. кортикостерома 5. черепно – мозговая травма	1, 3
45.	ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ 1. радиоактивное облучение 2. химиотерапия 3. наличие аутоантител 4. кортикостерома 5. гиперэстрогенемия 6. аденома гипофиза	1, 2, 3
46.	УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ АКТГ В КРОВИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. врожденном кортико – генитальном синдроме 2. болезни Иценко – Кушинга 3. синдроме Иценко – Кушинга 4. кортикостероме 5. андростероме	1, 2
47.	ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. метастазы опухолей в надпочечник 2. удаление одного из надпочечников 3. аутоиммунное поражение надпочечников 4. двусторонний туберкулез надпочечников 5. доброкачественная опухоль надпочечников 6. синдром отмены глюкокортикоидов	1, 3, 4
48.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА 1. аденома клубочковой зоны коры надпочечников 2. туберкулез надпочечников 3. активация ренин-ангиотензинной системы 4. атрофия надпочечников 5. аутоиммунное поражение надпочечников	1, 3
49.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРТИРЕОЗА 1. замедление умственной активности 2. повышение нервной возбудимости 3. усиление рефлексов 4. замедление рефлексов 5. немотивированное повышение массы тела	2, 3
50.	ПРОЯВЛЕНИЕ ГИПОТИРЕОЗА 1. замедление умственной деятельности 2. ускорение психических процессов	1, 3, 4

	3. мышечная слабость 4. замедление рефлексов 5. усиление рефлексов 6. снижение массы тела	
51.	К ЖЕЛЕЗАМ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ ОТНОСЯТСЯ 1. гипофиз 2. поджелудочная железа 3. щитовидная железа 4. печень	1, 2, 3
52.	К ЖЕЛЕЗАМ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ ОТНОСЯТСЯ 1. надпочечники 2. половые железы 3. околощитовидные железы 4. почки	1, 2, 3
53.	УВЕЛИЧЕНИЕ ПРОДУКЦИИ АКТГ ПРИВОДИТ К УСИЛЕНИЮ СЕКРЕЦИИ 1. норадреналина 2. кортикостерона 3. альдостерона 4. адреналина 5. кортизола	2, 5
54.	МЕХАНИЗМЫ АКТИВАЦИИ ОБРАЗОВАНИЯ АЛЬДОСТЕРОНА 1. ангиотензинный 2. АКТГ – опосредованный 3. стимуляция высокими концентрациями ионов калия 4. увеличение продукции ТТГ	1, 2, 3
55.	ГОРМОНЫ АДЕНОГИПОФИЗА 1. АКТГ 2. СТГ 3. ТТГ 4. окситоцин	1, 2, 3
56.	ГОРМОНЫ АДЕНОГИПОФИЗА 1. ФСГ 2. ЛГ 3. АДГ	1, 2
57.	БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АЛЬДОСТЕРОНА 1. увеличение реабсорбции ионов натрия 2. уменьшение реабсорбции ионов натри 3. увеличение секреции ионов калия 4. уменьшение секреции ионов калия 5. увеличение секреции ионов водорода	1, 3, 5
58.	ОСНОВНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ 1. анаболический 2. гипергликемический 3. гипотензивный	1, 2
59.	ОСНОВНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ 1. липотропный 2. гипертензивный 3. гипогликемический	1, 2
60.	ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	1, 2, 3

	1. синдром отмены глюкокортикоидов 2. травма надпочечников 3. кровоизлияние в надпочечник 4. доброкачественная опухоль надпочечника 5. туберкулез надпочечников	
61.	ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1. тромбоз сосудов надпочечников 2. удаление надпочечника 3. аутоиммунное поражение надпочечников 4. двусторонний туберкулез надпочечников 5. злокачественная опухоль	1, 3, 4, 5
62.	ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СНИЖЕНИЯ МИНЕРАЛКОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. дегидратация 2. артериальная гипотония 3. артериальная гипертония 4 .гиперкалиемия 5. гипокалиемия	1, 2, 4
63.	ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СНИЖЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. гипогликемия 2. гипергликемия 3. мышечная слабость 4. быстрая утомляемость 5. артериальная гипотония	1, 3, 4, 5
64.	ПРИЧИНЫ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА 1. аденома клубочковой зоны коры надпочечников 2. туберкулез надпочечников 3. длительный прием антагонистов альдостерона 4. активации ренин-ангиотензинной системы 5. атрофия надпочечников	1, 4
65.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНО - АКТИВНОЙ ОПУХОЛИ ПУЧКОВОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. остеопороз 2. артериальная гипертензия 3. усиление мышечного тонуса 4. повышение кортизола в крови 5. повышение уровня андрогенов в крови	1, 2, 4
66.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНО - АКТИВНОЙ ОПУХОЛИ СЕТЧАТОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1. остеопороз 2. артериальная гипертония 3. усиление мышечного тонуса 4. повышение кортизола в крови 5. повышение уровня андрогенов в крови	3, 5
67.	ПРИЧИНЫ ВРОЖДЕННОГО АДРЕНОГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА 1. опухоль пучковой зоны коры надпочечников 2. опухоль яичников	4, 5

	3. опухоль сетчатой зоны коры надпочечников 4. недостаточность фермента 11 бета-гидроксилазы 5. недостаточность фермента 17 альфа-гидроксилазы	
68.	ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ 1. артериальная гипертензия 2. артериальная гипотензия 3. тахикардия 4. брадикардия 5. экстрасистолия	2, 3
69.	ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ 1. снижение основного обмена 2. повышение основного обмена 3. торможение липолиза 4. усиление липолиза 5. усиление глюкогенолиза	2, 4, 5
70.	ТИРЕОТРОПНЫЙ ГОРМОН, ДЕЙСТВУЯ НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ, ВЫЗЫВАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ 1. усиливает захват и включение йода в органические соединения 2. усиливает протеолиз депонированного тиреоглобулина 3 уменьшает протеолиз депонированного тиреоглобулина	1, 2
71.	ТИРЕОТРОПНЫЙ ГОРМОН, ДЕЙСТВУЯ НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ, ВЫЗЫВАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ 1. усиливает секрецию тироксина и трийодтиронина 2. уменьшает секрецию тироксина и трийодтиронина 3. при длительном действии вызывает гипертрофию щитовидной железы	1, 3
72.	ОСНОННЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОТИРЕОЗА, СВЯЗАННЫЕ С ИЗМЕНЕНИЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ 1. замедление умственной деятельности 2. ускорение психических процессов 3. мышечная слабость 4. спонтанная сократительная активность скелетных мышц 5. повышение сократительной активности гладких мышц	1, 3, 5
73.	ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРТИРЕОЗА, СВЯЗАННЫЕ С ИЗМЕНЕНИЕМФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ: 1. замедление умственной активности 2. ускорение психических процессов 3. мышечная слабость 4. уменьшение сократительной активности гладких мышц 5. спонтанная сократительная активность скелетных мышц	2, 4
74.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ 1. брадикардия 2. тахикардия 3. повышение систолического артериального давления 4. снижение диастолического артериального давления. 5. кардиомегалия	1, 4, 5
75.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ 1. тахикардия 2. повышение систолического давления 3. снижение диастолического давления	1, 2, 4, 5

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

	3. отрицательный азотистый баланс 4. увеличение остаточного азота крови	
85.	ПРОЯВЛЕНИЯ СПОРАДИЧЕСКОГО КРЕТИНИЗМА 1 замедление психического развития 2 задержка роста и смены зубов 3 беспричинная плаксивость 4. ожирение 5. похудание	1, 2, 3, 4
86.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОТИРЕОЗА У ВЗРОСЛЫХ 1. немотивированное увеличение массы тела 2 похудание 3. сухая, с желтоватым оттенком кожа 4. микседема (слизистый отек) 5. обстипация	1, 3, 4, 5
87.	ПРИЧИНЫ ГИПОПИТУИТАРИЗМА, СВЯЗАННЫЕ С ПЕРВИЧНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГИПОТАЛАМУСА 1. кровотечение во время родов 2. черепно-мозговая травма 3. аденома гипофиза 4. глиома (злокачественная опухоль мозга) 5. идиопатический дефицит либеринов	2, 4, 5
88.	ПРОЯВЛЕНИЯ АКРОМЕГАЛИИ 1. головная боль в лобно-височных областях 2. лунообразное лицо 3. увеличение стоп, кистей, носа 4. стрии 5. гипергликемия	1, 3, 5
89.	ПРИЧИНЫ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО – КУШИНГА 1. черепно-мозговая травма 2. некроз аденогипофиза 3. хронический стресс 4. аденома надпочечника 5. беременность	1, 3, 5
90.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО – КУШИНГА 1. ожирение лица, плечевого пояса, спины 2. остеопороз 3. артериальная гипотония 4. артериальная гипертензия 5. стрии	1, 2, 4, 5
91.	ПРИЧИНЫ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА 1. инфильтративное повреждение гипофиза 2. эозинофильная аденома 3. базофильная аденома 4. родовая травма 5. отсутствие волюмо-рецепторов в дистальных отделах нефронов	1, 4, 5
92.	ПРИЧИНЫ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА (ДТЗ) 1. инфекция 2. психическая травма 3. базофильная аденома передней доли гипофиза. 4. БАТБ-факторы 5. аденома щитовидной железы	1, 2, 4
93.	ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ 1. экзофтальм	1, 2, 3

	2. сухость, эрозии и изъязвление роговицы 3. редкое мигание 4. мелькание «мушек» перед глазами	
94.	ПРИЧИНЫ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА 1. травмы 2. хирургические вмешательства 3. переохлаждение 4. интоксикации	1, 2, 4
95.	ВАРИАНТЫ ПАРЦИАЛЬНОГО ГИПОПИТУИТАРИЗМА 1. гипофизарная кахексия Симмондса 2. гипофизарный нанизм (карликовость) 3. вторичный гипогонадизм 4. послеродовый некроз гипофиза (синдром Шихена) 5. вторичный гипотиреоз	2, 3, 5
96.	ПОВРЕЖДЕНИЕ ГИПОТАЛАМУСА ПРОЯВЛЯЮТСЯ 1. развитием иммунодефицита 2. развитием лихорадки 3. ожирением 4. анорексией 5. гипергликемией	2, 3, 4, 5
97.	ПАТОГЕНЕЗ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА 1. увеличение содержания в крови тиреоидных гормонов 2 массированный выброс в кровь катехоламинов 3. нарастающая острая надпочечниковая недостаточность 4. усиление чувствительности периферических тканей к действию катехоламинов 5. снижение чувствительности периферических тканей к действию катехоламинов	1, 2, 3, 4
98.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА 1. беспокойство 2. апатия 3. повышение артериального давления 4. понижение артериального давления 5. повышение температуры тела	1, 3, 5
99.	ПРИЧИНЫ СПОРАДИЧЕСКОГО (ВРОЖДЕННОГО) КРЕТИНИЗМА 1. аплазия или гипоплазия щитовидной железы 2. гипертрофия щитовидной железы 3. гипертиреоз у матери во время беременности 4. дефицит ферментов синтеза тиреоидных гормонов	1, 3, 4
100.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ТЕРНЕРА У ЖЕНЩИН 1. высокий рост 2. низкий рост 3. бочкообразная грудная клетка 4. узкая грудная клетка 5. аменорея	2, 3, 5
101.	ПРОЯВЛЕНИЯ СПОРАДИЧЕСКОГО (ВРОЖДЕННОГО) КРЕТИНИЗМА 1. наличие зоба 2. задержка роста и смены зубов 3. нарушение психического развития 4. короткие конечности 5. глухонемота	2, 3, 4

102.	ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ ПОВЫШАЕТСЯ УРОВЕНЬ 1. тестостерона 2. эстрона 3. ФСГ 4. ЛГ 5. андростендиола	1, 2, 4, 5
103.	ПРИЧИНЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ПЕРВИЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ 1. радиоактивное облучение 2. химиотерапия 3. наличие аутоантител 4. генетические нарушения 5. гиперэстрогенемия	1, 2, 3, 4
104.	ПРИЧИНЫ ЭНДЕМИЧЕСКОГО КРЕТИНИЗМА 1. дефицит йода в воде и пище 2. передозировка йода 3. тиоурацил, тиомочевина, роданиты 4. дефицит микроэлементов, необходимых для синтеза тиреоидных гормонов	1, 3, 4
105.	ПРОЯВЛЕНИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОГО КРЕТИНИЗМА 1. наличие зоба 2. глухонемота 3. нарушение психического развития 4. похудание	1, 2, 3
106.	К ГОНАДОТРОПНЫМ ГОРМОНАМ ГИПОФИЗА ОТНОСЯТСЯ 1. СТГ 2. ФСГ 3. ТТГ 4. ЛГ 5. пролактин	2, 4, 5
107.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АКРОМЕГАЛИИ 1. увеличение кистей, стоп, надбровных дуг 2. стрии в местах отложения жира 3. гипотензия 4. гипертензия 5. спланхномегалия	1, 4, 5
108.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАНГИПОПИТУИТАРИЗМА 1. похудание 2. повышение либидо и потенции у мужчин 3. гипотрофия мышц 4. гипертензия 5. гипотензия	1, 3, 5
109.	ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ПРОЛАКТИНОМОЙ 1. дисменорея 2. аменорея 3. галакторея 4. гирсутизм 5. гипертермия	2, 3
110.	ПРОЯВЛЕНИЯ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА 1. полиурия 2. олигурия 3. жажда 4. отеки	1, 3, 5

	5. гипотензия	
111.	ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ АДГ (БОЛЕЗНИ ПАРХОНА) 1. полиурия 2. олигурия 3. жажда 4. гипертензия 5. спазм мышц, судороги	2, 4, 5
112.	ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА 1. гипоксическое повреждение гипоталамо-гипофизарной системы 2. образование антител против тестикулярной ткани 3. опухоли гипофиза	1, 3
113.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КЛИМАКСА У ЖЕНЩИН 1. гиперемия лица 2. потливость 3. увеличение содержания эстрогенов в крови 4. снижение уровня гонадотропных гормонов 5.аменорея	1, 2, 4, 5
114.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА 1. полиурия 2. олигоурия 3. высокий удельный вес мочи 4. низкий удельный вес мочи	1, 4
115.	ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ 1. снижения всасывания железа в кишечнике 2. нарушения синтеза гемоглобина 3. потеря железа при меноррагии 4. гемолиз эритроцитов	1, 2, 3
116.	ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ МИКСЕДЕМАЛЬНОГО ОТЕКА 1. повышение проницаемости стенок сосудов 2. повышение гидрофильного давления соединительной ткани вследствие увеличения содержания в ней глюкуроновой и хондроитинсерной кислот 3. снижение онкотического давления крови 4. повышение эффектов АДГ 5. связывание жидкости тканевым коллоидом с образованием муцина	2, 4, 5
117.	НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ 1. гипогликемия 2. гипергликемия 3. ослабление липолиза 4. гиперхолестеринемия 5) гиперазотемия	1, 3, 4
118.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЫ 1. брадикардия 2. гипертермия 3. гипотермия 4. потеря сознания 5. отсутствие рефлексов	1, 3, 4, 5
119.	РАССТРОЙСТВА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ	1, 3, 5

	1. брадикардия 2. тахикардия 3. обстипация 4. диарея 5. олигурия	
120.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ 1. болезнь Аддисона 2. синдром Иценко-Кушинга 3. андреногенитальный синдром 4. болезнь Симондса	1, 2, 3
121.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ 1. болезнь Иценко-Кушинга 2. феохромоцитома 3. синдром Конна	2, 3
122.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ АДДИСОНА (ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ) 1. адинамия 2. гиперпигментация кожи 3. гипотония 4. гипергликемия 5. гиповолемия	1, 2, 3, 5
123.	ГИПОГЛИКЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ 1. снижения глюконеогенеза 2. уменьшение всасывания глюкозы в кишечнике 3. увеличение активности инсулина 4. увеличение активности глкжозо-6-фосфатазы 5. увеличение всасывания глюкозы в кишечнике	1, 2, 3, 4
124.	МЕХАНИЗМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ СИНДРОМЕ КОННА 1. увеличение объема циркулирующей крови 2. уменьшение объема циркулирующей крови 3. увеличение концентрации ионов натрия в клетках сосудов 4. повышение чувствительности клеток сосудов к катехоламинам	1, 3, 4
125.	ПРИЧИНЫ СИНДРОМА ИЦЕНКО – КУШИНГА 1. аденома пучковой зоны коры надпочечников 2. введение глюкокортикоидов с лечебной целью 3. базофильная аденома передней доли гипофиза	1, 2
126.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ИЦЕНКО – КУШИНГА 1. ожирение по верхнему типу 2. понижение артериального давления 3. повышение артериального давления 4. стрии 5. остеопороз	1, 3, 4, 5
127.	ПРОЯВЛЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО АНДРЕНОГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА 1. низкий уровень кортизола в крови 2. высокий уровень кортизола в крови 3. высокое содержание АКТГ в крови 4. низкое содержание АКТГ в крови	1, 3, 5

	5. двухсторонняя гиперплазия надпочечников	
128.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНДРЕНОГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН 1. полиурия 2. маскулинизация 3. снижение мышечного тонуса 4. гирсутизм	2, 4
129.	БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА 1. усиливает реабсорбцию воды 2. стимулирует выделение молока (лактацию) 3. вызывает сокращение гладких мышц кровеносных сосудов 4. инициирует и вызывает сокращения беременной матки 5. усиливает глюкогенолиз и глюконеогенез в печени	1, 3, 5
130.	БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ОКСИТОЦИНА 1. ухудшает запоминание и мобилизацию информации (амнестический гормон) 2. усиливает реабсорбцию воды 3. стимулирует лактацию 4. инициирует и усиливает сокращение беременной матки 5. является эндогенным анальгетиком	1, 3, 4
131.	ФАКТОРЫ, СТИМУЛИРУЮЩИЕ СЕКРЕЦИЮ ВАЗОПРЕССИНА 1. повышение осмолярности плазмы крови 2 понижение осмолярности плазмы крови 3. стимуляция ренин-ангиотензиновой системы 4. угнетение ренин-ангиотензиновой системы	1, 3
132.	НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ 1. гипогликемия 2. гипергликемия 3. усиление мобилизации жира из депо 4. активация синтеза белков и торможение их распада 5. снижение толерантности к глюкозе	2, 3, 4, 5
133.	НАРУШЕНИЕ СПЕРМАТОГЕНЕЗА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. синдроме Иценко-Кушинга 2. болезни Аддисона 3. врожденной гиперплазии надпочечников 4. акромегалии 5. пролактиноме	1, 3, 5
134.	ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 1. тироксин 2. альдостерон 3. трииодтиронин 4. пролактин 5. кальцитонин	1, 3, 5
135.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГИГАНТИЗМА 1. усиленный рост частей тела и органов 2. маленький рост 3. гипогликемия 4. гипергликемия	1, 4
136.	ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА У МУЖЧИН 1. низкий уровень тестостерона в крови 2. высокий уровень ФСГ и ЛГ 3. высокий уровень тестостерона в крови	1, 2

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

	4. радиация 5. гиперплазия гипоталамуса	
146.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ 1. аменорея 2. гирсутизм 3. снижение массы тела 4. ожирение 5. ЛГ/ФСГ выше нормы	1, 2, 4, 5
147.	ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОГОНАДИЗМЕ У ЖЕНЩИН 1. уровень эстрогенов в крови ниже нормы 2. уровень ФСГ выше нормы 3. уровень эстрогенов в крови выше нормы 4. уровень ФСГ ниже нормы	1, 2
148.	ИЗМЕНЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО УРОВНЯ КРОВИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ 1. увеличение ТТГ 2. уменьшение ТТГ 3. уменьшение тироксина и трийодтиронина 4. увеличение тироксина и трийодтиронина	1, 3
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ		
149.	ПАТОГЕНЕЗ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ КОННА 1) образование альдостерон-продуцирующей опухоли 2) артериальная гипертензия 3) гипернатриемия	1-3-2
150.	СХЕМА ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ 1. секреция гонадотропных гормонов 2. формирование первичных и вторичных половых признаков 3. синтез гонадолиберинов 4. синтез половых гормонов	3-1-4-2
151.	МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ПОЛИУРИИ ПРИ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. полиурия 2. дефицит АДГ 3. снижение реабсорбции жидкости в почечных 4. канальцах	2-3-1
152.	ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1. полиурия 2. дефицит АДГ 3. гиповолемия 4. снижение реабсорбции жидкости в почечных канальцах 5.снижение артериального давления	2-4-1-3-5
153.	ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ СИНДРОМЕ ИЦЕНКО - КУШИНГА 1. кортикостерома 2. артериальная гипертензия 3. повышение уровня глюкокортикоидов в крови 4. повышение адренореактивности сосудов	1-3-4-2
154.	ПАТОГЕНЕЗ ТРЕТИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА 1. снижение уровня тиреолиберина 2. снижение уровня тироксина 3. черепно-мозговая травма 4. снижение уровня ТТГ	3-1-4-2
155.	МЕХАНИЗМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ	2-1-4-3-5

	ГИПОАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ 1. снижение реабсорбции натрия 2. снижение выделения альдостерона 3. снижение объема циркулирующей крови 4. полиурия 5. артериальная гипотензия		
156.	ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ ПРИ БРОНЗОВОЙ БОЛЕЗНИ (ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ) 1. недостаточность кортизолпродуцирующей функции коры надпочечников 2. усиление отложения пигмента в коже 3. гиперпродукция меланина меланоцитами 4. усиление синтеза АКТГ и меланоцитстимулирующего гормона гипофиза		1-4-3-2
157.	ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ 1. артериальная гипертензия 2. увеличение уровня тиреоидных гормонов в крови 3. гормонпродуцирующая опухоль щитовидной железы 4. усиление синтеза в-адренорецепторов в кардиомиоцитах 5. тахикардия и увеличение сердечного выброса		3-2-4-5-1
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
158.	СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНА А) ТТГ Б) СТГ В) АКТГ Г) ФСГ и ЛГ	ПРИЗНАКИ 1) снижение основного обмена, ожирение 2) снижение массы тела 3) полиурия, гипонатриемия 4) аменорея	А-1, Б-2, В-3, Г-4
159.	ГИПОГОНАДИЗМ А) первичный Б) вторичный	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) поражение гипофиза 2) поражение гонад	А-2, Б-1
160.	СНИЖЕНИЕ ПРОДУКЦИИГОРМОНА А) СТГ Б) ФСГ, ЛГ В) АКТГ Г) ТТГ	КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ 1) вторичный гипокортицизм 2) вторичный гипотиреоз 3) гипофизарный нанизм 4) вторичный гипогонадизм	А-3, Б-4, В-1, Г-2
161.	ВИД А) женское бесплодие Б) мужского бесплодие	ПРИЧИНЫ 1) нарушение овуляции 2) снижение уровня эстрогенов 3) снижение уровня тестостерона 4)антитела к сперматозоидам	А-1, 2, Б-3, 4
162.	ГИПЕРФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ А) клубочковой зоны Б) пучковой зоны В) сетчатой зоны	ЗОНА КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 1)адреногенитальный синдром 2)синдром Иценко – Кушинга 3)синдром Конна	А-3, Б-2, В-1
163.	ВИД ГИПОТИРЕОЗА А) первичный Б) вторичный	ПРИЧИНЫ 1) уменьшение образования и секреции тиреотропного гормона	А-2, Б-1

		2) аутоиммунное повреждение клеток щитовидной железы	
164.	ВИД ГИПЕРТИРЕОЗА А) первичный Б) вторичный	ПРИЧИНЫ 1) увеличение продукции тиреотропного гормона 2)гормонпродуцирующая опухоль щитовидной железы	А-2, Б-1
165.	ВИД КРЕТИНИЗМА А) врожденный Б) эндемический	ПРИЧИНЫ 1)аплазия или гипоплазия щитовидной железы 2)дефицит ферментов синтеза тиреоидных гормонов 3)дефицит йода в воде и пище 4) струмогенные факторы(тиоурацил, томочевина и т.д.)	А-1, 2, Б-3, 4

Тема: Патология нервной системы.

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО СТОЛБА УМЕНЬШАЕТСЯ 1. температурная чувствительность 2. глубокая чувствительность 3. болевая чувствительность 4. поверхностная чувствительность	2
2.	СИНДРОМ БРОУН-СЕКАРА ВОЗНИКАЕТ 1. при поражении половины поперечника спинного мозга 2. при поражении боковых столбов спинного мозга 3. при поражении задних столбов спинного мозга 4. при поражении передних рогов спинного мозга	1
3.	АНЕСТЕЗИЯ – ЭТО 1. извращение чувствительности 2. увеличение чувствительности 3. снижение чувствительности 4. утрата чувствительности	4
4.	ГИПЕСТЕЗИЯ – ЭТО 1. извращение чувствительности 2. увеличение чувствительности 3. снижение чувствительности 4. утрата чувствительности	3
5.	ПАРЕСТЕЗИЯ – ЭТО 1. извращение чувствительности 2. увеличение чувствительности 3. снижение чувствительности 4. утрата чувствительности	1
6.	ГИПЕРЕСТЕЗИЯ – ЭТО 1. извращение чувствительности 2. увеличение чувствительности 3. снижение чувствительности 4. утрата чувствительности	2
7.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО РОГА РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РАЗВИВАЮТСЯ НА 1. противоположной стороне 2. стороне поражения	2
8.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РАЗВИВАЮТСЯ НА 1. противоположной стороне 2. стороне поражения	2
9.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО КОРЕШКА РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РАЗВИВАЮТСЯ НА 1. противоположной стороне 2. стороне поражения	2
10.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО СТОЛБА УМЕНЬШАЕТСЯ 1. температурная чувствительность 2. глубокая чувствительность 3. болевая чувствительность	2
11.	СИНДРОМ БРОУН-СЕКАРА ВОЗНИКАЕТ 1. при поражении половины поперечника спинного мозга 2. при поражении боковых столбов спинного мозга 3. при поражении задних столбов спинного мозга	1
12.	ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА НА СТОРОНЕ	2

	ПОРАЖЕНИЯ СНИЖАЕТСЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ 1. температурная 2. глубокая 3. болевая	
13.	СИНДРОМ ПАРКИНСОНА ВОЗНИКАЕТ ПРИ НЕДОСТАТКЕ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ 1. адреналина 2. серотонина 3. дофамина	3
14.	ФАНТОМНАЯ БОЛЬ - ЭТО 1. боль, проецируемая на участки ампутированной конечности или органа 2. боль, возникающая после повреждения крупного нерва 3. боль, возникающая в определенных участках на поверхности кожи при патологии внутренних органов	1
15.	КАУЗАЛГИЯ - ЭТО 1. боль, проецируемая на участки ампутированной конечности 2. боль, возникающая после повреждения крупного нерва 3. боль, возникающая в определенных участках на поверхности кожи при патологии внутренних органов	2
16.	ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ЭПИЛЕПСИИ 1. возникновение очага гиперактивных нейронов в коре или подкорковых образованиях головного мозга 2. появление рубца в оболочках головного мозга 3. ишемия головного мозга вследствие нарушения мозгового кровообращения	1
17.	ПИРАМИДНЫЙ ПУТЬ СОСТОИТ ИЗ 1. 2-х нейронов 2. 3-х нейронов	1
18.	ПРОВОДНИКИ ПОВЕРХНОСТНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СОСТОЯТ ИЗ 1. 2-х нейронов 2. 3-х нейронов	2
19.	ПО БИОЛОГИЧЕСКОМУ ЗНАЧЕНИЮ ФАНТОМНАЯ БОЛЬ ЯВЛЯЕТСЯ 1. физиологической 2. патологической	2
20.	ПО БИОЛОГИЧЕСКОМУ ЗНАЧЕНИЮ КАУЗАЛГИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1. физиологической 2. патологической	2
21.	ПО БИОЛОГИЧЕСКОМУ ЗНАЧЕНИЮ ТАЛАМИЧЕСКАЯ БОЛЬ ЯВЛЯЕТСЯ 1. физиологической 2. патологической	2
22.	БОЛЬ 1. воспринимается только ноцицепторами 2. может восприниматься любыми чувствительными рецепторами	2
23.	ПРИ ПАРАПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. обеих руках или обеих ногах	4

24.	ПРИ ТРИПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. двух конечностях	3
25.	ПРИ ТЕТРАПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. двух конечностях	1
26.	ПРИ ГЕМИПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. двух конечностях 5. половине тела	5
27.	ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ БОКОВОГО СТОЛБА СПИННОГО МОЗГА ХАРАКТЕРНО 1. нарушение всех видов чувствительности с противоположной стороны 2. боль, нарушение всех видов чувствительности 3. нарушение болевой и температурной чувствительности с противоположной стороны	3
28.	ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ЯДЕР ТАЛАМУСА ХАРАКТЕРНО 1. нарушение всех видов чувствительности с противоположной стороны 2. боль, нарушение всех видов чувствительности 3. нарушение болевой и температурной чувствительности с противоположной стороны	1
29.	ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА ХАРАКТЕРНО 1. нарушение всех видов чувствительности с противоположной стороны 2. боль, нарушение всех видов чувствительности 3. нарушение болевой и температурной чувствительности с противоположной стороны	2
30.	ПРИ ПОЛОВИННОМ ПЕРЕСЕЧЕНИИ ПОПЕРЕЧНИКА СПИННОГО МОЗГА 1. нарушается глубокая и тактильная чувствительность со стороны поражения 2. нарушается болевая чувствительность со стороны поражения 3. нарушается тактильная и глубокая чувствительность со стороны поражения, температурная и глубокая чувствительность с противоположной стороны	3
31.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНИХ СТОЛБОВ СПИННОГО МОЗГА 1. нарушается глубокая и тактильная чувствительность со стороны поражения 2. нарушается болевая чувствительность со стороны поражения 3. нарушается тактильная и глубокая чувствительность со	1

	стороны поражения, температурная и глубокая чувствительность с противоположной стороны	
32.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНИХ РОГОВ СПИННОГО МОЗГА 1. нарушается глубокая и тактильная чувствительность со стороны поражения 2. нарушается болевая чувствительность со стороны поражения 3. нарушается тактильная и глубокая чувствительность со стороны поражения, температурная и глубокая чувствительность с противоположной стороны	2
33.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПОСТЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ РАЗВИВАЕТСЯ 1. нарушение всех видов чувствительности с противоположной стороны 2. нарушение болевой и температурной чувствительности на стороне поражения 3. анестезия на стороне поражения	1
34.	ПРИ МОНОПЛЕГИИ ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В 1. четырех конечностях 2. одной конечности 3. трех конечностях 4. двух конечностях	2
35.	ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ 1. серого вещества спинного мозга 2. белого вещества спинного мозга 3. периферического нерва 4. коры головного мозга	3
36.	К БЫСТРЫМ ГИПЕРКИНЕЗАМ ОТНОСИТСЯ 1. атетоз 2. хорея 3. спастическая кривошея	2
37.	ЭПИКРИТИЧЕСКАЯ БОЛЬ 1. хорошо купируется анальгетиками 2. плохо купируется анальгетиками	1
38.	ПРОТОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ 1. хорошо купируется анальгетиками 2. плохо купируется анальгетиками	2
39.	ТИП ВНД САНГВИНИКА 1. Сильный неуравновешенный подвижный 2. Сильный уравновешенный подвижный 3. Сильный уравновешенный инертный 4. Слабый	2
40.	ТИП ВНД ХОЛЕРИКА 1. Сильный неуравновешенный подвижный 2. Сильный уравновешенный подвижный 3. Сильный уравновешенный инертный 4. Слабый	1
41.	ТИП ВНД ФЛЕГМАТИКА 1. Сильный неуравновешенный подвижный 2. Сильный уравновешенный подвижный 3. Сильный уравновешенный инертный 4. Слабый	3
42.	ТИП ВНД МЕЛАНХОЛИКА	4

	1. Сильный неуравновешенный подвижный 2. Сильный уравновешенный подвижный 3. Сильный уравновешенный инертный 4. Слабый	
43.	СРЫВ КАКОГО ПРОЦЕССА ОБЫЧНО ВЫЗЫВАЕТ НЕВРОЗ У ХОЛЕРИКА 1. Возбуждения 2. Торможения 3. Лабильности	2
44.	СРЫВ КАКОГО ПРОЦЕССА ОБЫЧНО ВЫЗЫВАЕТ НЕВРОЗ У ФЛЕГМАТИКА 1. Возбуждения 2. Торможения 3. Лабильности	3
45.	НАИБОЛЕЕ РЕЗИСТЕНТНЫ К НЕВРОТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ 1. Холерики 2. Сангвиники 3. Флегматики 4. Меланхолики	2
46.	К НЕВРАСТЕНИИ СКЛОННЫ ЛЮДИ СО СЛАБЫМ ИЛИ ВОЗБУДИМЫМ ТИПОМ ВНД 1. Да 2. Нет	1
47.	ДЛЯ ИСТЕРИЧЕСКОГО НЕВРОЗА ХАРАКТЕРНО 1. Охранительное торможение из-за срыва процессов возбуждения 2. Немотивированное возбуждение из-за срыва тормозных процессов	2
48.	ДЛЯ НЕВРОЗА НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ ХАРАКТЕРНО 1. Немотивированное возбуждение из-за срыва тормозных процессов 2. Инертность нервных процессов	2
49.	КОГДА ДЕМОНСТРАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ НЕ ВЫЗЫВАЕТ БЕСПОКОЙСТВА У БОЛЬНОГО, А СКОРЕЕ ПРИНОСИТ ЕМУ УДОВЛЕТВОРЕНИЕ? 1. При истерии 2. При неврастении 3. При неврозе навязчивых состояний	1
50.	НАИБОЛЕЕ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНЫ К ИСТЕРИЧЕСКОМУ НЕВРОЗУ 1. Холерики 2. Сангвиники 3. Флегматики	1
51.	НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ У 1. Холериков 2. Сангвиников 3. Флегматиков	3
52.	ИСТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ У ЖЕНЩИН 1. Да 2. Нет	1

53.	ФАКТОР РИСКА ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ 1. Неврозы 2. Психозы	1
54.	ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ ИМЕЕТ НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ 1. При неврозах 2. При "эндогенных" психозах (шизофрении)	2
55.	ПСИХОТРАВМИРУЮЩАЯ СИТУАЦИЯ ПРИ ИСТЕРИИ 1. Затяжной конфликт между реальными возможностями человека и завышенными требованиями к себе 2. Неосознанное желание привлечь внимание окружающих к собственной персоне путем демонстрации патологических реакций	2
56.	ПСИХОТРАВМИРУЮЩАЯ СИТУАЦИЯ ПРИ НЕВРАСТЕНИИ 1. Затяжной конфликт между реальными возможностями человека и завышенными требованиями к себе 2. Неосознанное желание привлечь к себе внимание окружающих путем демонстрации патологических реакций	1
57.	НЕВРОЗ - ЭТО 1. Симптом 2. Синдром 3. Заболевание	3
58.	ДЛЯ ПСИХОЗА ХАРАКТЕРНО 1. Корреляция между выраженностью психических расстройств и тяжестью вторичной соматической патологии 2. Критичное отношение к собственному состоянию и поступкам 3. Галлюцинации и/или бред	3
59.	УСТРАНЕНИЕ ПСИХОТРАВМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА ПРИВОДИТ К ВЫЗДОРОВЛЕНИЮ 1. При неврозе 2. При психозе	1
60.	НАСИЛЬСТВЕННЫЙ (КОМПУЛЬСИВНЫЙ) ХАРАКТЕР ПЕРЕЖИВАНИЙ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. Истерии 2. Неврастении 3. Невроза навязчивых состояний	3
61.	ТЕАТРАЛЬНОСТЬ ПОВЕДЕНИЯ, ПОВЫШЕННАЯ ВНУШАЕМОСТЬ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ 1. Истерии 2. Неврастении 3. Невроза навязчивых состояний	1
62.	ЭФФЕКТ, ПРИСУЩИЙ ВСЕМ ПСИХОАКТИВНЫМ ВЕЩЕСТВАМ 1. Возбуждающий 2. Эйфорический 3. Седативный	2
63.	К НАРКОТИКАМ ОТНОСЯТСЯ 1. все психоактивные вещества 2. психоактивные вещества, входящие в официальный список наркотиков	2
64.	ГЛАВНЫЙ КРИТЕРИЙ СТАДИИ ПСИХИЧЕСКОЙ	2

	ЗАВИСИМОСТИ ПРИ НАРКОМАНИИ 1. Высокая толерантность организма к наркотику 2. Эйфорический эффект от приема наркотика 3. Абстинентный синдром	
65.	ГЛАВНЫЙ КРИТЕРИЙ СТАДИИ ФИЗИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ ПРИ НАРКОМАНИИ 1. Повышение толерантности организма к наркотику 2. Ослабление эйфорического эффекта 3. Абстинентный синдром	3
66.	СТАДИЯ НАРКОМАНИИ БЕЗ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА 1. Психической зависимости 2. Физической зависимости 3. Физического и психического истощения	1
67.	ТОЛЕРАНТНОСТЬ К НАРКОТИКУ МАКСИМАЛЬНА НА СТАДИИ 1. Психической зависимости 2. Физической зависимости 3. Физического и психического истощения	2
68.	ПАТОГЕНЕЗ НАРКОМАНИЙ И ТОКСИКОМАНИЙ ПРИМЕРНО ОДИНАКОВЫ 1. Да 2. Нет	1
69.	УМЕРЕННОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЯ ВЫЗЫВАЕТ 1. Атерогенный эффект 2. Антиатерогенный эффект	2
70.	АНТИАТЕРОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ УМЕРЕННОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ ОБУСЛОВЛЕН СЕКРЕЦИЕЙ ЛИПОПРОТЕИНОВ 1. Низкой плотности 2. Высокой плотности 3. Очень низкой плотности	2
71.	ТОКСИЧНЫЙ МЕТАБОЛИТ ЭТАНОЛА 1. Ацетальдегид 2. Метиловый спирт 3. Гомогентизиновая кислота	1
72.	СТАДИЯ АЛКОГОЛИЗМА, КОГДА ЭЙФОРИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ОТ ПРИЕМА АЛКОГОЛЯ МИНИМАЛЕН 1. Психической зависимости 2. Физической зависимости 3. Физического и психического истощения	3
73.	МЕХАНИЗМ ПОВЫШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ ВО ВТОРОЙ СТАДИИ АЛКОГОЛИЗМА 1. понижение всасывания алкоголя 2. усиление выведения алкоголя легкими 3. повышение активности алкогольдегидрогеназы, ацетальдегиддегидрогеназы	2
74.	ЧАСТИЧНАЯ УТРАТА ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1. парезе 2. центральном параличе 3. периферическом параличе	1
75.	УСИЛЕНИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ – ПРИЗНАК 1. центральных параличей 2. периферических параличей	1

76.	ОТСУТСТВИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ – ПРИЗНАК 1. центральных параличей 2. периферических параличей	2
77.	ПРИЗНАК ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗЖЕЧКА 1. ахолия 2. атаксия 3. амнезия 4. диспепсия	2
78.	УКАЖИТЕ ОШИБОЧНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ 1. боль может быть острой или хронической 2. боль может быть дискретной или постоянной 3. примерно 50% людей, страдающих от боли, нуждаются в хирургическом лечении	3
79.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО МОТОНЕЙРОНА МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС 1. снижается 2. повышается 3. не меняется	1
80.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО МОТОНЕЙРОНА МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС 1. снижается 2. повышается 3. не меняется	2
81.	БОЛЬ С ПАТОГЕННЫМ (ПОВРЕЖДАЮЩИМ) ЗНАЧЕНИЕМ ДЛЯ ОРГАНИЗМА 1. физиологическая 2. патологическая	2
82.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ РЕФЛЕКС ПРИ ПАРАЛИЧЕ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ 1. Рефлекс Бабинского 2. рефлекс Россолимо	2
83.	РЕФЛЕКС БАБИНСКОГО ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. центрального паралича 2. периферического паралича	1
84.	РЕФЛЕКС РОССОЛИМО ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ 1. центрального паралича 2. периферического паралича	1
85.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СУХОЖИЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ВОЗНИКАЮТ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ 1. периферического мотонейрона 2. центрального мотонейрона 3. мозжечка	2
86.	ТРОФИКА МЫШЦ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО МОТОНЕЙРОНА 1. снижена 2. не изменена	2
87.	ТРОФИКА МЫШЦ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО МОТОНЕЙРОНА 1. снижена 2. повышена 3. не изменена	1
88.	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНКИНЕЗИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО МОТОНЕЙРОНА 1. возможны 2. не наблюдаются	1

89.	ГИПОКИНЕЗИЯ, МЫШЕЧНАЯ РИГИДНОСТЬ, ТРЕМОР ПОКОЯ – ПРИЗНАКИ 1. паркинсонизма 2. эпилептического припадка	1
90.	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА 1. задние корешки 2. передние корешки 3. полный поперечник 4. половина поперечника	4
91.	ДЛЯ СИНДРОМА БРОУН-СЕКАРА ХАРАКТЕРЕН 1. центральный паралич на стороне поражения 2. центральный паралич на противоположной стороне 3. периферический паралич на противоположной стороне	1
92.	ПРИ НЕВРОЗЕ САМОКРИТИКА К ИМЕЮЩИМСЯ РАССТРОЙСТВАМ СОХРАНЕНА 1. да 2. нет	1
93.	ПРИ НЕВРОЗЕ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ САМОКРИТИКА К ИМЕЮЩИМСЯ РАССТРОЙСТВАМ СОХРАНЕНА 1. да 2. нет	1
94.	ПРИ НЕВРАСТЕНИИ СОХРАНЕНА САМОКРИТИКА К ИМЕЮЩИМСЯ РАССТРОЙСТВАМ 1. да 2. нет	1
95.	В ОСНОВЕ НЕВРОЗА ЛЕЖИТ ПСИХОТРАВМИРУЮЩАЯ СИТУАЦИЯ 1. да 2. нет	1
96.	НЕВРОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАЛИЧИЕМ БРЕДА И ГАЛЛЮЦИНАЦИЙ 1. да 2. нет	1
97.	ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АФОНИЯ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНА ПРИ 1. неврастении 2. истерическом неврозе 3. неврозе навязчивых состояний	2
98.	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛИЧИ И ПАРЕЗЫ ВОЗМОЖНЫ ПРИ 1. неврастении 2. истерическом неврозе 3. неврозе навязчивых состояний	2
99.	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫ ПРИ 1. неврастении 2. истерическом неврозе 3. неврозе навязчивых состояний	2
100.	НЕВРОЗ ВСЕГДА ОБУСЛОВЛЕН ПЕРВИЧНЫМИ СТРУКТУРНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА 1. да 2. нет	2

101.	НАЛИЧИЕ ПРИПАДКОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ 1. неврастении 2. истерического невроза 3. невроза навязчивых состояний	2
102.	ПСИХОТРАВМИРУЮЩАЯ СИТУАЦИЯ ИНИЦИИРУЕТ 1. эпилептический припадок 2. истерический припадок	2
103.	ТЕАТРАЛИЗОВАННЫЕ (ДЕМОНСТРАТИВНЫЕ) РАССТРОЙСТВА НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ 1. неврастении 2. истерическом неврозе 3. неврозе навязчивых состояний	2
104.	ТОТАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ СОСТОЯНИЯ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ ВОЗМОЖНА НА СТАДИИ 1. психической зависимости 2. физической зависимости	2
105.	ТОТАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ СОСТОЯНИЯ ОПЬЯНЕНИЯ ПРИ НАРКОМАНИИ 1. возможна 2. не возможна	1
106.	ПРИ НАРКОМАНИИ СТАДИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПСИХОЗАМИ 1. да 2. нет	2
107.	ПОСЛЕ КУПИРОВАНИЯ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА РАБОТОСПОСОБНОСТЬ ОСТАЕТСЯ НИЗКОЙ НА СТАДИИ 1. физической зависимости от наркотика 2. физического и психического истощения	2
108.	ПСИХОЗ ПРИ НАРКОМАНИИ ВОЗМОЖЕН НА СТАДИИ 1. физической зависимости 2. психической зависимости	1
109.	МАКСИМАЛЬНАЯ ТОЛЕРНАТНОСТЬ К НАРКОТИКУ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ СТАДИИ 1. психической зависимости 2. физической зависимости 3. физического и психического истощения	2
110.	СОБСТВЕННО ЭЙФОРИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ОТ НАРКОТИКА ОТСУТСТВУЕТ НА СТАДИИ 1. психической зависимости 2. физической зависимости 3. физического и психического истощения	3
111.	У МУЖЧИН ТОЛЕРАНТНОСТЬ К АЛКОГОЛЮ ОБЫЧНО ВЫШЕ, ЧЕМ У ЖЕНЩИН 1. да 2. нет	1
112.	У ЖЕНЩИН ТОЛЕРАНТНОСТЬ К АЛКОГОЛЮ ВЫШЕ, ЧЕМ У МУЖЧИН 1. да 2. нет	2
113.	ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА ПРОПРИОЦЕПТИВНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СНИЖЕНА 1. на стороне перерезанной половины спинного мозга 2. на стороне, противоположной перерезанной половине спинного мозга	1

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

124.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗАДНЕГО РОГА УМЕНЬШАЕТСЯ 1. температурная чувствительность 2. тактильная чувствительность 3. болевая чувствительность 4. глубокая чувствительность	1, 3
125.	ПРИ ПОРАЖЕНИИ БОКОВОГО СТОЛБА РАЗВИВАЕТСЯ 1. снижение температурной чувствительность на противоположной стороне 2. снижение болевой чувствительности на противоположной стороне 3. снижение температурной чувствительности на стороне поражения 4. снижение болевой чувствительности на стороне поражения	1, 2
126.	ПРИ СИНДРОМЕ БРОУН-СЕКАРА НА ПРОТИВОПОЛОЖНОЙ СТОРОНЕ СНИЖАЕТСЯ 1. температурная чувствительность 2. глубокая чувствительность 3. болевая чувствительность	1, 3
127.	К МЕДЛЕННЫМ ГИПЕРКИНЗАМ ОТНОСЯТСЯ 1. спастическая кривошея 2. торсионная дистония 3. хорея 4. тик	1, 2
128.	К БЫСТРЫМ ГИПЕРКИНЕЗАМ ОТНОСЯТСЯ 1. тонические судороги 2. писчий спазм 3. тремор	1, 3
129.	ПРИ СИНДРОМЕ ПАРКИНСОНА РАЗВИВАЮТСЯ 1. тремор при движении 2. мышечная ригидность 3. гипертония мышц 4. тремор в покое 5. атония мышц	2, 3, 4
130.	К ЭКСТЕРОРЕЦЕПТОРАМ ОТНОСЯТСЯ 1. зрительные 2. слуховые 3. обонятельные 4. проприорецепторы 5. висцеральные	1, 2, 3
131.	К ИНТЕРОРЕЦЕПТОРАМ ОТНОСЯТСЯ 1. зрительные 2. слуховые 3. обонятельные 4. проприорецепторы 5. висцеральные	4, 5
132.	МЕДИАТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В АНТИНОЦИЦЕПЦИИ 1. эндогенные опиаты 2. ГАМК 3. серотонин 4. брадикинин 5. глутамат	1, 2, 3
133.	ВИДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ 1. нейрогенная 2. соматогенная	1, 2, 3

	3. психогенная 4. иррадиирующая 5. психосоматическая	
134.	СТРУКТУРА ПИРАМИДНОГО ПУТИ 1. 1-й нейрон локализуется в задних рогах спинного мозга 2. 1-й нейрон локализуется в прецентральной извилине 3. 2-ой нейрон локализуется в таламусе 4. 2-ой нейрон локализуется в передних рогах спинного мозга 5. 3-ий нейрон локализуется в задних рогах спинного мозга	2, 4
135.	ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИКРИТИЧЕСКОЙ БОЛИ 1. быстропроходящая 2. длительная 3. низкая скорость проведения 4. высокая скорость проведения	1, 4
136.	ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ 1. быстропроходящая 2. длительная 3. низкая скорость проведения 4. высокая скорость проведения	1,4
137.	ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИКРИТИЧЕСКОЙ БОЛИ 1. острая 2. тупая 3. диффузная 4. локализованная	1, 4
138.	ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ 1. острая 2. тупая 3. диффузная 4. локализованная	2, 3
139.	ТИПЫ ГИПОКИНЕЗИЙ ПО ВЫРАЖЕННОСТИ 1. паралич 2. парез 3. моноплегия 4. параплегия 5. гемиплегия	1, 2
140.	ТИПЫ ГИПОКИНЕЗИЙ ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ 1. паралич 2. парез 3. моноплегия 4. тетраплегия	3, 4
141.	ТИПЫ ГИПОКИНЕЗИЙ ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ 1. параплегия 2. гемиплегия 3. парестезия 4. гипоестезия	1, 2
142.	ОСОБЕННОСТИ БОЛИ 1. является сигналом о повреждении 2. имеет только патологическое значение для организма 3. включает в себя защитно-приспособительные реакции, направленные на устранение боли 4. имеет отрицательную эмоциональную окраску 5. эмоциональная окраска при боли отсутствует	1, 3, 4
143.	У ПАЦИЕНТА РАЗВИЛСЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ. КАКОЙ ВИД ПАРАЛИЧА РАЗОВЬЕТСЯ В ДАННОМ СЛУЧАЕ?	1, 3

	1. центральный 2. периферический 3. спастический 4. атонический	
144.	У ПАЦИЕНТА РАЗВИЛАСЬ АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ. КАКОЙ ВИД ПАРАЛИЧА РАЗОВЬЕТСЯ В ДАННОМ СЛУЧАЕ 1. центральный 2. периферический 3. спастический 4. атонический	2, 4
145.	У ПАЦИЕНТА ОЖОГ 2-ОЙ СТЕПЕНИ. КАКОЙ ВИД БОЛИ РАЗОВЬЕТСЯ В ДАННОМ СЛУЧАЕ 1. протопатическая 2. эпикритическая 3. физиологическая 4. патологическая	2, 3
146.	У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ РАЗВИЛАСЬ ФАНТОМНАЯ БОЛЬ. В ДАННОМ СЛУЧАЕ ЭТА БОЛЬ 1. протопатическая 2. эпикритическая 3. физиологическая 4. патологическая	1, 4
147.	ВИДЫ ГИПОКИНЕЗИЙ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ТОНУСА МЫШЦ 1. вялый 2. центральный 3. спастический 4. ригидный 5. периферический	1, 3, 4
148.	ВИДЫ ГИПОКИНЕЗИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОВРЕЖДЕННОЙ СТРУКТУРЫ 1. центральный 2. спастический 3. периферический 4. экстрапирамидный 5. нервно-мышечный	1, 3, 4, 5
149.	ХАРАКТЕРИСТИКА НЕВРОЗА 1. Возможны бред и галлюцинации 2. Наблюдается только в зрелом и пожилом возрасте 3. Основа патологии - психотравмирующая ситуация 4. Критическое отношение к собственному состоянию и поступкам сохранено 5. Парциальность психических расстройств (возникают в контексте психотравмирующей ситуации)	3, 4, 5
150.	ТРИ ОСНОВНЫХ ВИДА НЕВРОЗОВ 1. Логоневроз 2. Неврастения 3. Невротические тики 4. Истерический невроз 5. Невроз навязчивых состояний	2, 4, 5
151.	ДЛЯ НЕВРОЗА НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ ТИПИЧНЫ 1. Страхи (фобии) 2. Навязчивые мысли (обсессии)	1, 2, 3

	3. Навязчивые действия (компульсии) 4. Демонстративно-театральные расстройства	
152.	ФАКТОРОМ РИСКА КАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ НЕВРОЗ 1. Дифтерия 2. Стенокардия 3. Эссенциальная гипертония 4. Хронический пиелонефрит 5. Эндемический зоб щитовидной железы 6. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	2, 3, 6
153.	ПРОЯВЛЕНИЯ ИСТЕРИЧЕСКОГО НЕВРОЗА 1. бред 2. галлюцинации 3. повышенная самовнушаемость 4. манипулирование людьми в своих интересах 5. повышенная эмоциональность, театральность поведения	3, 4, 5
154.	ПРОЯВЛЕНИЯ НЕВРАСТЕНИИ 1. бред, галлюцинации 2. вегетативные и соматические расстройства 3. повышенная эмоциональность, театральность поведения 4. повышенная возбудимость в сочетании с быстрой истощаемостью (астенизация)	2, 4
155.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРСТЕНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ НЕВРАСТЕНИИ 1. Апатия 2. Рассеянность 3. Сонливость днем 4. Раздражительность, гневливость 5. Повышенная возбудимость и быстрая истощаемость	4, 5
156.	ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОСТЕНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ НЕВРАСТЕНИИ 1. Апатия 2. Рассеянность 3. Сонливость днем 4. Раздражительность, гневливость 5. Повышенная возбудимость и быстрая истощаемость	1, 2, 3
157.	ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА, НЕ ОТНОСЯЩИЕСЯ К НАРКОТИКАМ 1. кокаин 2. эфедрин 3. алкоголь 4. барбитураты 5. метилированный амфетамин 6. летучие органические соединения	2, 3, 4, 6
158.	ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ АБСТИНЕНТНОМ СИНДРОМЕ 1. диарея 2. потливость 3. тремор рук 4. аритмия сердца 5. нарушения походки	1, 2, 4
159.	ТОЛЕРАНТНОСТЬ К НАРКОТИКУ МИНИМАЛЬНА НА СТАДИЯХ 1. Психической зависимости 2. Физической зависимости	1, 3

	3. Физического и психического истощения	
160.	ХАРАКТЕРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА 1. Панкреатит (острый, хронический) 2. Катаракта хрусталика глаза 3. Гепатит и цирроз печени 4. Миокардиодистрофия 5. Базедова болезнь 6. Энцефалопатия	1, 3, 4, 6
161.	ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО АЛКОГОЛЬНОГО ПСИХОЗА (БЕЛОЙ ГОРЯЧКИ) 1. Галлюцинации, бред 2. Ключевой симптом - наличие иллюзий 3. Обычно развивается на выходе из состояния запоя	1, 3
162.	РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА К АЛКОГОЛЮ ОПРЕДЕЛЯЮТ 1. цитохром С 2. аденилатциклаза 3. алкогольдегидрогеназа 4. ацетальдегиддегидрогеназа	3, 4
163.	СТАДИИ АЛКОГОЛИЗМА С ВЫПАДЕНИЕМ ИЗ ПАМЯТИ ОТДЕЛЬНЫХ СОБЫТИЙ ВО ВРЕМЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ 1. Психической зависимости 2. Физической зависимости 3. Физического и психического истощения	2, 3
164.	ПРОЯВЛЕНИЯ ТРЕТЬЕЙ (ЗАВЕРШАЮЩЕЙ) СТАДИИ АЛКОГОЛИЗМА 1. запои 2. энцефалопатия 3. кардиомиопатия 4. деградация личности 5. отсутствие абстинентного синдрома 6. высокая толерантность к алкоголю	1, 2, 3, 4
165.	ПОЛНАЯ УТРАТА ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1. парезов 2. центральных параличей 3. периферических параличей	2, 3
166.	НЕВРОЗ – ФАКТОР РИСКА 1. язвенной болезни желудка 2. болезни Иценко-Кушинга 3. гипертонической болезни 4. гепатита С	1, 3
167.	БОЛЕВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ РАЗДРАЖАЮТСЯ 1. Н+-ионами 2. К+-ионами 3. эндорфинами 4. энкефалинами	1, 2
168.	ФАКТОРЫ РИСКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ОБЛАСТИ СПИНЫ 1. молодой возраст 2. умеренное снижение массы тела 3. слабость мышц брюшного пресса 4. ношение обуви с высоким каблуком	3, 4
169.	СТАДИИ НАРКОМАНИИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ	2, 3

	СОЦИАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИЕЙ 1. психической зависимости 2. физической зависимости 3. физического и психического истощения		
170.	АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ ПРИ НАРКОМАНИИ НАБЛЮДАЕТСЯ НА СТАДИЯХ 1. психической зависимости 2. физической зависимости 3. физического и психического истощения		2, 3
171.	АНАЛГЕЗИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ОКАЗЫВАЮТ 1. Н+-ионы 2. К+-ионы 3. эндорфины 4. энкефалины		3,4
УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ			
172.	СТАДИИ РАЗВИТИЯ НАРКОМАНИИ 1. Физической зависимости 2. Психической зависимости 3. Физического и психического истощения		2-1-3
173.	ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ 1. Жировая дистрофия 2. Цирроз 3. Фиброз		1-3-2
174.	РАЗВИТИЕ ДЕНЕРВАЦИОННОГО СИНДРОМА 1. выпадение трофической функции нейрона 2. повреждение нервного ствола 3. нарушение транспорта трофогенов 4. дистрофия тканей		2-3-1-4
175.	ПИРАМИДНЫЙ ПУТЬ 1. кора головного мозга 2. периферический нерв 3. передние рога спинного мозга 4. нервно-мышечный синапс		1-3-2-4
176.	ПРОВОДЯЩИЕ ПУТИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ 1. кора головного мозга 2. рецептор 3. задние рога спинного мозга 4. периферический нерв 5. таламус		2-4-3-5-1
177.	ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОМ ПАРАЛИЧЕ 1. развитие атрофии и атонии мышц 2. повреждение нервного ствола 3. отсутствие нервного импульса		2-3-1
УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ			
178.	ВИД БОЛИ А)протопатическая Б) эпикритическая	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) острая 2) тупая 3) диффузная 4) локализованная 5) хорошо купируется анальгетиками 6) плохо купируется анальгетиками	А-2, 3, 6 Б-1, 4, 5
179.	ВИД ПОРАЖЕНИЯ А) моноплегия Б) параплегия	ХАРАКТЕРИСТИКА 1) поражена одна конечность	А-1, Б-3, В-4, Г-5, Д-2

	В) тетраплегия Г) триплегия Д) гемиплегия	2) поражена половина тела 3) поражены две конечности 4) поражены четыре конечности 5) поражены три конечности	
180.	ГИПЕРКИНЕЗЫ А) быстрые Б) медленные	ВИД 1) хорея 2) атетоз 3) тремор 4) тик 5) судороги	А-1, 3, 4, 5 Б-2
181.	ВИД ПАРАЛИЧА А) центральный Б) периферический	ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЯ 1) кора головного мозга 2) передние рога спинного мозга 3) спинно-мозговой нерв	А-1, 2, Б-3

Тема: Ситуационные задачи

№	Задание	Ответ
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ		
1.	pH 7,25 PCO2 30 мм рт. ст. SB 17 ммоль/л BB 25 ммоль/л BE - 11 ммоль/л ТК 8 ммоль/сут 1) некомпенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз 2) компенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз 3) некомпенсированный газовый выделительный почечный ацидоз 4) некомпенсированный негазовый экзогенный ацидоз	1
2.	pH 7,23 PCO2 40 мм рт. ст. SB 16 ммоль/л BB 38 ммоль/л BE - 13,5 ммоль/л 1) некомпенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз 2) компенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз 3) некомпенсированный негазовый ацидоз 4) некомпенсированный негазовый экзогенный ацидоз	3
3.	pH 7,5 PCO2 38,0 мм рт. ст. SB 29 ммоль/л BB 59 ммоль/л BE + 7 ммоль/л У пациента неукротимая рвота. 1) некомпенсированный негазовый почечный ацидоз 2) компенсированный негазовый алкалоз 3) некомпенсированный негазовый выделительный гастроэнтеральный алкалоз 4) некомпенсированный негазовый экзогенный алкалоз	3
4.	pH 7,2 PCO2 62 мм рт. ст. SB 24 ммоль/л BB 42 ммоль/л BE - 12 ммоль/л Молочная кислота увеличена 1) некомпенсированный газовый негазовый почечный ацидоз 2) некомпенсированный негазовый алкалоз 3) некомпенсированный негазовый метаболический алкалоз 4) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый метаболический ацидоз	4
5.	pH 7,47 PCO2 26 мм рт. ст. SB 20 ммоль/л BB 46,5 ммоль/л BE + 2 ммоль/л 1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз 2) некомпенсированный газовый алкалоз 3) некомпенсированный смешанный газовый негазовый алкалоз 4) некомпенсированный негазовый ацидоз	2
6.	pH 7,16 PCO2 47 мм рт. ст.	1

	SB 14,8 ммоль/л BB 34,5 ммоль/л BE - 12,8 ммоль/л ТК 50 ммоль/сут 1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый ацидоз 2) некомпенсированный газовый алкалоз 3) некомпенсированный смешанный газовый негазовый алкалоз 4) некомпенсированный негазовый ацидоз	
7.	pH 7,37 PCO2 25 мм рт. ст. SB 13,7 ммоль/л BB 34 ммоль/л BE -5 ммоль/л У больного в крови обнаружена большая концентрация салицилатов. 1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз 2) компенсированный газовый алкалоз 3) компенсированный смешанный газовый негазовый алкалоз 4) компенсированный негазовый экзогенный ацидоз	4
8.	pH 7,25 PCO2 30 мм рт. ст. SB 17 ммоль/л BB 25 ммоль/л BE - 11 ммоль/л ТК 8 ммоль/сут 1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз 2) некомпенсированный газовый ацидоз 3) некомпенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз 4) некомпенсированный негазовый алкалоз	3
9.	pH 7,45 PCO2 52 мм рт. ст. SB 34 ммоль/л BB 68 ммоль/л BE + 10 ммоль/л Больной после переливания большого количества донорской крови с цитратом натрия. 1) компенсированный негазовый экзогенный алкалоз 2) компенсированный газовый алкалоз 3) некомпенсированный негазовый экзогенный алкалоз 4) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз	1
10.	pH 7,31 PCO2 35 мм рт. ст. SB 19 ммоль/л BB 40 ммоль/л BE - 8 ммоль/л Кетоновые тела увеличены 1) компенсированный смешанный газовый и негазовый ацидоз 2) некомпенсированный негазовый метаболический алкалоз 3) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый алкалоз 4) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз	4
11.	pH 7,25 PCO2 30 мм рт. ст. SB 16 ммоль/л BB 34 ммоль/л BE - 10 ммоль/л	1

	Кетоновые тела увеличены Молочная кислота увеличена 1) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз 2) некомпенсированный негазовый алкалоз 3) компенсированный негазовый метаболический ацидоз 4) некомпенсированный негазовый экзогенный ацидоз	
12.	pH 7,2 PCO2 26 мм рт. ст. SB 13 ммоль/л BB 28 ммоль/л BE - 14,5 ммоль/л Молочная кислота увеличена ТК мочи 60 ммоль/сут 1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый ацидоз 2) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз 3) некомпенсированный негазовый почечный ацидоз 4) некомпенсированный негазовый почечный и метаболический ацидоз	2
13.	pH 7,56 PCO2 38 мм рт. ст. SB 32,5 ммоль/л BB 59 ммоль/л BE + 7 ммоль/л Пациент страдает болезнью Конна (первичный гиперальдостеронизм). 1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый алкалоз 2) некомпенсированный газовый и почечный алкалоз 3) некомпенсированный экзогенный ацидоз 4) некомпенсированный негазовый выделительный почечный алкалоз	4
14.	pH 7,47 PCO2 25 мм рт. ст. SB 28 ммоль/л BB 55 ммоль/л BE + 5,5 ммоль/л ТК 8 ммоль/сут У пациента рвота. 1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый выделительный гастроэнтеральный алкалоз 2) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый выделительный почечный алкалоз 3) некомпенсированный негазовый выделительный почечный алкалоз 4) некомпенсированный негазовый ацидоз	1
15.	pH 7,3 PCO2 34 мм рт. ст. SB 18 ммоль/л BB 40 ммоль/л BE - 5 ммоль/л ТК 10 ммоль/сут 1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз 2) некомпенсированный негазовый выделительный почечный алкалоз 3) некомпенсированный смешанный газовый негазовый алкалоз 4) некомпенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз	4
16.	pH 7,55 PCO2 40 мм рт. ст. SB 37 ммоль/л BB 52 ммоль/л	3

	BE + 13 ммоль/л Больному перелили большое количество бикарбоната натрия. 1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый алкалоз 2) некомпенсированный газовый алкалоз 3) некомпенсированный негазовый экзогенный алкалоз 4) некомпенсированный негазовый ацидоз	
17.	pH 7,28 PCO2 37 мм рт. ст. SB 16 ммоль/л BB 25 ммоль/л BE - 7 ммоль/л ТК 50 ммоль/сут У больного диарея. 1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз 2) некомпенсированный негазовый гастроэнтеральный алкалоз 3) некомпенсированный негазовый почечный ацидоз 4) некомпенсированный негазовый гастроэнтеральный ацидоз	4
18.	pH 7,33 PCO2 49 мм рт. ст. SB 18 ммоль/л BB 41 ммоль/л BE - 6 ммоль/л Молочная кислота увеличена ТК 58 ммоль/с 1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый метаболический ацидоз 2) компенсированный смешанный газовый и негазовый метаболический ацидоз 3) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый почечный ацидоз 4) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз	1
19.	pH 7,2 PCO2 27 мм рт. ст. SB 15,5 ммоль/л BB 33 ммоль/л BE - 10 ммоль/л Молочная кислота увеличена 1) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый ацидоз 2) некомпенсированный газовый алкалоз 3) некомпенсированный негазовый метаболический алкалоз 4) некомпенсированный негазовый метаболический ацидоз	4
20.	pH 7,17 PCO2 53 мм рт. ст. SB 15,7 ммоль/л BB 34 ммоль/л BE - 10 ммоль/л ТК 6 ммоль/сут 1) некомпенсированный газовый ацидоз 2) некомпенсированный негазовый почечный алкалоз 3) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый почечный алкалоз 4) некомпенсированный смешанный газовый и негазовый почечный ацидоз	4
21.	pH 7,36 PCO2 55 мм рт. ст.	3

	SB 28 ммоль/л BB 50 ммоль/л BE +2 ммоль/л 1) некомпенсированный смешанный газовый негазовый ацидоз 2) компенсированный газовый алкалоз 3) компенсированный газовый ацидоз 4) некомпенсированный негазовый ацидоз	
22.	Гемоглобин 81 г/л Эритроциты 3,5х1012/л Цвет. показатель 0,69 Ретикулоциты 6% Тромбоциты 150х109/л 1) гипохромная, гиперрегенераторная анемия, тромбоцитопения 2) гипохромная, гиперрегенераторная анемия, тромбоцитоз 3) нормохромная, регенераторная анемия, тромбоцитопения	1
23.	Лейкоциты 19,0х109/л Нейтрофилы: метамиелоциты 5% палочкоядерные 12% сегментоядерные 57% Эозинофилы 2% Базофилы 0% Лимфоциты 20% Моноциты 4% 1) нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенераторным сдвигом влево 2) нейтрофильный лейкоцитоз с регенераторным сдвигом влево 3) нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенераторным сдвигом вправо	2
24.	Гемоглобин 62 г/л Эритроциты 1,2х1012/л Цвет. показатель 1,6 Ретикулоциты 0,1% В мазке макроциты. 1) гиперхромная, арегенераторная, макроцитарная анемия 2) гипохромная, гипорегенераторная анемия 3) гиперхромная, гипорегенераторная, макроцитарная анемия	3
25.	Лейкоциты 3,0х109/л Нейтрофилы: миелоциты 0% метамиелоциты 1% палочкоядерные 5% сегментоядерные 42% Эозинофилы 1% Базофилы 0% Лимфоциты 44% Моноциты 7% 1) нейтрофильный лейкоцитоз с регенераторным сдвигом влево 2) нейтрофильная лейкопения с регенераторным сдвигом влево 3) нейтрофильный лейкопения с гиперрегенераторным сдвигом влево	2
26.	Лейкоциты 90,0х109/л Нейтрофилы: миелоциты 0% метамиелоциты 0% палочкоядерные 0% сегментоядерные 4% Эозинофилы 0%	1

	Базофилы 0% Лимфоциты 3% Монобласты 92% Моноциты 1% 1) острый монобластный лейкоз лейкемическая форма 2) хронический монобластный лейкоз лейкемическая форма 3) острый монобластный лейкоз сублейкемическая форма	
27.	Лейкоциты 41х109/л Нейтрофилы: миелоциты 5% метамиелоциты 12% палочкоядерные 15% сегментоядерные 51% Эозинофилы 8% Базофилы 5% Лимфоциты 3% Моноциты 1% 1) острый миелоцитарный лейкоз сублейкемическая форма 2) хронический миелоцитарный лейкоз сублейкемическая форма 3) лейкемоидная реакция нейтрофильного типа	2
28.	Лейкоциты 95,0х109/л Миелобласты 85% Промиелоциты 2% Нейтрофилы: миелоциты 0% метамиелоциты 0% палочкоядерные 1% сегментоядерные 7% Эозинофилы 0% Базофилы 0% Лимфоциты 4% Моноциты 1% 1) острый миелобластный лейкоз лейкемическая форма 2) хронический миелобластный лейкоз лейкемическая форма 3) острый миелобластный лейкоз сублейкемическая форма	1
29.	Лейкоциты 120,0х109/л Нейтрофилы: миелоциты 0% метамиелоциты 0% палочкоядерные 0% сегментоядерные 12% Эозинофилы 0% Базофилы 0% Лимфоциты 86% Моноциты 2% В большом количестве тельца Боткина-Клейна-Гумпрехта. 1) хронический миелоцитарный лейкоз лейкемическая форма 2) хронический лимфоцитарный лейкоз сублейкемическая форма 3) хронический лимфоцитарный лейкоз лейкемическая форма	3
30.	Лейкоциты 104,0х109/л Нейтрофилы 5% Эозинофилы 0% Базофилы 0% Лимфоциты 2% Моноциты 0% Миелобласты (лимфобласты) 93%	2

	Реакция на пероксидазу в бластных клетках положительная. 1) острый миелоцитарный лейкоз лейкемическая форма 2) острый миелобластный лейкоз лейкемическая форма 3) острый лимфобластный лейкоз лейкемическая форма	
31.	Лейкоциты 45,0х109/л Нейтрофилы: миелоциты 0% метамиелоциты 0% палочкоядерные 1% сегментоядерные 15% Эозинофилы 1% Базофилы 0% Лимфоциты 9% Моноциты 2% Бластные клетки 72% Цитохимические реакции в бластных клетках отрицательные. 1) острый недифференцируемый лейкоз лейкемическая форма 2) острый миелобластный лейкоз сублейкемическая форма 3) острый недифференцируемый лейкоз сублейкемическая форма	3
32.	Лейкоциты 19,2х109/л Нейтрофилы: миелоциты 0% метамиелоциты 0% палочкоядерные 1% сегментоядерные 37% Эозинофилы 1% Базофилы 0% Лимфоциты 46% Моноциты 15% 1) лимфоцитарный моноцитарный лейкоцитоз 2) хронический лимфоцитарный лейкоз сублейкемическая форма 3) нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенераторным сдвигом влево	1
33.	Гемоглобин 175 г/л Эритроциты 5,4х1012/л Ретикулоциты 4% Тромбоциты 410х109/л 1) анемия, тромбоцитоз 2) эритроцитоз, тромбоцитоз 3) эритроцитоз, тромбоцитопения	2
34.	Гемоглобин 61 г/л Эритроциты 2,0х1012/л Цвет. Показатель 0,92 Ретикулоциты 0% Лейкоциты 1,5х109/л 1) нормохромный, регенераторный эритроцитоз, лейкопения 2) нормохромная, регенераторная анемия, лейкоцитоз 3) нормохромная, арегенераторная анемия, лейкопения	3
35.	**Кровь Моча Экскременты** **Билирубин непрямой** норма нет нет **Билирубин прямой** норма норма нет **Уробилиноген** обнаружен обнаружен нет	2

	Стеркобилиноген норма норма норма **Желчные кислоты** нет нет норма **Аланинаминотрансфераза** увеличена активность **Аспартатаминотрансфераза** увеличена активность 1) подпеченочная желтуха 2) печеночная желтуха преджелтушная стадия 3) надпеченочная желтуха 4) печеночная желтуха желтушная стадия	
36.	**Кровь Моча Экскременты** **Билирубин непрямой** увеличен нет нет **Билирубин прямой** норма норма нет **Уробилиноген** обнаружен обнаружен нет **Стеркобилиноген** увеличен увеличен увеличен **Желчные кислоты** нет нет норма **Аланинаминотрансфераза** норма **Аспартатаминотрансфераза** норма 1) подпеченочная желтуха 2) печеночная желтуха преджелтушная стадия 3) надпеченочная желтуха 4) печеночная желтуха желтушная стадия	3
37.	**Кровь Моча Экскременты** **Билирубин непрямой** норма нет нет **Билирубин прямой** увеличен увеличен нет **Уробилиноген** нет нет нет **Стеркобилиноген** нет нет нет **Желчные кислоты** обнаружены обнаружены нет **Холестерин** повышен **Щелочная фосфатаза** активность повышена 1) подпеченочная желтуха 2) печеночная желтуха преджелтушная стадия 3) надпеченочная желтуха 4) печеночная желтуха желтушная стадия	1
38.	**Кровь Моча Экскременты** **Билирубин непрямой** увеличен нет нет	4

	Билирубин прямой увеличен увеличен нет **Стеркобилиноген** уменьшен уменьшен уменьшен **Уробилиноген** нет нет нет **Желчные кислоты** обнаружены обнаружены уменьшены **Аланинаминотрансфераза** увеличена активность **Аспартатаминотрансфераза** увеличена активность 1) подпеченочная желтуха 2) печеночная желтуха преджелтушная стадия 3) надпеченочная желтуха 4) печеночная желтуха желтушная стадия	
39.	Анализ мочи: Суточный диурез - 5,6 л Удельный вес - 1,003 Глюкоза - нет Белок - нет Анализ крови: Глюкоза - 3,6 ммоль/л (норма: 3,3 – 5,5 ммоль/л) Остаточный азот - 15,3 ммоль/л (норма: 14,3 – 28,6 ммоль/л) 1) полиурия, гипостенурия, несахарный диабет 2) полиурия, гипостенурия, сахарный диабет 3) полиурия, гиперстенурия, почечный диабет	1
40.	Анализ мочи: Суточный диурез - 3,8 л Удельный вес - 1,038 Глюкоза - 3,7 % Белок - нет Ацетон - полож. Анализ крови: Глюкоза - 9,8 ммоль/л (норма: 3,3 – 5,5 ммоль/л) Остаточный азот - 15,2 ммоль/л (норма: 14,3 – 28,6 ммоль/л) 1) олигоурия, гипостенурия, глюкозурия, несахарный диабет 2) полиурия, гиперстенурия, глюкозурия, сахарный диабет 3) полиурия, гиперстенурия, глюкозурия, почечный диабет	2
41.	Анализ мочи: Суточный диурез - 2,8 л Удельный вес - 1,031 Глюкоза - 2,5 % Белок - нет Ацетон - отриц. Анализ крови: Глюкоза - 3,5 ммоль/л (норма: 3,3 – 5,5 ммоль/л) Остаточный азот - 28,0 ммоль/л (норма: 14,3 – 28,6 ммоль/л) 1) олигоурия, гипостенурия, глюкозурия, несахарный диабет 2) полиурия, гиперстенурия, глюкозурия, сахарный диабет 3) полиурия, гиперстенурия, глюкозурия, почечный диабет	3
42.	Анализ мочи: Суточный диурез - 1,1 л Удельный вес - 1,037	1

	Белок - 15,0 г/л Глюкоза - нет Микроскопия осадка: Зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве Анализ крови: Остаточный азот - 28 ммоль/л (норма: 14,3 – 28,6) Белок общий - 50 г/л (норма: 60-80 г/л) Альбумины - 23 г/л (норма: 35-50 г/л) 1) протеинурия, гипопротеинемия, нефротический синдром 2) протеинурия, гипопротеинемия, нефритический синдром 3) полиурия, протеинурия, гипопротеинемия, нефротический синдром 4) олигоурия, протеинурия, гипопротеинемия, нефритический синдром	

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ ПАТОЛОГИЯ

Задача № 1

Больной М., 20 лет, поступил в больницу с жалобами на слабость повышение температуры до 38°С, боли в области сердца, коленных и локтевых суставах. За две недели до поступления переболел ангиной. При осмотре отмечается припухлость коленных и локтевых суставов, кожа над ними красная, горячая. Движение в суставах ограниченно. В крови повышено содержание лейкоцитов, ускорение СОЭ, снижено содержание альбуминов, повышено содержание а2- глобулинов, обнаружен С- реактивный белок. Больному поставлен диагноз: Ревматизм. Известно, что при ревматизме в ткани миокарда образуются специфические гранулемы, состоящие из крупных макрофагов и фибробластов.

Вопросы:

1. Какой типовой патологический процесс (ТПП) развился у больного? Дайте его определение.

ОТВЕТ: воспаление – это типовой патологический процесс, который сформировался в процессе эволюции в ответ на повреждение тканей и проявляющийся альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

2. Опишите механизмы местных и общих признаков (отдельно) этого процесса у больного.

ОТВЕТ: местные признаки:

1. Местное повышение температуры обусловлен усилением притока крови, активацией окислительных процессов, разобщением процессов биологического окисления и фосфорилирования.

2. Боль формируется из-за раздражения нервных окончаний медиаторами воспаления (гистамином, серотонином, H^+-ионами и др.), повышения осмотического и онкотического давлений, механического растяжения или сдавления тканей.

3. Припухлость возникает вследствие экссудации и формирования отека в очаге воспаления.

4. Покраснение связано с развитием артериальной гиперемии. В последующем обычно развивается венозная гиперемия с цианозом.

5. Нарушение функции обусловлено структурными повреждениями воспаленной ткани, расстройствами нейрогуморальной регуляции, болью.

Общие признаки:

Развитие лихорадки связано с воздействием флогогенного агента, веществ, образующихся при распаде клеток, который одновременно является и пирогенами – веществами, способными повышать температуру тела.

Изменение белкового состава крови и нарушение соотношения белковых фракций называется диспротеинемией и вызывается цитокинами выделяемыми макрофагами. Для воспаления характерно появление так называемых белков острой фазы (С-реактивный белок, церулоплазмин, анти-о-стрептолизин, апоферритин), увеличение содержания глобулинов, фибриногена, снижение альбумина.

Увеличение СОЭ (скорости оседания эритроцитов) обусловлено снижением отрицательного заряда форменных элементов, их агломерацией, изменениями вязкости крови.

Лейкоцитоз – повышение числа лейкоцитов в единице объема крови. Оно обусловлено усилением лейкопоэза, активацией симпато-адреналовой системы с последующим перераспределением лейкоцитов в кровеносном русле, действием медиаторов воспаления, продуктов тканевого распада, токсинов.

3. Какая форма ТПП по преобладающему компоненту развилась у больного в сердце. Ответ аргументируйте.

ОТВЕТ: пролиферативное гранулематозное воспаление, так как в ткани миокарда образуются специфические гранулемы, состоящие из крупных макрофагов и фибробластов.

4. Опишите значение этого ТПП для организма.

ОТВЕТ: защитная роль воспаления заключается в уничтожении, разведении и удалении патогенного агента, продуктов распада и последствий повреждения клеток из организма. Совокупность сменяющихся во времени реакций составляющих воспаление направлена на локализацию очага воспаления, что, в частности, препятствует генерализации инфекции и развитию сепсиса.

Задача № 2

Сделать заключение по пигментограмме

Показатели	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин непрямой	норма	Нет	Нет
Билирубин прямой	увеличен	Увеличен	Нет
Уробилиноген	нет	Нет	Нет
Стеркобилиноген	нет	Нет	Нет
Желчные кислоты	обнаружены	Обнаружены	Нет
Холестерин	увеличен		
Щелочная фосфатаза	активность увеличена		

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: подпеченочная желтуха

Задача №3

Сделать заключение:

pH 7,31
pCO2 35 мм рт. ст.
SB 15,0 мМ/л
BB 34.0 мМ/л
BE -6,5 мМ/л
ТК 6 мМ/сутки (норма 20 - 40 мМ/сутки)
NH4+12 мМ/сутки (норма 30- 50 мМ/сутки)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: некомпенсированный негазовый выделительный почечный ацидоз

Задача № 4

Больная К., 50 лет, поступила в клинику с жалобами на длительные и обильные циклические маточные кровотечения в течение последнего года. 4 года назад была обнаружена миома матки. Больная предъявляет жалобы на слабость, быструю утомляемость, снижение психической и физической работоспособности, головную боль, головокружение, обмороки, одышку, а также выпадение волос и ломкость ногтей. При осмотре обнаружено: кожа и слизистые оболочки бледные и сухие. Частота дыхательных движений и сердечных сокращений увеличена.

Анализ крови:
Гемоглобин - 56г/л
Эритроциты - 3,0х10|2^
Цветовой показатель - 0,56
Ретикулоциты - 0,1 %
Лейкоциты - 3,2 х109/л
В мазке крови микроциты, пойкилоцитоз.
Содержание железа в сыворотке крови 5,3 мкмоль/л (норма 9,0 - 31,3 мкмоль/л).

Вопросы:

1. Какая патология системы крови имеется у пациентки? Ответ аргументируйте.

ОТВЕТ: Железодефицитная анемия (снижено содержание гемоглобина и железа в сыворотке крови).

2. Назовите причину этой патологии крови у больной. Какие еще причины могут приводить к подобной патологии системы крови?

ОТВЕТ: длительные и обильные циклические маточные кровотечения. Алиментарный дефицит соединений железа, нарушение процесса всасывания железа в пищеварительном тракте (при желудочной ахилии, целиакии, кишечных дисбактериозах), его транспорта в плазме крови (дефицит или инактивация аутоантителами трансферрина – белка-переносчика, синтезируемого печенью), повышенное расходование (хронические кровопотери при обильных менструациях, кровоточащие язвы слизистой желудка или кишечника, повышенные потребности во время беременности, лактации, хронических заболеваниях).

3. Классифицируйте найденные изменения в анализе крови по причине, механизму развития, цветовому показателю, регенераторной способности эритроцитарного ростка гемопоэза, размеру эритроцитов.

ОТВЕТ: приобретенная, дизэритропоэтическая, гипохромная, гипорегенераторная, микроцитарная анемия.

4. Какой типовой патологический процесс (тпп) развился у больной? Ответ аргументируйте. Назовите механизмы срочной и долговременной адаптации к данному тпп.

ОТВЕТ: гипоксия, так как больная предъявляет жалобы на слабость, быструю утомляемость, снижение психической и физической работоспособности, головную боль, головокружение, обмороки, одышку. При осмотре обнаружено: кожа и слизистые оболочки бледные и сухие. Частота дыхательных движений и сердечных сокращений увеличена.

Механизмы срочной адаптации: увеличивается альвеолярная вентиляция легких за счет углубления и учащения дыхательных экскурсий и мобилизации резервных альвеол, увеличивается частота и сила сердечных сокращений, повышаются объем циркулирующей крови за счет опорожнения кровяных депо, скорость кровотока, системное артериальное давление и возникают перераспределительные реакции, обеспечивающие преимущественное кровоснабжение головного мозга и сердца посредством расширения в них артериол и капилляров, повышение кислородной емкости крови за счет усиленного вымывания эритроцитов из костного мозга, а также увеличение насыщения гемоглобина кислородом и интенсификацией диссоциации оксигемоглобина в тканях, ограничение функциональной активности

органов и тканей, непосредственно не участвующих в обеспечении транспорта кислорода, увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования, повышение активности ферментов дыхательной цепи и усиление анаэробного синтеза АТФ, активация симпато-адреналовой и гипофиз-надпочечниковой систем.

Механизмы долговременной адаптации: увеличение массы структур, обеспечивающих срочные приспособительные реакции, снижается основной обмен и уменьшается потребность организма в кислороде при экономном и эффективном его использовании в тканях благодаря увеличению сродства дыхательных ферментов к кислороду, возрастанию числа митохондрий и их крист, увеличивается емкость грудной клетки и мощность дыхательной мускулатуры, в легких увеличиваются число альвеол и капилляров, возрастает диффузионная способность альвеолярно-капиллярных мембран, оптимизируются вентилляционно-перфузионные отношения, развивается гипертрофия миокарда, во всех тканях увеличивается количество функционирующих капилляров, возрастает кислородная емкость крови благодаря усилению эритропоэза.

Задача № 5

Сделать заключение:

Гемоглобин	34 г/л
Эритроциты	1,8 х 10^{12}/л
Цв. показатель	0,6
Ретикулоциты	0%
Лейкоциты	140,8 х 10%
нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метамиелоциты	0%
палочкоядерные	1,0%
сегментоядерные	2,0%
эозинофилы	0%
базофилы	0%
Лимфоциты	95,0%
Моноциты	2,0%

В большом количестве тельца Боткина - Гумпрехта

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: гипохромная арегенераторная анемия, хронический лимфоцитарный лейкоз лейкемическая форма

Задача № 6

Мужчина 62 лет обратился к врачу с жалобами на боли сжимающего характера за грудиной, которые иррадиируют в левую руку, лопатку и проходят после приема нитроглицерина. Часто боли возникают при физической нагрузке и проходят в состоянии покоя. При осмотре: артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Размеры сердца по данным перкуссии и эхографии не изменены. ЭКГ в состоянии покоя без особенностей. Показатели крови и мочи без изменений.

Вопросы:

1. Какое заболевание наиболее вероятно у данного пациента? Назовите его клиническую форму. Ответ аргументируйте.

ОТВЕТ: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, так как боли возникают при физической нагрузке, проходят в состоянии покоя и купируются приемом нитроглицерина.

2. Назовите этиологию данного заболевания.

ОТВЕТ: - обтурационные причины: закупорка сосуда тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой, возможно уменьшение просвета артерии при воспалительных изменениях ее стенок, утолщении интимы);

- компресионные причины: сдавление рубцом, опухолью, увеличенным соседним органом;
- ангиоспастические причины (катехоламины, ангиотензин-II, вазопрессин, повышении чувствительности к ним стенок сосудов (при избытке ионов натрия, глюкокортикоидов), нарушении механизмов релаксации гладких мышц артерий (при увеличении концентрации ионов кальция в миоцитах).

3. Опишите патогенез данного заболевания.

ОТВЕТ: недостаток кислорода и субстратов приводит к ослаблению биологического окисления и дефициту АТФ в клетках ишемизированной ткани, который рассматривается как пусковой механизм ишемических расстройств. В клетках усиливается анаэробный путь образования энергии, вследствие чего происходит накопление в них молочной и пировиноградной кислот, в результате pH ткани снижается, возникает ацидоз. Несмотря на кислородное голодание, в клетках активируется свободнорадикальное окисление, происходящее, вероятно, в результате дефицита антиоксидантов и усиления перекисного окисления

липидов в результате накопления жирных кислот. Избыток анион-радикалов кислорода в свою очередь приводит к повреждению мембран митохондрий, усугубляя энергетический дефицит, способствует деструкции мембран эндоплазматической сети, а следовательно накоплению в цитоплазме ионов Ca^{2+}, который активирует фосфолипазный и липидный механизмы повреждения мембран клетки. Все эти механизмы вместе с ацидозом обусловливают дестабилизацию мембран лизосом, выход и активацию ферментов и аутолиз клеток. Происходят инактивация дыхательных ферментов и исчезновение гликогена, формируется жировая и белковая дистрофия клеток.

4. Назовите последствия данной патологии сердца. Кратко охарактеризуйте клинические проявления данного последствия.

ОТВЕТ: инфаркт миокарда. Характерны острая нарастающая ангинозная боль с типичной иррадиацией, не купирующаяся приемом нитроглицерина. Отмечается слабость, тошнота или рвота (особенно при поражении задней стенки левого желудочка), чувство страха смерти, нехватка воздуха, потливость. Возможно первоначальное увеличение, а затем снижение артериального давления. Как правило, имеется тахикардия, могут возникать аритмии.

Задача № 7

Сделать заключение:

Показатели	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин непрямой	увеличен	нет	Нет
Билирубин прямой	норма	норма	нет
Уробилиноген	обнаружен	обнаружен	нет
Стеркобилиноген	увеличен	увеличен	увеличен
Желчные кислоты	нет	нет	норма
Аланинаминотрансфераза	норма		
Аспартатаминотрасфераза	норма		

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: надпеченочная желтуха

Задача № 8

Больная М., 53 лет, поступила в терапевтическое отделение больницы для уточнения диагноза и коррекции лечения. На основании жалоб больной, данных объективного, инструментального и лабораторного обследования был поставлен диагноз гипертоническая болезнь 3-ей степени. С целью определения состояния микроциркуляции больной проведено биомикроскопическое исследование конъюнктивы глаза. В ходе этого исследования обнаружено следующее:

- сужение артериол и неравномерность их калибра, замедление кровотока в микрососудах,
- расширение венул, микроаневризмы в их стенках, что приводило к нарушению ламинарности тока крови,
- уменьшение числа функционирующих капилляров, агрегация эритроцитов в капиллярах и венулах,
- стаз в капиллярах и венулах, микрокровоизлияния, помутнение фона, что свидетельствует о наличии интерстициального отёка.

Вопросы:

1. Укажите какие интра-, транс- и экстраваскулярные нарушения микроциркуляции обнаружены у больной.

ОТВЕТ: - интраваскулярные нарушения микроциркуляции: сужение артериол и неравномерность их калибра, замедление кровотока в микрососудах, расширение венул, нарушение ламинарности тока крови, агрегация эритроцитов в капиллярах и венулах, стаз в капиллярах и венулах.

- трансваскулярные нарушения микроциркуляции: микроаневризмы, микрокровоизлияния.
- экстраваскулярные нарушения микроциркуляции: интерстициальный отек.

2. Назовите возможные причины замедления кровотока в микрососудах у больной.

ОТВЕТ: снижение скорости кровотока по микрососудам вплоть до стаза наблюдается при ишемии и венозной гиперемии, агрегация эритроцитов в капиллярах и венулах.

3. Укажите механизм возникновения микрокровоизлияний при гипертонической болезни

ОТВЕТ: на фоне резкого повышения гидростатического давления крови и ослабления механической прочности сосудистой стенки при ее перерастяжении и воздействии протеаз возникают разрывы

микрососудов.

4. Дайте определение понятия "стаз". Назовите виды стаза и механизмы их развития.

ОТВЕТ: стаз – типовая форма патологии кровотока, характеризующаяся значительным замедлением или прекращением тока крови и\или лимфы в сосудах органа или ткани.

Стаз по происхождению подразделяют на первичный и вторичный.

Первичный (или истинный) стаз. Формирование такого стаза начинается с активации ФЭК и выделения ими большого количества проагрегантов и\или прокоагулянтов. На следующем этапе форменный элементы агрегируют, агглютинируют и прикрепляются к стенке сосуда. Это вызывает замедление или остановку кровотока в сосудах.

Вторичный (симптоматический) стаз дифференцируют на ишемический и венознозастойный:

- ишемический стаз развивается как исход тяжелой ишемии в связи со снижением притока артериальной крови, замедлением скорости ее тока, турбулентным его характером. Это приводит к активации ФЭК (особенно тромбоцитов и эритроцитов), высвобождению ими проагрегантов и прокоагулянтов и, соответственно, к агрегации и адгезии клеток крови, а также к коагуляции ее белков;
- венознозастойный (застойный) вариант стаза является результатом значительного замедления оттока венозной крови, ее сгущения, изменения ее физико-химических свойств, повреждения ФЭК (в частности, в связи с гипоксией). В последующем клетки крови адгезируют друг с другом и со стенкой сосудов.

Задача № 9

Сделать заключение:

Анализ мочи;
Суточный диурез - 1540 мл
Удельный вес – 1,04
Белок – 14 г\л
Сахар – нет
Ацетон – нет

Микроскопия осадка: эритроциты 2 - 5 в поле зрения, зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве.

АД 130/65 мм рт. ст.

Анализ крови:

Остаточный азот - 25 мммоль/л (норма 14,3 - 28,6 мммоль/л)

У больного отеки лица, век.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: гиперстенурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия. Нефротический синдром.

Задача № 10

Больной К., 70 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, головокружение, сердцебиение, одышку, усиливающиеся при физической нагрузке, жжение в области языка, понос, ощущение онемения и "ползания мурашек" в конечностях.

5 лет назад больному была проведена резекция фундального отдела желудка.

При осмотре: кожные покровы и слизистые оболочки бледные, язык гладкий, блестящий, ярко-красный.

Результаты анализа желудочного сока: количество сока и содержание в нем соляной кислоты снижены.

Анализ крови:

Гемоглобин - 42г/л
Эритроциты - $1,1x10^{12}$/л
Цветовой показатель - 1,2
Ретикулоциты - 0,1 %
В мазке крови: мегалоциты, эритроциты с измененной формой (пойкилоцитоз), мегалобласты.

Вопросы:

1. Какая патология системы крови развилась у пациента? Ответ аргументируйте.

ОТВЕТ: B_{12}- фолиеводефицитная анемия (язык гладкий, блестящий, ярко-красный, в мазке крови: мегалоциты, эритроциты с измененной формой (пойкилоцитоз), мегалобласты)

2. Какой типовой патологический процесс (тпп) развился у больного? Назовите признаки, характерные для данного тпп, имеющейся у больного.

ОТВЕТ: гипоксия. Признаки, характерные для данного тпп, имеющиеся у больного: общая слабость, быстрая утомляемость, головокружение, сердцебиение, одышка, усиливающиеся при физической нагрузке, жжение в области языка, понос, ощущение онемения и "ползания мурашек" в конечностях, кожные покровы и слизистые оболочки бледные.

3. Назовите причины развития этой патологии системы крови.

ОТВЕТ: Причиной мегалобластной анемии в 80% случаев является дефицит витамина B_{12} – так называемого внешнего фактора Кастла. Дефицит может возникать при недостаточном приеме витамина с пищей (редко), нарушении синтеза в желудке внутреннего фактора Кастла (гликопротеина, повышающего устойчивость витамина B_{12} к протеолитическим ферментам), нарушении всасывания витамина в тонком кишечнике, недостаточном синтезе печенью и лейкоцитами плазменных белков-переносчиков (или их инактивации аутоантителами), повышенной утилизации витамина (кишечные гельминтозы).

Примерно в 10% случаев анемия обусловлена дефицитом фолатов (соединений фолиевой кислоты). Значительно реже патология вызывается приемом серосодержащих лекарственных препаратов (гидроксимочевина, метотрексат) или наследственными нарушениями синтеза пуриновых и/или пиримидиновых оснований.

4. Классифицируйте найденные изменения показателей крови по причине, механизму развития, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга к регенерации.

ОТВЕТ: приобретенная, дизэритропоэтическая, гиперхромная, гипорегенераторная анемия.

Задача № 11

Через час после начала загородной прогулки в июле месяце у 25-ти летней девушки появилось ощущение «песка», рези в глазах, что сопровождалось покраснением глаз и слезотечением. Одновременно возникло затруднение носового дыхания и слизистые выделения из носа. Со слов больной подобные явления в летний период возникали у нее раньше во время пребывания загородом, но были значительно менее выражены.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс возник у больной? Дайте его определение.

ОТВЕТ: Аллергия (греч. allos –другой, иной + ergon – действие) – типовая форма патологической иммунной реакции на антиген, сопровождающаяся повреждением собственных структур организма.

2. Какие клинические проявления, имеющиеся у больной, характерны для этого патологического процесса? Для какой стадии патологического процесса характерно развитие клинических проявлений?

ОТВЕТ: ощущение «песка», рези в глазах, покраснение глаз и слезотечение, одновременно возникло затруднение носового дыхания и слизистые выделения из носа. Развитие клинических проявлений характерно для патофизиологической стадии.

3. К какому типу реакции, согласно классификации Джелла-Кумбса, относится этот патологический процесс?

ОТВЕТ: аллергические реакции 1-го типа.

4. Какие иммуноглобулины участвуют в развитии этого патологического процесса? Перечислите другие виды иммуноглобулинов и соотнесите их с разными типами этого патологического процесса.

ОТВЕТ: опосредуются иммуноглобулинами класса Е (IgE, реагины); некоторое значение иногда имеют IgG_4.

Задача № 12

Сделать заключение

pH	7,48
pCOг	51 мм рт.
SB	32,0мМ/л
BB	58,0мМ/л
BE	+6,0мМ/л

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: некомпенсированный негазовый алкалоз

Задача № 13

Больной Г., 30 лет, обратился к врачу с жалобами на интенсивные боли в правой руке и лихорадку. Накануне больной

работал на садовом участке и порезал руку. При осмотре: кожа гиперемирована, горячая на ощупь, из раны выделяется мутная жидкость зеленоватого цвета.

Анализ крови:
Гемоглобин - 150 г/л
Эритроциты - 4,8*1012
Лейкоциты - 14*109
Нейтрофилы:
Палочкоядерные - 12%
Сегментоядерные -60%
Эозинофилы- 3%
Базофилы - 0%
Лимфоциты - 20%
Моноциты – 5%

Вопросы:

1. Какой типовой патологический процесс (тпп) развился у больного? Назовите его вид по преобладающему компоненту.

Ответ: Воспаление. Экссудативное. Экссудат гнойный.

2. Перечислите общие и местные признаки данного тпп

Ответ: общие: лейкоцитоз, дисбаланс белкового спектра, синдром ускоренного СОЭ, лихорадка, изменения ферментного спектра, интоксикация. Местные: жар, боль, отечность, покраснение, нарушение функции

3. Сделайте заключение по гемограмме.

Ответ: нейтрофильный лейкоцитоз, вызванный воспалением, у пациента инфицированная рана.

4. Какое значение для организма имеет данный тпп

Ответ: отрицательное

Задача №14

Сделать заключение:

pH 7,30
pC02 40 мм рт. ст.
SB 17,5 мМ/л
BB 34,0 мМ/л
BE -8,0 мМ/л
Молочная кислота крови 35 мг % (норма 6 - 16 мг %)
ТК 50 мМ/сутки (норма 20-40 мМ/сутки)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: субкомпенсированный лактатацидоз.

Задача №15

Сделать заключение:

pH 7,28
pCO2 53 мм рт. ст.
SB 17,0 мМ/л
BB 39,0 мМ/л
BE -9,0 мМ/л
Молочная кислота крови 28 мг % (норма 6 - 16 мг %)
ТК 8 мМ/сутки (норма 20 - 40 мМ/сутки)

У больного тяжёлая форма токсического поражения печени и почек, сопровождающегося олигурией.
ЗАКЛЮЧЕНИЕ: некомпенсированный лактатацидоз

Задача №16

К терапевту обратился ученый-исследователь с жалобами на резкое ухудшение самочувствия, снижение работоспособности, значительное снижение веса, кровоточивость десен, частые носовые кровотечения.

Год тому назад вследствие неисправности аппаратуры получил избыточную дозу ионизирующего облучения, в связи, с чем был вынужден оставить эту работу. При осмотре у больного выявлена ангина с поверхностным некрозом ткани миндалин, множественные точечные кровоизлияния на коже тела и конечностей. Печень, селезенка, подчелюстные, подмышечные и паховые лимфатические узлы увеличены в размерах. К вечеру наблюдается повышение температуры до 38°С, обильное потоотделение.

При исследовании лейкоцитарной формулы периферической крови обнаружены бластные недифференцируемые клетки крови - 70 %. Общее количество лейкоцитов составляет $60x10^9$/л.

Вопросы:

1. Назовите заболевание крови, которым страдает пациент. Ответ обоснуйте.

Ответ: острый недифференцируемый лейкоз. Бласты невозможно дифференцировать по клеточному составу.

2. Укажите причину развития этого заболевания у пациента. Какие еще причины могут приводить к данному заболеванию?

Ответ: Ионизирующее излучение. Канцерогены различной природы.

3. Назовите механизм увеличения печени, селезенки, лимфатических узлов. Как называется этот синдром?

Ответ: клетки ретикуло-эндотемиальной системы печени и селезенки поглощают и накапливают продукты обмена. Гепатолиенальный синдром.

4. Назовите причину кровоточивости десен, носовых кровотечений и появления множественных кровоизлияний . Как называется этот синдром?

Ответ: результат угнетения тромбоцитарного ростка. Геморрагический синдром.

Задача № 17

Сделать заключение

Гемоглобин	110г/л
Эритроциты	$3,6x10^{12}$/л
Цв. показатель	0,92
Ретикулоциты	0.3%
Лейкоциты	$19,0x10^{9}$/л
нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метамиелоциты	0%
палочкоядерные	2,0%
сегментоядерные	34,0%
эозинофилы	3,0%
базофилы	0%
лимфоциты	45,0%
моноциты	16,0%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Анемия, нормохромная, гипорегенераторная, нормобластическая, лейкоцитоз: нейтропения, лимфомоноцитоз

Задача № 18

Мужчина 59 лет, ранее считавший себя практически здоровым, опаздывал на поезд и пробежал около 150 м с двумя чемоданами в руках. Внезапно он почувствовал сильную боль за грудиной, иррадиирующую в левую лопатку, плечо, которая сопровождалась холодным потом. Появился страх смерти. До приезда врача скорой помощи пассажиры поезда дали мужчине нитроглицерин, но это не привело к уменьшению болевого синдрома. Больной был госпитализирован. При осмотре частота сердечных сокращений 110 , артериальное давление - 70/40 мм рт.ст. Температура тела - 37,6°. На ЭКГ зарегистрирован подъем сегмента ST над изолинией и патологический зубец Q (равный по амплитуде более 1/3 зубца R).

Вопросы:

1. Какое заболевание наиболее вероятно у данного пациента? Назовите его клиническую форму. Ответ аргументируйте.

ОТВЕТ: Ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда (ОИМ). В пользу ОИМ говорит клиническая симптоматика, неэффективность нитроглицерина в купировании болей, подъем сегмента ST над изолинией. Наличие патологического зубца Q говорит о том, что инфаркт повторный.

2. Какое нарушение регионарного кровообращения в миокарде развивается при этой патологии сердца? Дайте определение и назовите причины.

ОТВЕТ: Ишемия. Это типовой патологический процесс, заключающийся в уменьшении или прекращении притока крови к органу или ткани. Основные причины: атеросклероз, тромбоз, эмболия, опухоль, растущая в просвете сосуда, сдавление сосуда извне.

3. Какие исследования крови можно провести для подтверждения диагноза. Назовите

причину возникновения этих изменений.

ОТВЕТ: КФК –МВ-фракция, сердечный тропонин, миоглобин – повышаются в сыворотке крови при некрозе волокон миокарда

4. Объясните патогенез лихорадки у больного.

ОТВЕТ: Развитие лихорадки при ОИМ связано с резорбцией продуктов некроза и развитием перифокального воспаления

Задача № 19

Больная Б., 35 лет, обратилась к врачу с жалобами на постоянно прогрессирующую общую и мышечную слабость, усиливающуюся к концу дня, заторможенность, сонливость, головокружение при вставании. Натощак или после длительного перерыва между приемами пищи появляется раздражительность, потливость, сильное чувство голода

.При обследовании : гиперпигментация кожи в местах трения одежды, на сосках молочных желез, а также на слизистых оболочках и в области шва, оставшегося после апендэктомии. А/Д - 120/80 мм рт. ст., но постепенно снижалось до 90/50 мм рт. ст., после подъема из положения лежа, ЧСС- 42 уд/мин., пульс мягкий, малый, замедленный.

.Дополнительные исследования: глюкоза крови - 60 мг/л, содержание ионов натрия и хлора в сыворотке крови снижено, а ионов калия и кальция повышено, уровень АКТГ крови повышен.

Вопросы к задаче:

1. Какая патология эндокринной системы развилась у больной?

ОТВЕТ: Патология надпочечников, хроническая надпочечниковая (болезнь Аддисона)

2. Классифицируйте данную форму патологии по всем имеющимся критериям.

ОТВЕТ: Гипопропродукция коры надпочечников, пучковой зоны, первичная, хроническая, средней степени тяжести

3. Назовите причины развития данной патологии.

ОТВЕТ: Аутоиммунный или туберкулезный генез, реже - на фоне амилоидоза или ишемии надпочечников, метастазов злокачественных опухолей

4. Объясните изменения уровня гормонов и электролитного состава крови у больной.

ОТВЕТ: Первичный дефицит глюкокортикоидов усиливает компенсаторный синтез в аденогипофизе АКТГ, а также его предшественника – проопиомеланокортина. Гипонатриемия, гипохлоремия и гиперкалиемия связаны с наблюдающимся при болезни Аддисона дефицитом минералокортикомдов.

Задача № 20

Сделать заключение

Гемоглобин	42 г/л
Эритроциты	1,4 x 10^{12} /л
Цв. показатель	0,9
Ретикулоциты	0,1%
Тромбоциты единичные в препарате	
лейкоциты	1,0 x 10^{9} /л
нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метамиелоциты	0%
палочкоядерные	0%
сегментоядерные	12,0%
Эозинофилы	1,0%
Базофилы	1,0%
лимфоциты	20,0%
моноциты	8,0%
монобласты	58,0%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Острый монобластный лейкоз, алейкемическая форма, анемия, тромбоцитопения

Задача № 21

Сделать заключение:

Анализ мочи:

Суточный диурез		- 3400 мл
Удельный вес	-	1,036
Белок		
Сахар	-	нет
Ацетон		
Анализ крови:	-	3,2 %
Остаточный азот		- 15 ммоль/л (норма 14,3 -28,6 ммоль/л)
Сахар крови		- 3,8 ммоль/л (норма 3,3 - 5,5 ммоль/л)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Тубулярная нефропатия («почечный диабет»)

Задача № 22

Больная поступила в клинику с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, головокружение, головную боль, одышку при физической нагрузке, кровоточивость десен. Около 5 лет работала лакировщицей, имела постоянный контакт с бензолом. Последние два года стали беспокоить головные боли, общая слабость. Во время очередного медицинского осмотра были обнаружены изменения крови и

больная направлена в клинику.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые бледные. На коже и слизистых оболочках точечные геморрагии. Симптомы щипка и жгута положительные, десны при надавливании кровоточат.

АД 95/55 мм рт.ст.,

частота сердечных сокращений - 98 уд./мин.

Анализ крови.

Гемоглобин - 45г/л
Эритроциты - $2,3x10^{12}$/л
Цветовой показатель - 0,97
Ретикулоциты - 0,1%
Лейкоциты - $2,0x10^{9}$/л
Тромбоциты - $44,0x10^{9}$/л

В сыворотке крови увеличено содержание железа. Железосвязывающая способность сыворотки крови в норме.

Вопросы:

1. Сделайте заключение по анализу крови.

ОТВЕТ: Анемия, нормохромная, арегенераторная, нормобластическая, лейкопения. тромбоцитопения

2. Назовите причину этих изменений. Какие еще причины могут приводить к подобным изменениям крови?

ОТВЕТ: Химический фактор. Токсическое воздействие бензола на клетки костного мозга. К подобным изменениям могут приводить физические факторы (облучение, травмы, ожоги), биологические (вирусы, бактерии) и аутоиммунные факторы (аутоантитела к клеткам костного мозга)

3. Какой типовой патологический процесс (тпп) развился у больной?

ОТВЕТ: Гемическая гипоксия

4. Назовите механизмы срочной и долговременной адаптации к данному тпп. Объясните причину увеличения железа в сыворотке крови.

ОТВЕТ: Фундаментальным механизмом формирования срочной адаптации является «сигнал о дефекте» - при гипоксии (гемической) снижение биологического окисления и формирования энергодефицита является сигналом для восстановления нормального биологического окисления, происходит активация дыхательной системы, системы кровообращения, микроциркуляции. Основной механизм долговременной адаптации – увеличение мощности всех систем, обеспечивающих нормальное биологическое окисление. Характерна высокая экономия энергозатрат, отсутствие реакции на умеренную гипоксию. Увеличение железа в сыворотке крови связано со снижением количества синтезируемых эритроцитов в костном мозге, а также, возможно, с сопутствующим гемолизом.

Задача № 23

Сделать заключение:

pH	7,21
pco_2	49 мм рт. ст.
SB	17,5 мМ/л
BB	40,0 мМ/л
BE	-9,0 мМ/л
ТК	10 мМ/сутки (норма 20 - 40 мМ/сутки)
NH_4^+	9,0 мМ/сутки (норма 30 - 50 мМ/сутки)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Некомпенсированный газовый ацидоз со снижением компенсаторной функции почек

Задача № 24

Больная А., 37 лет, доставлена в больницу машиной скорой помощи в бессознательном состоянии. Со слов родственников, ей стало плохо после того, как она сделала себе инъекцию бициллина. Больная пожаловалась на резкую слабость, сердцебиение. У неё появился отёк лица и кашель со свистом. По дороге в больницу больная потеряла сознание. При осмотре врачом приёмного отделения обнаружено: состояние тяжёлое, отёк лица, на коже шеи, живота и груди высыпания, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, пульс слабого наполнения - 130 уд/мин, АД - 70/50 мм рт. ст.

Дайте ответы на следующие вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у больной? Ответ аргументируйте.

ОТВЕТ: Аллергия, анафилактический шок. Характерная клиническая симптоматика на фоне парентерального введения аллергена (антибиотик бициллин).

2. Назовите причину развития данного патологического процесса у больной.

ОТВЕТ: Непереносимость лекарственных препаратов (антибиотиков) + сенсибилизация организма.

3. По какому типу реакций, согласно классификации Джелла-Кумбса, развился данный патологический процесс?

ОТВЕТ: По I типу (анафилактический). Другие названия: атопический, реагиновый.

4. Назовите стадии данного патологического процесса. Назовите медиаторы, участвующие в развитии данного процесса и механизмы их действия

ОТВЕТ: Стадии: сенсибилизации, патохимическая, патофизиологическая. Медиаторы аллергии (патохимическая стадия): гистамин, серотонин, аденозин и др. Кроме того, дегрануляция тучных клеток частично опосредуется анафилаксинами (продукты

активации и распада системы комплемента). Механизмы действия: местное расширение сосудов (результат – покраснение, сыпь), повышение проницаемости сосудистой стенки (результат – отек), спазм бронхов и бронхиол (результат – приступ удушья) и т.д.

Задача № 25

Сделать заключение

Анализ мочи:

Суточный диурез	-	4100 мл
Удельный вес	-	1,004
Белок	-	0,5 г/л
Сахар	-	нет
Ацетон	-	нет

Микроскопия осадка: эритроциты 10 - 15 в поле зрения.

Анализ крови:

Остаточный азот - 95 ммоль/л (норма 14,3 - 28,6 ммоль/л)

АД 170/100 мм рт. ст.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Хроническая почечная недостаточность, полиурическая стадия, артериальная гипертензия

Задача № 26

У пациента Д., 50 лет, длительно страдающего ишемической болезнью сердца, появились жалобы на боли в икроножных мышцах, появляющиеся при ходьбе. В последнее время на передней поверхности голени образовалась безболезненная язва. При осмотре: кожа бледная, сухая, холодная на ощупь; наблюдается атрофия икроножных мышц.

Вопросы:

1. Какое нарушение регионарного кровообращения развилось у пациента? Дайте его определение.

ОТВЕТ: Ишемия – уменьшение кровенаполнения органов или тканей в результате снижения притока крови по артериям с последующим ослаблением кровотока.

2. Укажите внешние и гемодинамические признаки, характерные для этого расстройства кровообращения.

ОТВЕТ: Признаки ишемии обусловлены уменьшением кровенаполнения ткани и ослаблением в ней кровотока. Кожа бледная, снижается пульсация артерий, ишемизированный участок уменьшается в размерах, локальная температура снижается. Гемодинамические признаки – уменьшение давления в сосудах, снижение скорости кровотока вплоть до ишемического стаза, сужение артерий, вен, микроциркуляторных сосудов, рост числа неиспользующихся капилляров. Повышается артериоло-венозная разница по кислороду.

3. Какие причины могут приводить к развитию этого расстройства.

ОТВЕТ: наличие препятствий току крови в артериях, сужение артерий, воздействие низких температур, влияние лекарственных препаратов (альфа-адреномиметики), механические и химические воздействия.

4. Охарактеризуйте механизмы развития данного расстройства регионарного кровообращения.

ОТВЕТ: Различают следующие механизмы: компрессионный (сдавление артерии извне – жгутом, опухолью и т.д.), обтурационный (при закупорке артерии тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой), ангиоспастический (прессорные рефлексы при воздействии низких температур, болевом синдроме, стрессе), перераспределительный (преимущественное кровоснабжение одних органов и тканей за счет других, которые при этом испытывают ишемию – при острой кровопотере, острой сердечной недостаточности.

Задача № 27

Сделать заключение

Анализ мочи:

Суточный диурез	-	4200 мл
Удельный вес		1,040
Белок		нет
Сахар		5 %
Ацетон	-	положит.

Анализ крови:

Остаточный азот - 40 ммоль/л (норма 14,3 - 28,6 ммоль/л)

Сахар крови - 15 ммоль/л (норма 3,3 - 5,5 ммоль/л)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Сахарный диабет, признаки диабетической нефропатии

Задача № 28

У женщины 60 лет при осмотре врачом в правой молочной железе было обнаружено безболезненное, бугристое образование без четких границ размером 15 х 10 см. Лимфатические узлы в области правой подмышечной ямки увеличены, безболезненны и подвижны.

Маммографическое исследование показало обширную бугристую опухоль в правой молочной железе. При гистологическом исследовании опухоли выявлены атипичные эпителиальные клетки (клетки разной формы и размеров с увеличенным ядерно-цитоплазматическим индексом).

Дайте ответы на следующие вопросы:

1. Какая опухоль - доброкачественная или злокачественная имеется у больной? Ответ аргументируйте.

ОТВЕТ: Злокачественная. Опухоль без четких границ, метастазирует.

2. Как называется эта опухоль? Ответ обоснуйте.

ОТВЕТ: Рак молочной железы. При гистологическом исследовании выявлены атипичные эпителиальные клетки – признак рака.

3. Назовите причину увеличения лимфатических узлов у больной.

ОТВЕТ: Метастазы в лимфатические узлы.

4. Перечислите виды атипизма, характерные для данной опухоли.

ОТВЕТ: Для этой опухоли характерны следующие виды атипизма: атипизм обмена веществ, атипизм размножения клеток, атпизм развития, атипизм регуляции, атипизм структуры и функции.

Задача № 29

У больного на пятый день удачно проведенной операции на желудке, появился кашель с мокротой, повышение температуры до 39°С, общая слабость, головная боль. В легких справа под лопаткой выслушиваются влажные хрипы. Частота сердечных сокращений 110 уд. в мин. На ЭКГ ритм синусовый. Из мокроты выделен *Streptococcus pneumoniae* типа 5. Больному был поставлен диагноз: пневмония.

Вопросы :

1. Охарактеризуйте пневмонию у больного по следующим критериям:
   - по этиологии
   - по патогенезу
   - по клинико-морфологическим особенностям
   - по распространённости

ОТВЕТ: по этиологии – бактериальная, по патогенезу – вторичная, по клинико-морфологическим особенностям – очаговая, по распространенности – односторонняя.

2. Опишите механизмы развития этого вида пневмонии.

распространение возбудителя гематогенным (в данном случае) и реже контактным путем. Обязательное условие очаговой пневмонии - нарушение дренажной функции бронхов за счет наркоза (вероятно, в данном случае), переохлаждения, опьянения. За счет нарушения дренажной функции микроорганизмы проникают в альвеолярные ходы, альвеолы. Сначала развивается поражение бронхов, а затем распространяется на прилежащие альвеолы.

3. Какой типовой патологический процесс лежит в основе пневмонии? Ответ аргументируйте.

ОТВЕТ: Инфекционный процесс и возникающее воспаление. При пневмонии наблюдаются все стадии инфекционного процесса (инкубационный период (в данном случае – 5 дней), продромальный период и разгар заболевания). Пневмония сопровождается развитием экссудативного воспаления в легочной ткани.

4. Опишите патогенез лихорадки у больного.

ОТВЕТ: *Streptococcus pneumoniae* синтезирует пирогены, которые воздействуют на центр терморегуляции, вызывая его перестройку и повышая температуру тела.

Задача № 30

Сделать заключение

Гемоглобин	62 г/л	
Эритроциты	2,8 х 10^{12}/л	
Цв. показатель		0,7
Лейкоциты		1,3 х 10^{9}/л
нейтрофилы:		
миелоциты		0%
метамиелоциты		2,0%
палочкоядерные		2,0%
сегментоядерные		8,0%
эозинофилы		0%
базофилы		0%
лимфоциты		86,0%
моноциты		2,0%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Анемия, гипохромная, лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз

Задача № 31

Сделать заключение

pH	7,2
pCO2	54 мм рт. ст.
SB	16,7 мМ/л
BB	36,0 мМ/л
BE	10,0 мМ/л

Кетоновые тела крови 38 мг % (норма 0,5 - 2,5 мг %)
ТК 60 мМ/сутки (норма 20 - 40 мМ/сутки)
ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Некомпенсированный смешанный (газовый и негазовый – метаболический) ацидоз с компенсированной работой почек

Задача № 32

Больная поступила в клинику с жалобами на слабость, повышение температуры до 39°С, боли при глотании. В течение недели принимала амидопирин, после чего появились вышеописанные признаки.
При обследовании: небные миндалины - увеличенные, рыхлые, серо- грязного цвета с фибриновыми наложениями и изъязвлениями. В области мягкого неба обнаружены очаги некроза. В крови обнаружены антилейкоцитарные антитела.

Анализ крови:

Гемоглобин	120г/л
Эритроциты	$4,2X10^{12}$/Л
Лейкоциты	$1,3x10^{9}$/л
Базофилы	0%
Эозинофилы	0%
Нейтрофилы:	
Миелоциты	0%
Метамиелоциты	0%
Палочкоядерные	2%
Сегментоядерные	8%
Лимфоциты	85%
Моноциты	5%
СОЭ	80 мм/час

Пунктат костного мозга: умеренная гипоплазия, уменьшение числа кроветворных клеток и увеличение количества жировых клеток костного мозга. Содержание метамиелоцитов, миелоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов снижено. Плазматические клетки, лимфоциты и ретикулярные клетки содержатся в повышенном количестве. Содержание мегакариобластов, мегакариоцитов и эритробластов нормальное.

Вопросы:

1. Охарактеризуйте количественное изменение лейкоцитов и лейкоцитарную формулу. Назовите развившийся гематологический синдром.

ОТВЕТ: Лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз. Гематологический синдром – агранулоцитоз.
2. Назовите причину и механизм изменения показателей крови.

ОТВЕТ: Химический фактор. Токсическое воздействие лекарственного препарата (амидопирин) на клетки костного мозга.
3. Назовите другие причины и механизм(ы), которые могут приводить к подобному изменению общего количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы.

ОТВЕТ: К подобным изменениям могут приводить физические факторы (облучение, травмы, ожоги), биологические (вирусы, бактерии) и аутоиммунные факторы (аутоантитела к клеткам костного мозга)
4. Какие клинические проявления характерны для данной патологии кров

ОТВЕТ: Снижение иммунорезистентности, тяжелые септические осложнения.

Задача № 33

Больной К., 50 лет, поступил в клинику с жалобами на озноб, колебания температуры тела от 38°С до 41°С в течение суток, кашель с отхождением гнойной мокроты. При дополнительном обследовании: в мокроте обнаружены эхинококковые пузыри, обрывки хитиновой оболочки. При рентгенографии легких обнаружено многокамерное образование с уровнем жидкости, которое сообщается с бронхом.
При УЗИ печени обнаружено округлое образование, наполненное жидкостью, внутри которого находятся более мелкие образования (дочерние кисты).
Поставлен диагноз: эхинококкоз печени и легких.

Вопросы:

1. Какой типовой патологический процесс развился при эхинококкозе? Дайте его определение.

ОТВЕТ: Лихорадка - типовой патологический процесс (ТПП), характеризующийся повышением температуры

тела при воздействии на терморегуляторный центр пирогенов, смещающих его установочную точку на более высокий уровень.

2. Назовите причину развития лихорадки у больного. Дополните перечень причин лихорадки, классифицируйте их.

ОТВЕТ: Причина развития лихорадки – эхинококкоз (инфекционный процесс тоже является ТПП). Обычно причинами развития лихорадки являются инфекционные пирогены (липополисахариды клеточной стенки, пептидогликаны, микробные токсины и т.д.) или, реже, неинфекционные (продукты асептического воспаления тканей, лекарственные пирогенные вещества).

3. Опишите механизм развития лихорадки.

ОТВЕТ: Первичное пирогенное воздействие стимулирует секрецию фагоцитами вторичных пирогенов (интерлейкины 1, 6; фактор некроза опухолей; и др.), достигающих переднего гипоталамуса и вызывающих образование простагландинов Е2 и Е1.Простагландины инициируют накопление в нейронах цАМФ, что запускает изменение чувствительности центральных терморецепторов, т.е. сдвиг установочной точки терморегуляции. Это запускает соответствующие изменения теплопродукции и теплоотдачи вплоть до установления более высокой температуры тела.

4. Сходство и различие лихорадки и гипертермии.

ОТВЕТ: Кардинально разное значение для организма (лихорадка обычно имеет адаптивное или амбивалентное значение, гипертермия – всегда отрицательное). В основе этого лежит существенное различие механизмов повышения температуры: при лихорадке температура тела повышается благодаря деятельности самой терморегуляторной системы вследствие сдвига установочной точки центра терморегуляции на более высокий уровень. Напротив, при гипертермии температура тела повышается «насильственно», вопреки активному противодействию терморегуляторной системы. Такое повышение свидетельствует о критической недостаточности теплоотдачи, сопровождающейся водно-электролитными расстройствами, децентрализацией кровообращения, ишемией внутренних жизненно важных органов и т.д.

Задача № 34

Сделать заключение:

Анализ мочи:

Суточный диурез - 12000 мл
Удельный вес -1,002
Белок - нет
Сахар - нет
Ацетон - нет
Остаточный азот - 30 ммоль/л (норма 14,3 – 28,6 ммоль/л)

Анализ крови:

Сахар крови - 4,8 ммоль/л (норма 3,3 – 5,5 ммол/л)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: почечный диабет.

Задача № 35

У мужчины,60 лет, длительно злоупотребляющего алкоголем, развились следующие симптомы: пожелтение кожных покровов и склер, боли в правом подреберье, увеличение размеров печени, асцит.

Пигментограмма:

Показатели	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин непрямой	увеличен	Нет	нет
Билирубин прямой	увеличен	Увеличен	нет
Уробилиноген	уменьшен	Уменьшен	уменьшен
Стеркобилиноген	нет	Нет	нет
Желчные кислоты	обнаружены	Обнаружены	уменьшен
Аланинаминотрансфераза	обнаружены		
Аспартатаминотрасфераза	обнаружены		

Вопросы:

1.Что такое желтуха? Какой тип желтухи развился у больного?

ОТВЕТ: желтуха – пожелтение кожи и склер,,серозных и слизистых оболочек, а также внутренних органов

из-за накопления билирубина в крови. У больного 3-я стадия печеночной (паренхиматозной) желтузи.

2. Укажите причину повреждения печени у больного. Перечислите другие причины повреждения печени.
ОТВЕТ: алкогольное поражение печени. Другие причины: возбудители вирусного гепатита, гепатотропные яды (4-хлористый углерод, яд бледной поганки и др.), лекарственные поражения печени, врожденные патологии органа.

3. Что такое печеночная недостаточность? Назовите критерии классификации печеночной недостаточности.
ОТВЕТ: несоответствие одной или нескольких функций печени потребностям организма. Классификации основываются на многочисленных критериях: на указании нарушенных функций органа, морфологической характеристике расстройств (стеатоз, фиброз, цирроз и др.), клинических проявлениях, степени тяжести, врожденного или приобретенного генеза, причины возникновения (физические, химические, биологические), остроте течения, наличию или отсутствию осложнений.

4.Назовите последствия печеночной недостаточности и механизмы их развития.
ОТВЕТ: Синдром печеночно-клеточной недостаточности обусловлен повреждением гепатоцитов с нарушением всех видов обмена веществ и формированием полиорганной недостаточности.
Синдром портальной гипертензии обусловлен затруднением кровотока по воротной вене (возможны подпеченочный, внутрипеченочный и надпеченочный блоки) с возможным развитием шунтовой комы.
Синдром гепатоцеребральной недостаточности вызывается аммиачной интоксикацией, накоплением в крови ароматических аминокислот, а также воздействием на головной мозг других патогенов (билирубин, фенол, индол и т.д.), кислотно-основными, водно-электролитными и гемодинамическими нарушениями.
Геморрагический синдром вызывается снижением синтеза факторов коагуляционного гемостаза и активацией фибринолитической (плазминовой) системы.

Задача № 36

Сделать заключение:

Гемоглобин	90 г/л
Эритроциты	2,8 х 10^{12}/л
Цв. показатель	0,96
Ретикулоциты	0%
Тромбоциты	14 х 10^{9}/л
Лейкоциты	0,5 х 10^{9}/л
Нейтрофилы	0%
Эозинофилы	1,0%
Базофилы	0%
Лимфоциты	87,0%
Моноциты	12,0%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: нормохромная арегенераторная анемия; тромбоцитопения; агранулоцитоз с относительным лимфоцитозом и моноцитозом. Панцитопения.

Задача № 37

Сделать заключение:

pH	7,25
pC02	40 мм рт. ст'.
SB	14,5 мМ/л
BB	22,0 мМ/л
BE	-7,0 мМ/л

У больного свищ тонкого кишечника с длительной потерей кишечного сока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: некомпенсированный смешанный ацидоз – негазовый (метаболический) ацидоз, сочетающийся с легкой формой газового ацидоза.

Задача № 38

Больной 20 лет поступил в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, раздражительность, нарушение сна, заложенность и зуд в носу, приступы чихания с обильными выделениями из носовых ходов, покраснение и зуд век, слезотечение, резь в глазах, светобоязнь. Такое состояние возникало у больного в течение последних трех лет летом, когда он выезжал за город.

При риноскопии: слизистая оболочка красная, отечная. Серозно-слизистое отделяемое содержит большое количество эозинофилов.

Анализ крови:

Гемоглобин	128 г/л
Эритроциты	$4,1x10^{12}$ /л
Лейкоциты	$12,0x10^{9}$ /л
Нейтрофилы:	
Миелоциты	0%
Метамиелоциты	0%
Палочкоядерные	4%
Сегментоядерные	56%
Эозинофилы	12%
Базофилы	0%
Лимфоциты	23%
Моноциты	5 %

Вопросы:

1. Охарактеризуйте изменение общего количества лейкоцитов в единице объема периферической крови. Назовите его вид по клеточному составу.

ОТВЕТ: эозинофильно-нейтрофильный лейкоцитоз

2. Назовите причину и механизм(ы) изменения картины крови у больного. Назовите другие причины.

ОТВЕТ: аллергическая реакция. Наблюдается патологически чувствительность к аллергенам, предположительно встречающимся в сельской местности. Аллергенами м могут быть компоненты пыльцы растений, яды насекомых, инсектициды, продукты питания и т.д.

3. Укажите тип расстройств у больного на основе классификации Джелла-Кумбса. Какие иммуноглобулины играют ключевую роль в формировании данного процесса?

ОТВЕТ: аллергическая реакция 1-го типа (анафилактическая, атопическая, реагиновая), опосредуемая IgE и IgG_4.

4. Опишите механизм развития отека слизистой оболочки носа. Какой патогенетический фактор является ведущим в развитии данного отека?

ОТВЕТ: разрешающая доза аллергена вызывает дегрануляцию сенсибилизированных тучных клеток с выделением медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, аденозина и др.). Медиаторы аллергии вызывают расширение сосудов (покраснение, сыпь), повышение проницаемости сосудистых стенок (отек) и другие клинические изменения. Ведущий патогенетический фактор отека – мембраногенный.

Задача №39

Мужчина 35 лет обратился к врачу с жалобами на постоянные головные боли, мышечную слабость, прибавку в весе

Объективно. Вес 98 кг при росте 172 см. Отложение жировой ткани отмечается преимущественно на лице и верхней части туловища. На животе многочисленные бордовые полосы (стрии).

АД 170/100 мм рт.ст.

Биохимический анализ крови: глюкоза - 6,97 ммоль/л (норма 4,44-6,38 ммоль/л), холестерин-7,5 ммоль/л (норма 3,9-7,2ммоль/л), натрий -158 ммоль/л (норма 130-156 ммоль/л), калий- 3,2ммоль/л (норма 3,4-5,3 ммоль/л), кальций -1,29 ммоль/л (норма 2,0-2,5 ммоль/л).

Гормональный профиль: кортизол в сыворотке утром 0,62 (норма 0,14-0,55 мкмоль/л), вечером 0.59 мкмоль/л (норма 0,28 мкмоль/л), АКТГ -10 пмоль/л (норма 80 нг/л).

Рентгенологическое обследование черепа - отклонений от нормы не наблюдается. Рентгенологическое обследование скелета - выявляется диффузный остеопороз костей скелета. Компьютерная томография брюшной полости - наблюдается увеличение левого надпочечника - 2,6 х 1,7см (норма 1,8-2,3 х 1,11,6 см).

Вопросы:

1. Назовите патологию эндокринной системы у больного. Ответ аргументируйте.

ОТВЕТ: синдром Иценко-Кушинга. Об этом свидетельствуют данные компьютерной томографии, гормонального профиля, биохимические показатели (гипергликемия, гиперкалиемия, гипонатриемия), наличие остеопороза и артериальной гипертензии.

2. Назовите причину этого заболевания. Объясните изменение уровня гормонов у больного.

ОТВЕТ: наличии кортизол-продуцирующая опухоль. Она вызывает высокие концентрации кортизола в крови и, по механизму биообратной связи, снижение продукции АКТГ аденогипофизом.

3. Опишите механизм повышения артериального давления у больного.

ОТВЕТ: кортизол сенсибилизирует сосудистые стенки к прессорным влияниям.

4.Опишите механизм развития остеопороза и гипергликемии у больного.
ОТВЕТ: являясь контринсулярным гормоном, кортизол способствует развитию вторичного (симптоматического) сахарного диабета у пациента. Кортизол также способствует декальцификации костной ткани (остеопороз).

Задача № 40

Сделать заключение

Гемоглобин	**100 г/л**
Эритроциты	**3,1 х 10^{12} /л**
Цв. показатель	**1,0**
Лейкоциты	**37,5 х 10^{9} /л**
нейтрофилы:	
Миелоциты	**0%**
метамиелоциты	**0%**
палочкоядерные	**5,0%**
сегментоядерные	**21,0%**
эозинофилы	**1,0%**
Базофилы	**0%**
Лимфоциты	**63,0%**
Моноциты	**10,0%**

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: нормохромная анемия, лимфоцитарно-нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом влево.

Задача № 41

Женщина 38 лет обратилась к врачу с жалобами на резкую слабость, утомляемость, головокружение при вставании, отсутствие аппетита, отсутствие менструаций, снижение веса

В анамнезе диссеминированный туберкулёз лёгких.

Объективно: кожа диффузно гиперпигементирована, особенно тёмная пигментация в области сосков и ладонных поверхностей обеих рук. Рост 162 см , масса тела 48 кг. АД 85/50 мм рт.ст, при вставании АД 75/40 мм рт.сг. Пульс 88 уд/мин.

Общий анализ крови: анемия, относительная эозинофилия и лимфоцитоз.

Биохимический анализ крови: глюкоза - 4,12 ммоль/л (норма 4,44-6,38 ммоль/л), натрий -125 ммоль/л (норма 130-156 ммоль/л), калий-5,8ммоль/л (норма ‘3,4-5,3 ммоль/л), кальций - 3,1ммоль/л (норма 2,0-2,5 ммоль/л), креатинин - 135 мкмоль/л (норма 40,0-130,0 мкмоль/л).

17-оксикортикостероиды в плазме (утром)-120 нмоль/л (норма 40-150 нмоль/л),11- оксикортикостероиды -120 нмоль/л (норма 140-230 нмоль/л)

УЗИ брюшной полости: надпочечники сморщены и уменьшены в размерах.

Вопросы :

1.Какая патология эндокринной системы у больной?
ОТВЕТ: первичная болезнь Аддисона (бронзовая болезнь).

2.Назовите причину данной патологии. Назовите другие возможные причины.
ОТВЕТ: туберкулезное поражение коры обоих надпочечников. Другие возможные причины гибели клеток коры надпочеников: аутоммунное поражение, амилоидоз или ишемия надпочечников, опухолевые метастазы.

3.Назовите механизмы артериальной гипотензии и гипогликемии при этой патологии.
ОТВЕТ: дефицит миннералокортикоидов и, особенно, глюкокортикоидов инициирует развитие вторичной (симптоматической) артериальной гипотензии. Гипогликемия объясняется недостаточностью эффектов кортизола как контринсулярного гормона.

4.Какие нарушения водно – электролитного обмена характерны для данной патологии?
ОТВЕТ: дефицит минералокортикоидов предопределяет гипонатриемию, гиперкалиемию и умеренное обезвоживание организма.

Задача № 42

Сделать заключение:

Гемоглобин	90 г/л
Эритроциты	3,4 х 10^{12}/л
Цв. показатель	0,79
Ретикулоциты	0,1%
Лейкоциты	2,3 х 10^{9}/л
нейтрофилы:	
Миелоциты	0%
Метамиелоциты	0%
Палочкоядерные	9%
Сегментоядерные	21%
Эозинофилы	0%
Базофилы	0%
Лимфоциты	63,0%
Моноциты	8,0%

Гиперсегментация ядер нейтрофилов

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: гипохромная гипорегенераторная анемия; лейкопения с дегенеративным ядерным сдвигом влево, относительный лимфоцитоз в сочетании с относительной нейтрофилопением и эозинофилопенией.

.

Задача № 43

Сделать заключение:

Анализ мочи:

Суточный диурез	240 мл
Удельный вес	1,021
Белок	0,35 г/л
Сахар	нет
Ацетон	нет

Микроскопия осадка: эритроциты (выщелоченные) 25-30 в поле зрения

Анализ крови:

Остаточный азот - 80 ммоль/л (норма 14,3 - 28,6 ммоль/л)

Анти - О - стрептолизин – увеличен

АД 180/105 мм рт. ст.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: олигурия, протеинурия, эритроцитурия, азотемия, повышенный анти-О-стрептолизин, артериальная гипертензия. Наиболее вероятен острый гломерулонефрит (диагноз может быть подтвержден в случае наличня у пациента гипокомплементемии, а также после микроскопии почечного биоптата).

Задача № 44

В клинику поступили двое пациентов, которые занимались обработкой шкур диких животных. У первого больного 4 дня назад через несколько часов после окончания работы появились головная боль, головокружение, слабость, насморк, боль в
груди, кашель с жидкой пенистой мокротой с примесью крови, тошнота, рвота. Отмечается цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. АД 80/45 мм рт. ст., температура тела 40,2°С. При перкуссии отмечаются участки уплотнения легких, при аускультации над ними - влажные хрипы. В посеве мокроты выделена Bacillus

anthracis. При исследовании газового состава крови и КОС были выявлены: артериальная гипоксемия и снижение pH.
У второго больного 2 дня назад на кисти руки появилось красноватое пятно, которое быстро превратилось в зудящую папулу медно-красного цвета с багровым оттенком. Через 12 ч папула трансформировалась в пузырек диаметром 2-3 мм, заполненный серозной жидкостью. Через некоторое время жидкость пузырька стала темно-красной, он лопнул, на его месте образовалась язвочка, покрытая темно- коричневой корочкой.
Больной поступил в клинику с жалобами на недомогание, разбитость, головную боль, повышение температуры до 38°С. Язва на кисти руки безболезненная. Подмышечные лимфатические узлы увеличены. В посеве тканевой жидкости, полученной из очага поражения кожи, выделена Bacillus anthracis.

Вопросы:

1.Назовите входные ворота инфекции в обоих случаях и возникающие при этом формы сибирской язвы.
ОТВЕТ: входные ворота у 1-го пациента – дыхательные пути (легочная форма заболевания_, у 2-го пациента – кожные покровы (кожная форма заболевания).

2. Существует ли зависимость между формой заболевания и продолжительностью инкубационного периода.
ОТВЕТ: легочная форма заболевания обычно имеет более длинный инкубационный период.

3. Назовите типовые патологические процессы, признаки которых наблюдаются у двух этих больных. Ответ аргументируйте
ОТВЕТ: инфекционный процесс (наличие возбудителя, типичная клиническая картина), лихорадка, воспаление, у 1-го пациента также отмечается генерализованная гипоксия (респираторная), нарушение кислотно-основного баланса(ацидоз).

4.Назовите исходы инфекционного процесса.
ОТВЕТ: выздоровление (полное или с осложнениями), смерть, переход в хроническую форму, бактерио- и вирусоносительство.

Задача № 45

У женщины, 50 лет, после пребывания во время отпуска на юге, где она подолгу загорала и купалась, изменился внешний вид пигментного пятна на задней поверхности голени. Оно стало быстро увеличиваться в размере, потемнело. Возникли ощущения зуда и жжения в этом месте. После консультации онкологом сделано иссечение участка кожи, содержащего измененное пигментное пятно. Цитологическое исследование выявило атипичные пигментные пятна в радиусе 7 - 10 см от первичного образования. В подколенной области прощупывались увеличенные лимфатические узлы. Больная предъявляет жалобы на слабость, отсутствие аппетита, потеря веса (7 кг за 4 недели), кровохарканье. В мокроте выявлены атипичные клетки. При рентгеноскопии грудной клетки в легких обнаружены множественные очаги затемнения.

Вопросы:

1. Назовите причину образования опухоли у больной. Назовите другие причины, приводящие к опухолевому росту.
ОТВЕТ: возможные причины образования опухоли у пациентки - ультрафиолетовое облучение, термическое воздействие (например, на галечном пляже), механические повреждения пигментного пятна. В целом опухолевый рост вызывается канцерогенными воздействиями (физическими, химическими, биологическими) и/или угнетением антибластомных механизмов резистентности.

2. Опишите механизмы канцерогенеза.
ОТВЕТ: Развитие опухоли проходит в несколько стадий.
Стадия инициации – трансформацияция протоонкогенов в онкогены с образованием первичной опухолевой клетки.
Выделяют несколько механизмов: мутация протоонкогена (геномный механизм), регулярная дерепрессия протоонкогена (эпигеномный механизм), встраивание вирусной ДНК, транслокация участка хромосомы с встроенными в него протоонкогенами, амплификация протоонкогена.
Стадия промоции – образование моноклональной опухоли.
Стадия опухолевой прогрессии с переходом от моноклональности к поликлональности

3. Назовите явление, обусловившее увеличение лимфатических узлов. Какие клетки можно обнаружить при микроскопии ткани этих лимфатических узлов? Назовите причину появления атипичных клеток в мокроте и множественных очагов затемнения в легких.
ОТВЕТ: лимфоузлы пациентки увеличены из-за метастазирования опухоли. При микроскопии ткани этих лимфоузлов обнаруживаются клетки с признаками клеточного атипизма. Метастазирование объясняет также появление атипичных клеток в мокроте, а также множественные очаги затемнения в легких.

4. Доброкачественная или злокачественная опухоль развилась у больной. Дайте 3 доказательства правильности Вашего ответа.

ОТВЕТ: опухоль злокачественная. Об этом свидетельствует наличие клеточного атипизма, метастазирование опухоли, а также ее «склонность» к рецидивированию.

Задача № 46

Сделать заключение:

pH 7,48
pC02 38 мм рт. ст.
SB 31,0 мМ/л
BB 59,0 мМ/л
BE +6,2 мМ/л
У больного неукротимая рвота.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: некомпенсированный смешанный алкалоз – негазовый (выделительный. гастро-энтеральный), сочетающийся с газовым алкалозом.

Задача № 47

Больной Г., 25 лет, обратился в районную поликлинику с жалобами на слабость, ноющие боли в области поясницы, головокружение, появление отеков на лице, ногах, пояснице, которые появились после перенесенной ранее ангины. При осмотре: отеки на лице, пояснице, нижних конечностях, АД 160/100 мм рт. ст., ЧСС - 90 уд/мин.

При исследовании биоптата почек выявлены отложения электронно- плотных депозитов (иммунных комплексов) в субэндотелии, субэпителии и мезангии клубочков.

Анализ мочи:
Суточный диурез - 400 мл
Удельный вес - 1,024
Белок - 0,7 г/л
Глюкоза - нет
Ацетон - нет
Микроскопия осадка мочи:
Эритроциты (выщелоченные) - 25-40 в поле зрения
Лейкоциты - 10-15 в поле зрения
Эритроцитарные и гиалиновые цилиндры единичные в поле зрения.
Анализ крови:
Остаточный азот - 53,5 мкмоль/л (норма: 14,3-28,6 мкмоль/л)
Креатинин - 145 мкмоль/л (норма: 60-120 мкмоль/л)
Анти-О-стрептолизин - увеличен
Альбумины - 39 г/л (норма: 35-50 г/л)
Гемоглобин - 100 г/л
СОЭ - 36 мм/час (норма: 2-15 мм/час)

Вопросы:

1. Какое заболевание у больного? Ответ аргументируйте. Сделайте заключение по анализу крови и мочи.

Ответ: Гломерулонефрит. Диагноз основан на результатах клинико-лабораторных данных, симптомы поражения почек, анамнез, обнаружение иммунных комплексов в почечной ткани, олигурия, белок в моче, лейкоцитурия, гематурия, увеличение уровня креатинина, остаточного азота.

2. Какие клинические синдромы имеются у данного пациента, объясните механизмы их формирования.

Ответ: Острый нефритический синдром вследствие иммунного поражения почечной ткани. Гипертензивный синдром вследствие нарушения почечного кровотока. Синдром ускоренного СОЭ вследствие воспаления. Анемический синдром вследствие угнетения эритропоэза и гематурии.

3. Назовите этиологию и патогенез заболевания у данного пациента

Ответ: этиологический фактор-гемолитический стрептококк. Механизм развития заболевания-иммунное воспаление.

4. Опишите механизм развития отёка при данном заболевании.

Ответ: Поражение клубочков со снижением фильтрации, уменьшением фильтрационного заряда Na и повышением его реабсорбции с последующей задержкой жидкости.

Задача № 48

Сделать заключение:

Г емоглобин	95 г/л
Эритроциты	3,6 х 1012/л
Цв. показатель	0,79
Ретикулоциты	2,4%
Лейкоциты	15,0 х109/л
нейтрофилы:	
миелоциты	0,5%
метамиелоциты	4,0%
палочкоядерные	16,0%
сегментоядерные	59,5%
эозинофилы	1,5%
базофилы	0%
лимфоциты	15,0%
моноциты	3,5%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: анемия гипохромная, гиперрегенераторная. Нейтрофильный лейкоцитоз со здвигом лейкоформулы влево.

Задача № 49

Сделать заключение

pH	7,47
pCO)	40 мм рт. ст.
SB	29,0мМ/л
BB	58,0мМ/л
BE	+4,5мМ/л
ТК	7 мМ/сутки (норма 20 -40 мМ/сутки)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: некомпенсированный негазовый алкалоз

Задача № 50

Мужчина 45 лет, страдающий легкой формой ожирения, обратился к врачу с жалобами на перемежающуюся хромоту (боль в ногах во время ходьбы, прекращающуюся после остановки), онемение и похолодание нижних конечностей. Результаты осмотра: атрофия мышц обеих ног, снижение пульсации в подколенной артерии и артериях обеих стоп. При ангиорентгенографии выявлено атеросклеротические изменения бифуркации брюшной аорты и обеих подвздошных артерий. Общий холестерин крови - 9,6 ммоль/л (норма 3,07 - 7,7 ммоль/л). Поставлен диагноз: Атеросклероз. Синдром Лериша (атеросклеротическое поражение бифуркации аорты и подвздошных артерий).

Вопросы:

1. Назовите форму нарушения регионарного кровообращения, которая наблюдается у больного. Дайте ее определение.

ОТВЕТ: ишемия – это нарушение регионарного кровообращения, характеризующееся уменьшением кровенаполнения органа или его участка и за счет уменьшения количества крови, протекающей через его сосуды, в результате снижения притока крови по артериям.

2. Назовите проявления данного нарушения регионарного кровообращения у больного.

ОТВЕТ: боль во время ходьбы, онемение, похолодание нижних конечностей, атрофия мышц обеих ног, снижение пульсации в подколенной артерии и артериях обеих стоп.

3. Назовите причину развития этой формы нарушения. Какие еще причины могут приводить к подобной форме нарушения регионарного кровообращения?

ОТВЕТ: атеросклеротические изменения бифуркации брюшной аорты и обеих подвздошных артерий.

- Компрессионная ишемия вызывается сдавлением артерии жгутом, рубцом, опухолью, увеличенным соседним органом, спазмированной мышцей.

- Обтурационная ишемия возникает при закупорке артерии тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой. Возможно уменьшение просвета артерии при воспалительных изменениях ее стенок, утолщении интимы.
- Ангиоспастическая ишемия вызывается прессорными рефлексами при низкотемпературных воздействиях, болевой стимуляции, психологическом стрессе. Спазм артерий возможен при действии на них ряда гуморальных факторов (катехоламинов, ангиотензина-II, вазопрессина), повышении чувствительности к ним стенок сосудов (при избытке ионов натрия, глюкокортикоидов), нарушении механизмов релаксации гладких мышц артерий (при увеличении концентрации ионов кальция в миоцитах).
- Перераспределительная ишемия обусловлена преимущественным кровоснабжением одних органов и тканей за счет других, которые при этом испытывают ишемию. При острой кровопотере, возникает централизация кровообращения, способствующая поддержанию кровотока в головном мозге и миокарде за счет ишемии почек, печени, скелетных мышц и других периферических органов и тканей. Аналогичные изменения характерны для острой сердечной недостаточности.

Возможно перераспределение кровотока противоположной направленности - децентрализация кровообращения, например, при тепловом ударе вследствие экзогенного перерегревания организма. В этом случае характерна артериальная гиперемия кожи, повышающая теплоотдачу, достигаемая, однако, за счет ишемии внутренних жизненно важных органов, включая головной мозг.

4. Опишите механизмы развития этого нарушения регионарного кровообращения. Какие осложнения возможны у больного при прогрессировании заболевания?

ОТВЕТ: недостаток кислорода и субстратов приводит к ослаблению биологического окисления и дефициту АТФ в клетках ишемизированной ткани, который рассматривается как пусковой механизм ишемических расстройств. В клетках усиливается анаэробный путь образования энергии, вследствие чего происходит накопление в них молочной и пировиноградной кислот, в результате pH ткани снижается, возникает ацидоз. Несмотря на кислородное голодание, в клетках активируется свободнорадикальное окисление, происходящее, вероятно, в результате дефицита антиоксидантов и усиления перекисного окисления липидов в результате накопления жирных кислот. Избыток анион-радикалов кислорода в свою очередь приводит к повреждению мембран митохондрий, усугубляя энергетический дефицит, способствует деструкции мембран эндоплазматической сети, а следовательно накоплению в цитоплазме ионов Ca^{2+}, который активирует фосфолипазный и липидный механизмы повреждения мембран клетки. Все эти механизмы вместе с ацидозом обусловливают дестабилизацию мембран лизосом, выход и активацию ферментов и аутолиз клеток. Происходят инактивация дыхательных ферментов и исчезновение гликогена, формируется жировая и белковая дистрофия клеток.

При длительно существующей ишемии и\или недостаточности коллатерального кровообращения обменно-энергетические процессы нарушаются, что может приводить к гибели клеток (инфаркт). В случае острой ишемии возможны дистрофические и некротические изменения в клетках, при хронической – атрофия паренхиматозных элементов и склероз стромы. Функция органа при ишемии снижается вследствие дефицита АТФ в клетках, их атрофии и некроза, фиброзирования органа.

Задача № 51

Больная З., 40 лет, доставлена бригадой скорой помощи в инфекционное отделение больницу с диагнозом «Отравление неясной этиологии». Больная предъявляла жалобы на многократную рвоту, понос в виде «рисового отвара». Из анамнеза известно, что больная находилась в командировке в Индии. Объективно: отмечается сухость кожных покровов и слизистых, ЧСС - 110 ударов в минуту, АД - 90/60 мм.рт.ст, В ходе бактериологического исследования в каловых массах был обнаружен возбудитель холеры.

Вопросы:

1. О каком типовом патологическом процессе (тпп) идет речь в данной задаче? Дайте его определение.

ОТВЕТ: инфекционный процесс – это типовой патологический процесс, возникающий в результате взаимодействия патогенного микроорганизма и макроорганизма и характеризующийся местными и общими изменениями, направленными на уничтожение микроорганизма, и включающий в себя другие тпп, такие как воспаление, лихорадка, гипоксия, аллергия, иммунодефицит.

2. Опишите этиологию и патогенез данного тпп. Укажите возможную причину его развития у больного.

ОТВЕТ: инфекционной процесс может возникать в организме под влиянием патогенных вирусов, грибов, риккетсий, бактерий и простейших, а также гельминтов, насекомых и клещей.

Патогенез инфекционного процесса характеризуется несколькими этапами.

● Формирование первичного аффекта в виде характерных изменений ткани в месте первичной адгезии и инвазии возбудителя (входных ворот). Обычно это проявляется воспалением ткани (отек, кровоизлияния, микротромбоз), иногда вокруг зоны язвенно-некротического повреждения. Возможно формирование гранулем. Например, характерными входными воротами для возбудителя дизентерии является слизистая толстого кишечника, туберкулеза – легочная ткань, вируса гриппа – верхние дыхательные пути, сифилиса – головка полового члена у мужчин. Входные ворота иногда определяют конкретную форму заболевания: проникновение стрептококка в миндалины вызывает ангину, в кожу – рожистое воспаление, в матку –

эндометрит и т.д.

При некоторых болезнях первичный аффект отсутствует и инфекция сразу приобретает генерализованный характер (малярия, сыпной тиф, натуральная оспа и др.).

●.Распространение инфекции из первичного аффекта. Основными путями распространения являются гематогенный (малярия, сыпной тиф), лимфогенный (дизентерия, холера, сальмонеллез), периневральный (полиомиелит, бешенство, столбняк) и контакный.

● Воздействие инфекционных агентов на органы-мишени. При дизентерии органом мишенью является толстая кишка, полиомиелите – нейроны передних рогов спинного мозга, коклюше – слизистая дыхательных путей, СПИДе – органы иммунной системы и т.д. Иногда локализация первичного аффекта и органа-мишени сопадают: при дизентерии (тонкий и толстый кишечник), сыпном тифе (стенка сосудов), малярии (эритроциты) и т.д. В ряде случаев поражения отдельных органов определяются не органотропностью инфекции, а общей реактивностью организма, особенностями регионарного крово- и лимфообращения, предшествовавшим состоянием самих органов.

3. Что такое входные ворота инфекции? Укажите входные ворота в данном случае.

ОТВЕТ: входные ворота – место первичной адгезии и инвазии возбудителя. Входные ворота в данном случае – слизистая оболочка тонкой кишки.

4. Перечислите стадии и возможные исходы данного патологического процесса.

ОТВЕТ: - Инкубационный период начинается с момента внедрения инфекции и продолжается до появления первых клинических признаков заболевания. Его продолжительность может колебаться от нескольких часов (острые респираторные заболения, острые кишечные инфекции) до нескольких лет (СПИД, прионовые инфекции). При этом возбудитель размножается и накапливается в тропных к нему органах и тканях.

- Продромальный период начинается с момента появления первых, обычно неспецифических проявлений заболевания и заканчивается формированием характерной клинической симптоматики. Этот период обычно длится от нескольких часов до нескольких дней, но в ряде случаев вообще отсутствует (чума, малярия). Клинические проявления обычно неспецифичны и непостоянны: общее недомогание, головная боль, снижение аппетита, расстройсва сна, мышечная и суставня боль, озноб, подъем температуры. В это время возможно формирование первичного аффекта.

- Период основных проявлений приходит на смену продромальному и характеризуется типичными для инфекционного заболевания признаками. Они определяются свойствами возбудителя, а также ответными реакциями организма. Существенное значение имеют характер, последовательность включения и локализация сопутствующих заболеванию типовых патологических процессов: местных – дистрофии и некроза, расстройств регионарного кровообращения, воспаления; общих – лихорадки, аллергии, интоксикации, гипоксии и др. Продолжительность этого периода варьирует в широких пределах: от нескольких дней (корь, грипп) до недель, месяцев (брюшной тиф, бруцеллез, туберкулез) и даже лет (малярия, слоновая болезнь).

- Период завершения возможен в нескольких вариантах:

• Выздоровление – характеризуется удалением возбудителя из организма. Полное восстановление завершается нормализацией всех ранее нарушенных структур и функций; обычно при этом формируется иммунитет, обеспечивающий невосприимчивость к повторному заражению. Неполное выздоровление характеризуется остаточными явлениями: формированием порока сердца, паралич, сужению просвета кишечника, утрате органа или его части (почки, легкого, одной из конечностей).

• Смерть больного.

• Переход в хроническую форму.

• Бактерио- и вирусоносительство, при котором человек чувствует себя здоровым, хотя в его тканях персистирует инфекция.

В любой период заболевания возможно развитие осложнений: суперинфицирование (дополнительное заражение другим возбудителем), гиповолемический шок при холере, кишечные кровотечения при брюшном тифе и т.д.

Задача № 52

Сделать заключение

Гемоглобин 62 г/л
Эритроциты 3,3 х 10 /л
Цв. показатель 0,56
Лейкоциты 147,0х 10^9/л
миелобласты 5,0%
промиелоциты 11,0%
нейтрофилы:
миелоциты 10,0%
метамиелоциты 13,0%

палочкоядерные	7,0%
сегментоядерные	38,0%
эозинофилы	6,0%
базофилы	8,0%
лимфоциты	1,0%
моноциты	1,0%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: гипохромная анемия, хронический миелоцитарный лейкоз лейкемическая форма.

Задача № 53

У хирурга, 30 лет, при диспансерном наблюдении в крови обнаружены антитела к вирусу гепатита В. Для уточнения диагноза были проведены дополнительные исследования.
Пигментограмма:

	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин непрямой	Норма	Нет	Нет
Билирубин прямой	Норма	Норма	Нет
Уробилиноген	Обнаружен	Обнаружен	Нет
Стеркобилиноген	Норма	Норма	Норма
Желчные кислоты	Нет	нет	Норма
Аланинаминотрансфер	Обнаружены		
аспартатаминотрансфе	Обнаружены		

Вопросы:

1. Сделайте заключение по пигментограмме. Назовите вид желтухи. Ответ аргументируйте.
ОТВЕТ: печеночная желтуха преджелтушная стадия (увеличена активность ферментов аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы, обнаружен уробилиноген в крови и моче).

2. Объясните механизм изменения показателей пигментограммы при гепатите В.
ОТВЕТ: преджелтушная стадия характеризуется наличием в крови и моче повышенных концентраций уробилиногена вследствие недостаточности ферментных систем разрушения этого пигмента. Кроме того, в крови повышается активность "печеночных" ферментов (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы и др.).

3. Что такое печеночная недостаточность? Назовите причины печеночной недостаточности.
ОТВЕТ: печеночная недостаточность - нарушение основных функций печени, приводящее к нарушению гомеостаза организма.
Паренхима органа повреждается гепатотропными ядами, возбудителями вирусного гепатита, опухолями, аутоиммунными воздействиями, лекарственными препаратами, переливанием иногрупной крови, белково-калорической недостаточностью и другими патогенными факторами. Существенное влияние оказывают циркуляторные расстройства: портокавальное шунтирование, застой в большом круге кровообращения, закупорка печеночной артерии. Возможно нарушение оттока желчи, инициирующее склеротические изменения паренхимы органа, в том числе с нарушением его цитоархитектоники, расстройства полостного пищеварения и пигментного обмена. Отдельную группу составляют наследственные варианты патологии: болезни накопления гликогена (гликогенозы, агликогенозы) и жиров (болезнь Гоше, болезнь Нимана-Пика), а также энзимопатические желтухи (синдром Жильбера и др.).

4. Какие клинические синдромы (не менее 5) характерны для печеночной недостаточности?
ОТВЕТ: синдром печеночно-клеточной недостаточности, синдром портальной гипертензии, синдром гепатоцеребральной недостаточности, геморрагический синдром, гепатолиенальный синдром, гепаторенальный синдром, диспептический синдром, поливитаминная недостаточность, гиперальдостеронизм, гиперкортицизм, гиперэстрогенемия.

.

Задача № 54

Сделать заключение

Гемоглобин	110 г/л
Эритроциты	3,6 х 10^{12}/л
Цв. показатель	0,92

Ретикулоциты	0,3%
Лейкоциты	18,0 x 10^9/л
нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метамиелоциты	0%
палочкоядерные	4,0%
сегментоядерные	56,0%
эозинофилы	16%
базофилы	0%
лимфоциты	20,0%
моноциты	4,0%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: нормохромная, регенераторная анемия, эозинофильный лейкоцитоз.

Задача № 55

Сделать заключение

Гемоглобин	28 г/л
Эритроциты	1,2 x 10^{12}/л
Цв. показатель	0,7
Ретикулоцигы	0%
Лейкоциты	270,0 x 109 /л
нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метамиелоциты	0%
палочкоядерные	1,0%
сегментоядерные	14,0%
эозинофилы	2%
базофилы	0%
лимфоциты	80,0%
моноциты	3,0%

В большом количестве тельца Боткина - Гумпрехта

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: гипохромная арегенераторная анемия, хронический лимфоцитарный лейкоз лейкемическая форма.

Задача №56

Больной А., 28 лет поступил в ожоговый центр через 8 часов после термической травмы 52 % поверхности тела. Сознание спутанное. Лицо отечное, гиперемировано, глазные щели сужены. Кожные покровы туловища и верхних конечностей отечны, гиперемированы, местами - обрывки эпидермиса, местами - эпидермальные пузыри, наполненные жидкостью. Кожные покровы необожженной поверхности бледные, холодные. Слизистая оболочка полости носа, рта, языка, мягкого неба, задней стенки глотки и гортани гиперемирована, отечна. У больного кашель со слизистой мокротой и примесью сажи. Дыхание поверхностное,. АД 80/35 мм рт.ст. Отмечается судорожное сокращение конечностей, повторная рвота "кофейной гущей". Диурез за последний час - 20 мл. Моча темно-бурая, почти черная с большим осадком.

Анализ крови:
Гематокрит - 68 % (36 - 48 %)
К* плазмы крови - 5,8 ммоль/л (3,6 - 5,0 ммоль/л)
pH - 7,2
PaO2 - 50 мм рт.ст. (86-101 мм рт.ст.)
PaCO2 - 56 мм рт.ст. (34-45 мм рт.ст.)
На рентгенограмме признаки интерстициального отека легких.

Вопросы:

1. Охарактеризуйте изменения анализа крови по всем показателям.
ОТВЕТ: гиперкалиемия, гипоксемия, гиперкапния, некомпенсированный смешанный газовый и негазовый выделительный почечный ацидоз.

2. Назовите причины и проявления респираторной гипоксии у больного.
ОТВЕТ: причина – отек легких, задняя стенка глотки отечна, гиперемирована. Проявления: $PaCO_2$ - 56 мм рт.ст., кожные покровы необожженной поверхности бледные, холодные, дыхание поверхностное.

3. Назовите причину и проявления циркуляторной гипоксии.
ОТВЕТ: циркуляторная гипоксия возникает в результате нарушений гемодинамики, приводящих к недостаточному снабжению органов и тканей кислородом при нормальном насыщении им артериальной крови. Основным гемодинамическим показателем развития циркуляторной гипоксии является уменьшение объемной скорости кровотока. Проявления: слабость, головокружение, головная боль, нарушение внимания, расстройство координации движений, судороги, тахикардия, тахипноэ, потеря аппетита, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, изменение суточного диуреза.

4. Назовите причину и проявления гемической и тканевой гипоксии у больного.
ОТВЕТ: причина гемической гипоксии – кровопотеря (рвота «кофейной гущей»), причина тканевой гипоксии – ожог (поражение тканевых окислительных ферментов при их нагревании) и отклонение физико-химических параметров внутренней среды клетки в ней также может наблюдаться недостаточность биологического окисления.

Задача № 57

Сделать заключение

Г емоглобин	190 г/л
Эритроциты	7,1 х 10^{12}/л
Ретикулоциты	6,0%
Тромбоциты	480 х 10^{9}/л
Лейкоциты	20,2 х 10^{9}/л
нейтрофилы:	
Миелоциты	1%
метамиелоциты	3,0%
палочкоядерные	9,0%
сегментоядерные	72,0%
эозинофилы	4%
Базофилы	0%
Лимфоциты	4,0%
Моноциты	7,0%
СОЭ	4 мм/ч
Анизоцитоз эритроцитов	

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: эритроцитоз, тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенеративным сдвигом влево, относительная лимфоцитопения. Болезнь Вакеза.

Задача № 58

Больная Ф., 50 лет, находилась в терапевтической клинике по поводу атеросклеротического кардиосклероза, недостаточности кровообращения и приступов аритмии. При поступлении предъявляла жалобы на учащенное сердцебиение, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке и «ночной кашель». Объективно: состояние средней тяжести, цианоз кожи и слизистых оболочек, выраженные отеки голени. Частота сердечных сокращений 90 уд/мин, артериальное давление 160/85 мм рт.ст. Хрипы в легких. Диурез 600 мл, преимущественно ночью (никтурия).

вопросы:

1. Какая форма патологии водного обмена возникла у больной? Дайте определение понятия. Назовите его вид.
ОТВЕТ: сердечные отеки. Отек – нарушение водно-электролитного обмена, характеризующиеся избыточным накоплением жидкости в тканях и серозных полостях.

2. Назовите причину развития этого вида нарушения водного обмена у больной.
ОТВЕТ: сердечная недостаточность, снижение минутного объема кровообращения.

3. Назовите другие причины, приводящие к такому типу нарушения водного обмена.
ОТВЕТ: венозная гиперемия, печеночная недостаточность (застой в портальной вене).

4. Составьте схему патогенеза данного нарушения водно –электролитного обмена.

ОТВЕТ: инициальным фактором является гидродинамический (ослабление функции миокарда приводит к повышению центрального венозного давления, венозной гипертонии и возрастанию внутрикапиллярного давления). Также принимают участие осмотический, онкотический, мембраногенный, почечно-эндокринный, лимфогенный патогенетические факторы.

Задача № 59

Больная А., 30 лет, поступила в больницу с жалобами на кашель, гнойную мокроту, высокую температуру, боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, одышку при физической нагрузке. При осмотре: температура тела колеблется от 37,5 С до 40,8° в течение суток, кожные покровы влажные, красные, частота дыхания - 35 в минуту (норма 12-16), герпетические высыпания на губах, при дыхании имеется отставание правой половины грудной клетки при дыхании, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, на рентгенограмме - гомогенное затемнение нижней правой доли легкого. При посеве мокроты обнаружен пневмококк. Поставлен диагноз «Крупозная пневмония». Начато лечение. Однако после очередной инъекции антибиотиков температура тела снизилась до 35,1°С, больная потеряла сознание.

<u>Вопросы</u>:

1. Опишите этиологию и патогенез лихорадки у больной.

ОТВЕТ: причина – пневмококк.

Первичные пирогены активируют фагоциты, в основном макрофаги, с последующей выработкой ими вторичных пирогенов. Вторичные пирогены относятся к цитокинам – это интерлейкины – 1, 6, 8 (ИЛ – 1, 6, 8), фактор некроза опухолей (ФНО). С током крови вторичные пирогены достигают переднего гипоталамуса, преодолевают относительно тонкий в этом месте гематоэнцефалический барьер и воздействуют на рецепторы мембран нейронов терморегуляторного центра. Это приводит к образованию простагландинов E_2 и, имеющего меньшее значение, E_1. Эти вещества считаются «медиаторами» лихорадки: они опосредуют действие вторичных пирогенов, инициируя накопление в клетках циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). При этом активируются цАМФ-зависимые протеинкиназы, снижающие чувствительность центральных терморецепторов к тепловым воздействиям и повышающие - к холодовым. Иными словами, происходит смещение установочной точки центра терморегуляции на более высокий уровень: температура омывающей гипоталамус крови начинает восприниматься как недопустимо низкая. В этих условиях гипоталамус осуществляет перестройку теплопродукции и теплоотдачи, направленную на поддержание более высокой температуры внутреннего ядра в соответствии с новым значением установочной точки.

2. Какой типовой патологический процесс (ТПП) лежит в основе развития пневмонии? Дайте его определение. Охарактеризуйте морфологические изменения легочной ткани при крупозной пневмонии.

ОТВЕТ: воспаление – это типовой патологический процесс, который сформировался в процессе эволюции в ответ на повреждение тканей и проявляющийся альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

Морфогенез классического течения заболевания.

• Стадия прилива проявляется в первые сутки накоплением экссудата в просвете альвеол, полнокровия альвеолярных капилляров и отека интерстиция. Экссудат, содержащий инфекционный возбудитель, по альвеолярным ходам распространяется по территории одной или нескольких долей легкого. Макроскопически это проявляется уплотнением и полнокровием пораженного отдела легкого. Одновременно отмечаются воспалительные изменения плевры, клинически проявляющиеся острыми болями на стороне повреждения.

• Стадия красного опеченения возникает со второго дня заболевания, когда в экссудате появляется большое количество эритроцитов, а также, в меньшей степени, палочкоядерные лейкоциты, макрофаги и фибрин. Макроскопически воспаленная ткань плотная, красная и напоминает печеночную (что и дало название этой стадии болезни). На утолщенной плевре имеются фибринозные наложения.

• Стадия серого опеченения наступает с 4-6 дня болезни. В экссудате преобладают палочкоядерные лейкоциты и макрофаги, осуществляющие фагоцитоз опсонизированных пневмококков, некротического детрита и фибрина. Макроскопически воспаленная доля увеличена в размерах, плотная, тяжелая, безвоздушаная. Плевра с фибринозными наложениями и утолщена.

• Стадия разрешения отмечается примерно с 9-11 дня заболевания. Фибринозный экссудат постепенно расплавляется протеолитическими ферментами и подвергается фагоцитозу, а также удаляется из легочной ткани по лимфатическим путям и с мокротой.

3. Какой компонент ТПП преобладает при пневмонии и при герпесе? Назовите вид компонента в каждом случае. Опишите механизм развития данного компонента.

ОТВЕТ: экссудат. При пневмонии – фибринозное, при герпесе – серозное. Экссудация (лат. exsudatio – выпотевание) – выход жидкой части крови, плазменных белков и форменных элементов из сосудов

микроциркуляторного русла в очаг воспаления. Она начинается в момент перехода первичной альтерации во вторичную, достигая максимума на пике вторичной альтерации. Выделяют три основных компонента механизма экссудации, тесно связанные друг с другом: сосудистые реакции в очаге воспаления, собственно экссудацию, эмиграцию форменных элементов крови.

4. Почему больная потеряла сознание после инъекции антибиотика?

ОТВЕТ: резкое снижение температуры до 35,1 (снижение температуры на 1°С уменьшает пульс в среднем на 8-10 ударов в минуту и, как следствие, резкое снижение АД, которое может привезти к коллапсу).

Задача № 60

Сделать заключение:

Гемоглобин	72 г/л
Эритроциты	$1,9x10^{12}$/л
Цв. Показатель	1,14
Лейкоциты	$3,2x10^{9}$/л
нейтрофилы:	
миелоциты	
мегамиелоциты	0%
палочкоядерные	1,0%
сегментоядерные	4,0%
эозинофилы	46,0%
базофилы	0,5%
лимфоциты	42,0%
моноциты	6,5%

В мазке: анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, мегалоциты и мегалобласты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: гиперхромная, мегалоцитарная, мегалобластная, B_{12}-фолиеводефицитная анемия. Нейтрофильная лейкопения, относительный эозинофильный и лимфоцитарный лейкоцитоз.

Задача № 61

Больной Н., 19 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, головную боль, повышение температуры тела до 38,5°С, озноб, боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, кашель с «ржавой» мокротой. Развитие заболевания связывает с переохлаждение во время лыжной прогулки

Объективно при осмотре: на фоне общей бледности отмечается цианоз лица, ушей и конечностей, герпетические высыпания на крыльях носа. Дыхание частое, поверхностное - 30 в мин. При глубоком вдохе у больного возникает боль в грудной клетке слева.

Ro- графия легких: На фоне пневмосклероза в нижних отделах слева определяется средней интенсивности, неоднородная инфильтрация легочной ткани

Анализ крови:

Лейкоциты	$18,0x10^{9}$\л
Нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метамиелоциты	4%
палочкоядерные	9%
сегментоядерные	68%
Эозинофилы	2%
Базофилы	0%
Лимфоциты	12%
Моноциты	5%

СОЭ увеличено

В общем анализе крови - снижение альбуминов, повышение *у* - глобулинов и С- реактивного белка.

Исследование мокроты: мокрота вязкая, с ржавым оттенком, микроскопически отмечается наличие лейкоцитов, эритроцитов, а также пневмококков.

Вопросы :

1. Какое заболевание можно предположить у больного? Аргументируйте ваш ответ. Дайте определение этого заболевания.

ОТВЕТ: пневмония – острое заболевание инфекционной природы, характеризующееся развитием воспалительных изменений преимущественно в респираторных отделах легких. При исследовании мокроты найден пневмококк.

2. Сделайте заключение по анализу крови.

ОТВЕТ: нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом влево, относительная лимфоцитопения.

3. Какие местные и общие проявление типового патологического процесса, лежащего в основе этого заболевания, имеются у больного?

ОТВЕТ: местные проявления: боль, нарушение функции. Общие проявления: нейтрофильный лейкоцитоз, лихорадка, увеличение СОЭ, диспротеинемия, общая слабость, головная боль.

4. Укажите морфологические стадии развития заболевания и какая из них сформировалась у больного.

ОТВЕТ: у больного сформировалась стадия красного опеченения.

- Стадия прилива проявляется в первые сутки накоплением экссудата в просвете альвеол, полнокровия альвеолярных капилляров и отека интерстиция. Экссудат, содержащий инфекционный возбудитель, по альвеолярным ходам распространяется по территории одной или нескольких долей легкого. Макроскопически это проявляется уплотнением и полнокровием пораженного отдела легкого. Одновременно отмечаются воспалительные изменения плевры, клинически проявляющиеся острыми болями на стороне повреждения.

- Стадия красного опеченения возникает со второго дня заболевания, когда в экссудате появляется большое количество эритроцитов, а также, в меньшей степени, палочкоядерные лейкоциты, макрофаги и фибрин. Макроскопически воспаленная ткань плотная, красная и напоминает печеночную (что и дало название этой стадии болезни). На утолщенной плевре имеются фибринозные наложения.

- Стадия серого опеченения наступает с 4-6 дня болезни. В экссудате преобладают палочкоядерные лейкоциты и макрофаги, осуществляющие фагоцитоз опсонизированных пневмококков, некротического детрита и фибрина. Макроскопически воспаленная доля увеличена в размерах, плотная, тяжелая, безвоздушаная. Плевра с фибринозными наложениями и утолщена.

- Стадия разрешения отмечается примерно с 9-11 дня заболевания. Фибринозный экссудат постепенно расплавляется протеолитическими ферментами и подвергается фагоцитозу, а также удаляется из легочной ткани по лимфатическим путям и с мокротой.

Задача №62

Сделать заключение:

pH 7,52
pC02 30 мм рт. ст.
SB 33,8 мМ/л
BB 56,0 мМ/л
BE +7,0 мМ/л

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: некомпенсированный газовый алкалоз

Задача № 63

У ребенка 8 лет после вакцинации от гриппа появились следующие симптомы: отеки на лице и ногах, слабость, головокружение, АД - 150/80 мм.рт.ст. При исследовании биоптата почек выявлены отложения электронно-плотных депозитов (иммунных комплексов) в субэндотелии, субэпителии и мезангии клубочков.

Анализ мочи:
Суточный диурез - 600 мл
Удельный вес -1,015
Белок - 0, 7г/л
Глюкоза нет
Ацетон - нет

Микроскопия осадка мочи:
Эритроциты (выщелоченные)- 30-40 в поле зрения
Единичные гиалиновые цилиндры в поле зрения.
Анализ крови:
Остаточный азот - 70 ммоль/л (норма: 14,3-28,6ммоль/л)
Креатинин - 150 мкмоль/л (норма: 60 -120ммоль/л)
Альбумины - 30 г/л (норма:-35-50 г/л)
СОЭ - 40 мм/час

Вопросы:

1. Какое заболевание развилось у больного? Сделайте заключение по анализам мочи и крови.

ОТВЕТ: Гломерулонефрит – диффузное иммунно-опосредованное воспаление почек с преимущественным повреждением клубочкового аппарата нефронов.

Заключение: олигурия, изостенурия, протеинурия, гематурия почечного происхождения, цилиндурия, гиперазотемия, гиперкреатининемия, гипоальбуминемия. Почечная недостаточность олигурическая стадия.

2. Назовите этиологию и патогенез данного заболевания.

ОТВЕТ: Воспалительные изменения могут инициировать антигены растительного или животного происхождения, сыворотки, вакцины и другие патогенные факторы.

Неинфекционно-иммунный хронический гломерулонефрит развивается постепенно, характеризуется накоплением в крови комплексов антиген-антитело и аутоантител, мембранозными и мембранозно-пролиферативными изменениями в клубочках с активацией системы гемостаза и отложением фибрина в просвете капилляров, полости капсулы и местах скопления иммунных комплексов. Образование антител может сочетаться с клеточной гиперчувствительностью замедленного типа, что особенно характерно для хронического гломерулонефрита на фоне системных заболеваний.

3. Объясните механизм развития артериальной гипертензии и отеков при данной патологии почек.

ОТВЕТ: нефритические отеки – ведущий фактор развития: мембранногенный. Также принимают участие почечно-эндокринный и онкотический факторы развития отеков.

Реноваскулярная артериальная гипертензия является следствием нарушения кровообращения в почках (ишемия), что в свою очередь приводит к активации РААС.

Ренопривная артериальная гипертензия является следствием снижения массы почечной паренхимы. При снижении количества нефронов снижается образование депрессорных факторов, которые обладают сосудорасширяющим действием.

4. Какое экстремальное состояние и почему может развиться при прогрессировании повреждения почек?

ОТВЕТ: уремическая кома. Нарушается экскреторная функция почек, что проявляется задержкой в крови мочевины, ионов аммония и других конечных метаболитов, в норме выводящихся из организма с мочой. Нарушаются и остальные функции почек, что приводит к тяжелым расстройствам водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния, обмена углеводов, жиров и белков, катаболизма большинства гормонов. Снижается или полностью прекращается образование эритропоэтина, простагландинов, кининов, витамина D_3, активируются коагуляционный и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Метилгуанидин, образующийся из накапливающегося в крови креатинина, изъязвляет слизистую оболочку желудка и кишечника, общая интоксикация инициирует анорексию, судороги и паралич жизненно важных центров.

Задача № 64

Сделать заключение:

Гемоглобин	96 г/л
Эритроциты	4,0 х 10^{12}/л
Цв. показатель	0,72
Тромбоциты	480,0 х 109/л
Лейкоциты	42,0 х 109/л
промиелоциты	
нейтрофилы:	3,5%
миелоциты	5,0%
метамиелоциты	9,0%
палочкоядерные	14,0%
сегментоядерные	43,0%
эозинофилы	9.5%
базофилы	7,0%
лимфоциты	7.0%
моноциты	2,0%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: гипохромная анемия, тромбоцитоз, хронический миелоцитарный лейкоз сублейкемическая форма.

Задача № 65

В клинику поступил больной с жалобами на слабость, головную боль, головокружение, шум в ушах, одышку при физической нагрузке. При осмотре кожа сухая, тонкая, шелушится. Волосы секутся, тусклые, ногти слоятся.

В анализе крови:
Гемоглобин - 75г/л
Эритроциты - 3,1х1012/л
Цветовой показатель - 0,73
Ретикулоциты-0,1 %
В мазке крови выявлены пойкилоцитоз и анизоцитоз с преобладанием микроцитов. Содержание железа в сыворотке крови снижено.
При гастроскопии обнаружены множественные эрозии слизистой оболочки пищевода и желудка. Анализ кала на скрытую кровь положительный.

Вопросы:

1. Охарактеризуйте изменение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови. Назовите эту форму патологии красной крови и дайте ее определение.

Ответ: гипохромная, гипорегенераторная, микроцитарная анемия. Анемия – состояние, характеризующееся уменьшением количества эритроцитов или гемоглобина, или того и другого в единице объема крови.

2. Охарактеризуйте найденные изменения анализа крови

Ответ: все представленные в гемограмме показатели ниже нормы.

3. по содержанию регикулоцитов

Ответ: гипорегенераторная

4. по размеру эритроцитов

Ответ: микроцитарная

5. по течению

Ответ: тяжелая

6. Назовите причину и механизм развития этой формы патологии красной крови у больного

Ответ: постгеморрагическая. Вследствие эрозивных дефектов слизистой желудка.

7. О чем свидетельствует снижения содержания железа у больного?

Ответ: о железодефиците

8. Назовите вид(ы) гипоксии, которые могут развиваться у больного и механизм(ы) её(их) развития.

Ответ: гемическая

Задача № 66

Сделать заключение
pH7 ,15
pCO2 54 мм рт. ст
SB15,5 мМ/л
BB 38,0 мМ/л
BE -10 мМ/л
Кетоновые тела крови 36 мг % (норма 0,5 - 2,5 мг %)
ТК 60 мМ/сутки (норма 20 - 40 мМ'сутки)
ЗАКЛЮЧЕНИЕ: некомпенсированный газовый ацидоз

Задача №67

Больная С., поступила с жалобами на одышку в покое, затрудненный выдох, кашель с трудноотделяемой мокротой, сердцебиение, слабость. Такие симптомы у больной появляются во время цветения липы Число дыхательных движений - 30 в минуту, выдох удлинен, в акте дыхания участвуют вспомогательные дыхательные мышцы. Над всей поверхностью легких сухие хрипы на выдохе. ЧСС - 130 уд/мин.

Вопросы:

Наличие, какого заболевания можно предположить у больной? Назовите его вид. Аргументируйте ответ.

Ответ: Паленоз. Аллергическая реакция на пыльцу. Симптомы аллергической реакции во время цветения липы.

Назовите причину развития этого заболевания у больной. Перечислите другие причины

Ответ: Аллерген пыльца. Других причин нет из данных в задаче.

По какому типу реакций, согласно классификации Джелла-Кумбса, развивается это заболевание?

Ответ: Тип I - реагиновый (анафилактический)

1. Назовите механизм развития этого заболевания у больной.

Ответ: Иммунологическая стадия. После первого контакта с аллерге ном образуются антитела класса IgE.
Патохимическая стадия. Активация тучных и базофильных клеток (дегрануляция) приводит к высвобождению различных медиаторов аллергии: гистамин; серотонин; фактор, активирующий тромбоциты; триптаза, расщепляющая компонент С3 комплемента и вызывающая образование анафилотоксина. Патофизиологическая стадия. Действие медиаторов имеет приспособительное, защитное значение. Под их влиянием увеличивается диаметр и проницаемость мелких сосудов, усиливается хемотаксис нейтрофилов и эозинофилов, что приводит к развитию локального воспалительного ответа. Увеличение проницаемости сосудов способствует выходу в ткани антител, комплемента, обеспечивающих инактивацию и элиминацию аллергена.

Задача №68

Сделать заключение:

Показатели	Кровь	Мо	Экск
Билирубин непрямой	норма	нет	нет
Билирубин прямой	норма	нор	нет
Уробилиноген	обнаружен		нет
Стеркобилиноген	норма	нор	норм
Желчные кислоты	нет	нет	норм
Атанинаминотрансфераза	увели	акт	
Аспартатаминотрансфера	увели	акт	

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Нормальными считаются значения уробилиногена, не превышающие 10 ммоль/л. Повышение печеночных трансаминаз может быть при любом заболевании, сопровождающимся разрушением гепатоцитов, более точная диагностика, в завистимости от кратности повышения уровня показателей.

Задача №69

Сделать заключение:

Г емоглобин	130г/л
Эритроциты	4,3х1012/л
Лейкоциты	9,2х109/л
нейтрофилы:	
Миелоциты	0%
Метамиелоциты	0%
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	10%
Эозинофилы	0%
Базофилы	0%
Лимфоциты	24%
Моноциты	5.0%
бластные клетки	47.%

Цитохимические'реакции отрицательные

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Острый дедиффиренцируемый лейкоз.

Задача №70

Студент театрального училища проснулся утром от ощущения жара и зуда кожи лица. Посмотрев в зеркало, он увидел покраснение и отёчность кожи на щеках, лбу и носу. Накануне студент участвовал в спектакле и пользовался театральным гримом, который он использовал до этого несколько раз. Дерматолог, к которому обратился больной, поставил диагноз - контактный дерматит и назначил лечение.

Вопросы:

Какой патологический процесс развился у больного? Дайте его определение.

Ответ: Контактный дерматит это группа заболеваний, в которую входит аллергический дерматит. Атопический дерматит вызывается действием аллергена. Аллергия - форма иммунного ответа,специфическая повышенная чувствительность организма к аллергену (антигену) в результате неадекватной реакции иммунной системы на повторный контакт с аллергеном, что приводит к повреждению тканей.

Какие клинические проявления, имеющиеся у больного, характерны для этого патологического процесса?

Ответ: ощущения жара и зуда кожи лица

По какому типу реакций, согласно классификации Джелла-Кумбса, развивался патологический процесс у больного?

Ответ: Атопический дерматит - Тип I - реагиновый (анафилактический)

Укажите механизмы развития и медиаторы этого типа реакции

Ответ: Иммунологическая стадия. После первого контакта с аллерге ном образуются антитела класса IgE. Патохимическая стадия. Активация тучных и базофильных клеток (дегрануляция) приводит к высвобождению различных

медиаторов аллергии: гистамин; серотонин; фактор, активирующий тромбоциты; триптаза, расщепляющая компонент С3 комплемента и вызывающая образование анафилотоксина. Патофизиологическая стадия. Действие медиаторов имеет приспособительное, защитное значение. Под их влиянием увеличивается диаметр и проницаемость мелких сосудов, усиливается хемотаксис нейтрофилов и эозинофилов, что приводит к развитию локального воспалительного ответа. Увеличение проницаемости сосудов способствует выходу в ткани антител, комплемента, обеспечивающих инактивацию и элиминацию аллергена.

Задача №71

Больной Г. 28 лет поступил в клинику с жалобами на слабость, утомляемость, снижение аппетита, частый, жидкий стул, боли в костях. Из анамнеза известно, что после огнестрельного ранения брюшной полости, больному удалили более 100 см дистальной части подвздошной кишки.

Эритроциты:	$2{,}2x10^{12}$/л
Г емоглобин:	96 г / л
Цветовой показатель:	1,3
Ретикулоциты:	0,1 %
Белок общий:	49 г / л (65 - 85 г / л)
Атьбумин:	24 г / л (36 - 50 г / л)
Холестерин:	850 мг/л (1500 - 2500 мг/л)
Кальций	59 мг/л (90 - 110 мг/л)

Анализ крови:

Содержание желчных кислот в кале 56 мг/сут (в норме выделяется 200 - 600 мг желчных кислот с калом в сутки)

За сутки больной выделяет 12 г жира с калом (норма 5 г / сутки)

Вопросы:

Какой синдром развился у больного? Ответ аргументируйте.

Ответ: Синдром мальабсорбции. Симптомы синдрома мальабсорбции: осмотическая диарея, астено-вегетативный синдром.

Охарактеризуйте анемию и назовите причину ее развития.

Ответ: В подвздошной кишке всасывается витамин В12. Нарушение всасывания витамина В12 приводит к В12 дефицитной анемии.

Назовите причину и последствия стеатореи

Ответ: нарушение всасывания жиров.

Какие изменения КОС могут развиваться у больных с таким синдромом. Ответ обоснуйте.

Ответ: В результате интенсивной диареи может развиться метаболический ацидоз.

Задача №72

Гемоглобин	60 г/л
Эритроциты	2,0 х 1012
Цв. показатель	0.9
Т ромбоциты	120х109/л
Лейкоциты	19,0 х
нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метамиелоциты	0%
палочкоядерные	11.0%
сегментоядерные	72,0%
эозинофилы	1,0%
базофилы	0%
лимфоциты	14,0%
моноциты	2,0%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: тяжелая нормохромная анемия. Тромбоцитопения. Нейтрофильный лейкоцитоз.

Задача №73

Больная Т., 60 лет, предъявляет жалобы на головные боли в области затылка, мелькание “мушек” перед глазами, раздражительность, общую слабость. Первый раз обратилась к врачу неделю назад, хотя боли в голове, шум в ушах, повышенная утомляемость и слабость появились у неё впервые год тому назад после психо-эмоционального стресса. Объективно при поступлении: больная гиперстенического телосложения. АД на обеих руках 185/115 мм рт.ст., пульс-80 уд/мин. При пальпации области сердца ощущается усиление верхушечного толчка, при перкуссии - смещение левой границы сердца кнаружи. ЭКГ и R-скопия грудной клетки свидетельствовали о гипертрофии левого желудочка сердца. В процессе офтальмоскопического исследования в сетчатке глаз обнаружено выраженное сужение артериол и значительное расширение венул. Определяется неравномерность калибра, извитость венул, замедление кровотока и агрегация эритроцитов в ве- нулах и капиллярах. Число функционирующих капилляров снижено.

Вопросы:

Наличие, какого заболевания можно предполагать у больной? Ответ обоснуйте.

Ответ: артериальная гипертензия. Артериальное давление выше нормы, неврологическая симптоматика, гипертрофия левого желудочка, данные офтальмологического статуса.

Охарактеризуйте стадии данного заболевания

Ответ: 1 нейрогенная стадия (лабильное АД);

2 переходная стадия (стабильное АД, вовлечение внутренних органов);

3 нефрогенная стадия (нефропатия, нефросклероз

Укажите основные патогенетические механизмы развития этого заболевания в начальном периоде и на стадии выраженных проявлений.

Ответ: активация симпато-адреналовой системы (реализуется преимущественно через альфа- и бета-адренорецепторы);

активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); в т. ч. повышение продукции минералокортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;

нарушение мембранного транспорта катионов (Na+, Ca2+, K+);

увеличение реабсорбции натрия в почках;

дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого ангиотензина II, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, простациклина и др.);• структурные изменения сосудистой стенки артерий мышечного (резистивного) и эластического типа, в т. ч. вследствие низкоинтенсивного неинфекционного воспаления; нарушение микроциркуляции (снижение плотности капилляров); нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД; повышение жесткости крупных сосудов

Укажите клинико-морфологические стадии развития данного заболевания. Какая стадия у больной?

Ответ: На основании преобладания сосудистых, геморрагических, некротических и склеротических изменений в сердце, мозге, почках при гипертонической болезни выделяют сердечную, мозговую и почечную клинико-морфологические формы.

Сердечная форма гипертонической болезни, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца.

Мозговая форма гипертонической болезни (как и атеросклероз сосудов мозга) лежит в основе большинства цереброваскулярных заболеваний.

Почечная форма гипертонической болезни характеризуется как острыми, так и хроническими изменениями. К острым изменениям относят артериолонекроз (морфологическое выражение злокачественной гипертензии), приводящий обычно к почечной недостаточности и заканчивающийся часто летально, и инфаркты почек, возникающие вследствие тромбоэмболии или тромбоза артерий. К хроническим изменениям относят артериолосклеротический нефросклероз, развивающийся при доброкачественном течении гипертонической болезни. У пациентки мозговая форма.

Теоретические вопросы по дисциплине Патология

ВОПРОС №1. ***Повреждение клетки; причины, механизмы и основные проявления. Дистрофии; общая характеристика, виды и значение в патологии.*** ОТВЕТ: Повреждение клетки - типический патологический процесс, основу которого составляют нарушения внутриклеточного гомеостаза, приводящие к нарушению структурной целостности клетки и ее функциональных способностей после удаления повреждающего агента. Так, например, на первом этапе нарушение функционирования клетки, вызванное действием неблагоприятных факторов, например недостатком кислорода или действием токсических соединений, может и не привести к повреждению клетки: как только восстановятся нормальные окружающие условия, клетка вновь вернется в состояние, близкое к исходному. Например, если в каком-нибудь участке миокарда кровоснабжение прекращается на короткий промежуток времени (не более 10- 15 мин), а затем восстанавливается, то кардиомиоциты сохраняют способность к регенерации и нормальному функционированию. Если кровоснабжение не восстанавливается, то повреждение миокарда становится необратимым и кардиомиоциты на этом участке погибают. Различают непосредственное (первичное) и опосредованное (вторичное) повреждения. Последнее возникает как следствие первичных нарушений постоянства внутренней среды организма. В зависимости от скорости развития и выраженности основных проявлений повреждение клетки может быть острым и хроническим. Острое повреждение развивается быстро, как правило, в результате однократного, но интенсивного повреждающего воздействия, в то время как хроническое повреждение протекает медленно и является следствием многократных, но менее интенсивных патогенных влияний. В зависимости от степени нарушения внутриклеточного гомеостаза повреждение бывает обратимым и необратимым (см. выше). Альтерация (alteratio, от лат. alterare - изменять), или дистрофия, повреждение ткани, нарушение в ней питания (трофики) и обмена веществ, ее структуры и функции. Различают первичную и вторичную альтерацию. Первичная альтерация является результатом повреждающего воздействия самого воспалительного агента, поэтому ее выраженность при прочих равных условиях (реактивность организма, локализация) зависит от свойств флогогена. Вторичная альтерация является следствием воздействия на соединительную ткань, микрососуды и кровь высвободившихся внеклеточно лизосомальных ферментов и активных метаболитов кислорода.

ВОПРОС №2. ***Наркомания; общая характеристика, причины, механизмы формирования, проявления, исходы.*** **ОТВЕТ:** наркомании и токсикомании – типовые формы психо-соматической патологии. Они проявляются стойким патологическим

влечением к повторному приёму соответствующего психоактивного вещества, как правило, в возрастающих дозах. Наркомании и токсикомании характеризуются психической и физической зависимостью организма от психоактивных веществ и проявляются развитием абстинентного синдрома при прекращении их приёма. Наркомании и токсикомании сопровождаются патологическими изменениями личности, развитием комплекса психических, невротических, вегетативных и соматических расстройств. Средства, вызывающие наркоманию :– опиаты (героин, морфин, препараты опийного мака, например, омнопон);– стимуляторы цнс (кокаин, марихуана и другие препараты индийской конопли); – галлюциногены (диэтиламид лизергиновой кислоты, мескалин и др.). Наркомании в зависимости от средства, приведшего к наркомании выделяют каннабизм, кокаинизм, опийную и вызванную галлюциногенами наркоманию, а также – полинаркоманию. Опийная наркомания опийная наркомания развивается при использовании опиатов: морфина, кодеина (3–метоксиморфина), омнопона. Опиоиды взаимодействуют с опиатными рецепторами, имеющимися во всех тканях, в том числе – в нервной. При взаимодействии опиатов с рецепторами цнс наблюдается ряд эффектов: – аналгетический; – седативный; – эйфорический. Одновременно с этим наблюдаются выраженные в большей или меньшей мере: – угнетение дыхания; – тошнота и рвота; – снижение моторной и секреторной функций жкт, сочетающихся с анорексией и запорами. Наркомания, вызванная галлюциногенами галлюциногены: диэтиламид лизергиновой кислоты (лсд), мескалин и псилоцибин с лечебной целью не используются. При однократном применении они оказывают психомиметический эффект и вызывают острые психозы. Обычно регистрируются тахикардия, артериальная гипертензия, повышение температуры тела, изменения настроения, нарушение реалистичности восприятия окружающей действительности, галлюцинации, синестезии. Полинаркомании полинаркомании развиваются при одновременном или попеременном использовании двух или нескольких наркотических средств. Причиной полинаркоманий является непреодолимое желание достичь комплекса определённых комфортных ощущений, которые не обеспечивают приём какого-либо одного наркотика.

ВОПРОС №3. *Интраваскулярные расстройства микроциркуляции; причины, механизмы возникновения, проявления и последствия.*

ОТВЕТ:

Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции-Замедление тока крови и/или лимфы, избыточное ускорение тока крови и/или лимфы, нарушение турбулентности тока крови и /или лимфы, чрезмерное увеличение юкстакапиллярного тока крови. Причины замедления тока крови и/или лимфы: расстройства гемо- и лимфодинамики (например, при сердечной недостаточности, венозной гиперемии, ишемии, лимфорее); увеличение вязкости

крови (например, в результате гемоконцентрации при длительной рвоте, диарее, плазморрагии при ожогах, полицитемии, гиперпротеинемии, внутрисосудистом диссеменированом свёртывании крови);уменьшение просвета микрососудов (вследствие сдавления их опухолью, отёчной тканью, образования в них тромбов, попадания эмбола, набухания или гиперплазии эндотелиальных клеток, образования атеросклеротической бляшки и т.п.).Причины избыточного ускорения тока крови и/или лимфы: нарушения гемо- и/или лимфодинамики (например, при патологической артериальной гиперемии или сбросе артериальной крови в венозное русло через артериоловенулярные шунты);снижение вязкости крови (при гемодилюции, гипопротеинемии, почечной недостаточности, панцитопении.Причины турбулентности тока крови: повреждение стенок микрососудов и/или нарушение гладкости их (при васкулитах, гиперплазии клеток эндотелия, артериосклерозе, фиброзных изменениях в сосудистой стенке и т.п.).; изменения агрегатного состояния крови (например, при формировании пристеночных микротромбов, нарушающих ламинарный ток крови).Чрезмерное увеличение юкстакапиллярного тока крови Развивается при открытии артерио-венозных и артериоло-венулярных шунтов и проявляется сбросом избытка крови из артерий и артериол в вены и венулы, минуя капиллярную сеть микроциркуляторного русла. Причины:спазм артериол и закрытие прекапиллярных сфинктеров при значительном увеличении уровня катехоламинов в крови;при чрезмерном повышении тонуса симпатической нервной системы (при стрессе).

ВОПРОС №4. *Алкоголизм; общая характеристика, причины, механизмы формирования, проявления, исходы.* **ОТВЕТ:** Алкоголизм – разновидность токсикомании, возникающей при повторном применении алкоголя. Алкоголизм характеризуется патологическим влечением к употреблению спиртных напитков, формированием физической зависимости с развитием абстинентного (похмельного) синдрома в случае прекращения приёма этанола. При хроническом алкоголизме наблюдается деградация личности, стойкие соматические и психо-неврологические расстройства. Зависимость от пола. Мужчины болеют алкоголизмом в 5 раз чаще, чем женщины. Однако женщины более склонны к одиночному пьянству и алкоголизм у них развивается быстрее. Факторы риска развития алкоголизма: – повторное употребление алкоголя и других психотропных веществ, в т.ч. никотина; – алкоголизм в семейном анамнезе (риск развития алкоголизма у детей алкоголика достигает 50%); – принадлежность к мужскому полу в сочетании с молодым возрастом и отсутствием семьи; – систематическое употребление алкоголя в количестве 5 и более алкогольных доз (60 мл чистого этилового спирта); – пребывание в состоянии опьянения по крайней мере 1 раз в неделю; 962 – повышенная чувствительность к алкоголю; – неблагополучие общества (экономическое, идеологическое, нравственное). МЕТАБОЛИЗМ ЭТАНОЛА После приёма этанол быстро всасывается из желудка и тонкой кишки в кровь и циркулирует в ней, легко проникая клетки. 90% окисляются в конечном итоге до воды и CO2 со скоростью 5–10 мл/ч (в перерасчёте на чистый этиловый спирт). Окисление этанола происходит преимущественно в печени сначала до ацетальдегида (при участии алкогольдегидрогеназ). Окисление ацетальдегида до воды и CO2 катализируют альдегиддегидрогеназы и ферменты цикла трикарбоновых кислот. Ацетальдегид циркулирует во внутренней среде, легко проникает через клеточные мембраны и крайне токсичен. Токсичность алкоголя во многом определяется эффектами именно ацетальдегида. Изменение функций ЦНС определяется содержанием этанола в крови: – 50 мг% оказывает седативный эффект; – 50-150 мг% вызывает нарушение координации движений; – 150-200 мг% приводит к тяжёлой интоксикации и возбуждению; – 300-400 мг% вызывает бессознательное состояние, а более 400мг% является потенциально смертельной концентрацией. Психическая зависимость – состояние, характеризующееся развитием дискомфорта при прекращении поступления в организм психоактивного вещества, обеспечивающего чувство удовлетворения, психического и физического подъёма.

ВОПРОС №5. ***Артериальная гиперемия; характеристика понятия, виды, причины, механизмы возникновения, проявления и последствия. Значение в патологии.*** **ОТВЕТ:** Артериальная гиперемия - увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие увеличения притока крови по расширенным артериям и артериолам. К артериальной гиперемии может привести усиленное действие обычных физиологических раздражителей (солнечных лучей, тепла и др.), а также действие болезнетворных факторов (биологических, механических, физических). Расширение просвета приводящих артерий и артериол достигается за счет реализации нейрогенного и гуморального механизмов или их сочетания. Различают физиологическую и патологическую артериальную гиперемию. К физиологической артериальной гиперемии относят рабочую (функциональную) и реактивную (постишемическую) гиперемию. Рабочая гиперемия обусловлена метаболическими потребностями органа или ткани в связи с увеличением их функционирования. Патологическая артериальная гиперемия развивается в зоне хронического воспаления, в месте длительного действия солнечного тепла, при поражении симпатической нервной системы (при некоторых инфекционных заболеваниях). Патологическая артериальная гиперемия головного мозга отмечается при гипертоническом кризе. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии возникают в результате расширения приводящих артерий и артериол. Вследствие увеличения артериовенозной разности давлений в микрососудах скорость кровотока в капиллярах возрастает, повышается внутрикапиллярное давление, увеличивается количество функционирующих капилляров. Артериальная гиперемия может иметь как положительное, так и отрицательное значение для организма. Это зависит от того: а) способствует ли она соответствию между интенсивностью микроциркуляции и метаболическими потребностями ткани и б) обусловливает ли она устранение каких-либо местных нарушений в них. Если артериальная гиперемия способствует всему этому, то ее роль положительна, а если нет, то она оказывает патогенное влияние. Внешние признаки артериальной гиперемии определяются главным образом увеличением кровенаполнения органа и интенсивности кровотока в нем. Цвет органа при артериальной гиперемии становится ало-красным. Температура поверхностно расположенных тканей или органов повышается вследствие усиления кровотока в них, так как баланс приноса и отдачи тепла смещается в положительную сторону. Тургор (напряжение) тканей возрастает, так как микрососуды расширяются.

ВОПРОС №6. ***Невроз; характеристика понятия, клинические формы, причины и механизмы развития, проявления.*** **ОТВЕТ:** Невроз является реакцией личности на трудную, часто неразрешимую для него ситуацию. В целом в основе возникновения неврозов находится невротический конфликт, т.е., такое отношение личности к конкретной ситуации, которое делает невозможным и «непосильным» её рациональное решение. • Причина невроза: психическая травматизация личности. Психо-травмирующая ситуация оказывает патогенное воздействие при наличии определённых условий, прежде всего — особенностей личности. Ведущей среди этих особенностей является гиперактуализация неблагоприятных воздействий и/или событий и придание им чрезмерной биологической или социальной значимости. • Условия развития невроза. Выделяют три основных группы условий, способствующих или препятствующих развитию неврозов: биологические, социальные и психогенные. - Биологические. ‡ Наследственная предрасположенность. Отдельные невротические состояния (например, панический синдром) чаще встречаются у представителей одной генеалогической линии. - Пол (невроз реже возникает у мужчин). - Возраст (невроз чаще развивается в пубертатном и климактерическом периодах). - Конституциональные особенности человека (к неврозам более склонны астеники). - Перенесённые и текущие заболевания, снижающие резистентность организма. - Социальные. - Особенности профессиональной деятельности (например, информационные перегрузки, однообразие трудовых операций). -Неблагополучное семейное положение. Общепринятой классификации неврозов в настоящее время не существует. Традиционно выделяют три группы наиболее распространённых форм неврозов: невроз навязчивых состояний, истерию, неврастению. Неврастения считается наиболее распространённой формой невроза. В МКБ–10 эта разновидность невроза обозначена как «F48.0 Неврастения (или синдром усталости)». - Причина: диссоциация («конфликт») между требованиями к самому себе (как правило, завышенными) и невозможностью их реализовать. Это обусловливает перенапряжение и срыв процесса коркового возбуждения. Проявления. - Вегетативные расстройства (например, нарушения ритма сердца, гипо- или гипертензивные реакции, желудочно-кишечные расстройства, повышенная потливость). ‡ Повышенные возбудимость, утомляемость и истощаемость нервной системы. - Чрезмерная раздражительность, несдержанность, нетерпеливость(«раздражительная слабость»). - Расстройства внимания, нарушение его концентрации. -Сниженная работоспособность.

ВОПРОС №7 ***Венозная гиперемия; характеристика понятия. Виды, причины, механизмы возникновения, проявления и последствия. Значение в патологии.***

ОТВЕТ:

Венозный застой крови (или венозная гиперемия) - увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови в венозную систему. Причины венозного застоя крови Венозный застой крови возникает вследствие механических препятствий для оттока крови из микроциркуляторного русла в венозную систему. Это бывает только при условии, когда отток крови по коллатеральным венозным путям недостаточен. Увеличение сопротивления кровотоку в венах может быть вызвано следующими причинами: 1) тромбозом и эмболией вен, препятствующими оттоку крови; 2) повышением давления в крупных венах (например, вследствие правожелудочковой сердечной недостаточности), что приводит к недостаточной артериовенозной разности давлений; 3) сдавлением вен, которое происходит относительно легко ввиду тонкости их стенок и сравнительно низкого внутрисосудистого давления (например, сдавление вен разросшейся опухолью, увеличенной маткой при беременности, рубцом, экссудатом, отеком ткани, спайкой, лигатурой, жгутом).

Кровяное давление в венах повышается непосредственно перед препятствием кровотоку. Это ведет к уменьшению артериовенозной разности давлений и к замедлению кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах. Если отток крови в венозную систему полностью прекращается, то давление перед препятствием возрастает настолько, что достигает диастолического давления в артериях, приносящих кровь в данный орган. В этих случаях кровоток в сосудах останавливается во время диастолы сердца и опять начинается во время каждой систолы. Такое течение крови называется толчкообразным. Если же давление в венах перед препятствием повышается еще больше, превышая диастолическое давление в приводящих артериях, то ортоградный ток крови (имеющий нормальное направление) наблюдается только во время систол сердца, а во время диастол из-за извращения градиента давления в сосудах (вблизи вен оно становится выше, чем вблизи артерий) наступает ретроградный, т.е. обратный, ток крови. Такой кровоток в органах называется маятникообразным. Маятникообразное движение крови обычно завершается развитием стаза в сосудах, который называется венозным (застойным)/

Симптомы венозного застоя крови зависят главным образом от уменьшения интенсивности кровотока в микроциркуляторном русле, а также от увеличения его кровенаполнения.

Венозная гиперемия приводит к развитию гипоксии тканей с последующим некрозом морфологических элементов ткани. При длительной венозной гиперемии высока вероятность замещения морфологических элементов органа или ткани соединительной тканью. При заболеваниях печени хроническая венозная гиперемия формирует картину «мускатной» печени. Хроническая венозная гиперемия легких ведет к их бурой индурации. Венозная гиперемия селезенки при портальной гипертензии вследствие цирроза печени проявляется спленомегалией

ВОПРОС № 8 ***Нейрогенные расстройства чувствительности; формы, причины и механизмы возникновения, проявления.*** **ОТВЕТ:** Нейрогенные нарушения чувствительности как «простой» (тактильной, температурной, проприоцептивной, болевой), так и сложной (чувства локализации, дискриминации, стереогноза) имеют в основе повреждение соматосенсорного анализатора. АНАТОМИЧЕСКИЕ ПУТИ Все виды чувствительности формируются при раздражении чувствительных нервных окончаний кожи, слизистых оболочек, мышц, суставов, сухожилий, внутренних органов. Информация об этом передается по периферическим отросткам первичных чувствительных нейронов (спинномозговых узлов и чувствительных нейронов черепных нервов) и далее по их центральным отросткам к вставочным нейронам или непосредственно в составе восходящих путей. Нарушения чувствительности классифицируют по нескольким критериям: В зависимости от вида нарушенной чувствительности и по расположению чувствительного нервного окончания выделены расстройства контактной и дистальной, экстерорецепторной и интероцепторной чувствительности. - Контактные виды (например, расстройства тактильной, болевой, температурной чувствительности). -Дистантные виды (например, расстройства периферического отдела зрительного, слухового, обонятельного анализаторов). † Нарушение экстерорецепторной чувствительности (например, в связи с поражением чувствительных нервных окончаний кожи и слизистых оболочек). - Расстройство интероцепторной чувствительности (например, в результате поражения висцерорецепторов, проприорецепторов). В зависимости от нарушения восприятия интенсивности ощущения выделены анестезия, гипестезия и гиперестезия. † Анестезия и гипестезия. Гипестезия — снижение, анестезия — полная потеря чувствительности или отдельных её разновидностей. Расстройства чувствительности развиваются на уровне чувствительных нервных окончаний, проводящих путей и центральных структур. БОЛЬ Боль — особый вид чувствительности, формирующийся под действием патогенного раздражителя, характеризующийся субъективно неприятными ощущениями, а также существенными изменениями в организме, вплоть до серьёзных нарушений его жизнедеятельности и даже смерти. ПРИЧИНЫ БОЛИ Боль вызывают физические, химические и биологические факторы. • Физические (например, механическая травма, повышенная или пониженная температура, высокая доза УФ, электрический ток). • Химические (например, попадание на кожу или слизистые оболочки сильных кислот, щелочей, окислителей; накопление в ткани солей кальция или калия). • Биологические (например, высокая концентрация кининов, гистамина, серотонина). ВИДЫ БОЛИ Различают протопатическую и эпикритическую боль (болевую чувствительность). Целесообразно различать механизмы формирования боли (ноцицептивная система) и механизмы контроля чувства боли (антиноцицептивная система). Чувство боли формируется на разных уровнях ноцицептивной системы: от воспринимающих болевые

ощущения чувствительных нервных окончаний до проводящих путей и центральных нервных структур. Чувство боли контролируют нейрогенные и гуморальные механизмы, входящие в состав антиноцицептивной системы.

ВОПРОС № 9 ***Ишемия; характеристика понятия, значение в патологии. Виды ишемий, причины, механизмы возникновения, проявления и последствия.*** **ОТВЕТ:** Ишемия (от греч. ischein - задерживать, haima - кровь) уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови по артериям и артериолам. 9.2.1. Причины ишемии Ишемия возникает при значительном увеличении сопротивления кровотоку в приводящих артериях и отсутствии (или недостаточности) коллатерального (окольного) притока крови в данную сосудистую территорию. Увеличение сопротивления в артериях бывает связано главным образом с уменьшением их просвета. Значительную роль играет также вязкость крови, при увеличении которой сопротивление кровотоку растет. Вызывающее ишемию уменьшение сосудистого просвета может быть обусловлено патологической вазоконстрикцией (ангиоспазмом), полной или частичной закупоркой просвета артерий (тромбом, эмболом), склеротическими и воспалительными изменениями артериальных стенок и сдавлением артерий извне. Ангиоспазм - констрикция артерий патологического характера, которая может вызывать (в случае недостаточности коллатерального кровоснабжения) ишемию соответствующего органа или ткани. Непосредственной причиной спазма артерий являются изменения функционального состояния сосудистых гладких мышц (увеличение степени их сокращения и главным образом нарушение их расслабления), в результате чего нормальные вазоконстрикторные нервные или гуморальные влияния на артерии вызывают их длительное, нерасслабляющееся сокращение, т.е. ангиоспазм. Выделяют следующие механизмы развития спазма артерий: 1. Внеклеточный механизм, когда причиной нерасслабляющегося сокращения артерий являются вазоконстрикторные вещества (например, катехоламины, серотонин, некоторые простагландины, ангиотензин-II, тромбин, эндотелин, некоторые лейкотриены, тромбоксан А2), циркулирующие в крови или синтезирующиеся в сосудистой стенке. 2. Мембранный механизм, обусловленный нарушением процессов реполяризации плазматических мембран гладкомышечных клеток артерий. 3. Внутриклеточный механизм, когда нерасслабляющееся сокращение гладкомышечных клеток вызывается нарушением внутриклеточного переноса ионов кальция (нарушения удаления их из цитоплазмы) или же изменениями в механизме сократительных белков - актина и миозина. Описанные изменения микроциркуляции при ишемии ведут к ограничению доставки кислорода и питательных веществ в ткани, а также к задержке в них продуктов обмена веществ. Накопление недоокисленных продуктов обмена (молочной, пировиноградной кислот и др.) вызывает сдвиг pH ткани в кислую сторону. Нарушение обмена веществ приводит сначала к обратимым, а затем к необратимым повреждениям тканей. Особенно опасна ишемия для центральной нервной системы, где недостаточность кровоснабжения сразу же приводит к расстройствам функции соответствующих областей мозга. Так, при поражении двигательных областей довольно быстро наступают парезы, параличи и т.д. Следующее место по чувствительности к ишемии

занимают сердечная мышца, почки и другие внутренние органы. Ишемия в конечностях сопровождается болями, ощущением онемения, «бегания мурашек» и дисфункцией скелетных мышц, проявляющейся, например, в виде перемежающейся хромоты при ходьбе. В случаях, когда кровоток в области ишемии в течение соответствующего времени не восстанавливается, возникает омертвение тканей, называемое инфарктом. При патолого-анатомическом вскрытии в одних случаях обнаруживается так называемый белый инфаркт, когда в процессе омертвения кровь в область ишемии не поступает и суженные сосуды остаются заполненными лишь плазмой крови без эритроцитов.

ВОПРОС № 10 ***Нейрогенные нарушения двигательных функций; формы, причины и механизмы возникновения, проявления.*****ОТВЕТ:** Нейрогенные расстройства движений характеризуются патологическими изменениями количества движений, их темпа и координации. КЛАССЫ НЕЙРОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВ ДВИЖЕНИЙ Выделены следующие классы типовых форм нейрогенных расстройств движения: гипокинезии, гиперкинезии, гиподинамии и атаксии. • Гипокинезии — ограничение объёма и скорости произвольных движений. • Гиперкинезии — выполнение избыточных непроизвольных движений. • Гиподинамии — снижение двигательной активности и силы мышечных сокращений при движении. • Атаксии — нарушение координации движений. АНАТОМИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ ДВИЖЕНИЙ К системам, осуществляющим регуляцию движений, относятся пирамидная и экстрапирамидная системы, а также структуры, ответственные за регуляцию координации движений. Аксоны всех нисходящих путей заканчиваются исключительно на мотонейронах спинного мозга. классы типовых форм нейрогенных расстройств движения: гипокинезии, гиперкинезии и атаксии. • Гипокинезии — ограничения объёма, количества и скорости движений. Они, как правило, сочетаются со снижением двигательной активности и силы мышечных сокращений — гиподинамией. Гиперкинезы — увеличение объёма и количества непроизвольных движений — развиваются вследствие поражения нейронов различных структур головного мозга (экстрапирамидной системы, таламуса, субталамического ядра, зубчатого ядра мозжечка, красного ядра, коры и их систем связи). Атаксии — локомоторные расстройства, характеризующиеся нарушением пространственной и временной координации произвольных движений. При этом сила мышц практически не изменена. Координация движений достигается при взаимодействии различных структур: мозжечка, спинного мозга, лобных отделов коры головного мозга, среднего мозга, таламуса, лабиринта. † Причины: поражение путей проприоцептивной чувствительности (с развитием сенситивной атаксии), повреждение мозжечка (с развитием мозжечковой атаксии), поражение лобной и височной областей коры головного мозга (с развитием корковой атаксии), повреждение вестибулярного аппарата (с развитием вестибулярной атаксии).

ВОПРОС № 11 ***Тромбоз; характеристика понятия, Причины, механизмы и стадии тромбообразования. Виды тромбов, последствия тромбозов и его значение в патологии.***

ОТВЕТ: Тромбоз - прижизненное отложение сгустка стабилизированного фибрина и форменных элементов крови на внутренней поверхности кровеносных сосудов с частичной или полной обтурацией их просвета. В ходе тромботического процесса формируются плотные, стабилизированные фибрином депозиты крови (тромбы), которые прочно «прирастают» к субэндотелиальным структурам сосудистой стенки. Впоследствии облитерирующие тромбы подвергаются реканализации с целью восстановления кровотока в ишемизированных органах и тканях. Механизмы образования и структура тромбов зависят от особенностей кровотока в сосуде. В основе артериального тромбоза - тромбообразования в артериальной системе с высокой скоростью кровотока, опосредующего ишемию, - лежит активация сосудистотромбоцитарного (первичного) гемостаза (см. раздел 14.5.1), а в основе венозного тромбоза - образования тромбов в венозной системе, характеризующейся низкой скоростью кровотока, - активация коагуляционного (плазменного или вторичного) гемостаза (см. раздел 14.5.2). При этом артериальные тромбы состоят в основном из «слипшихся» (агрегированных) тромбоцитов («белая головка») с небольшой примесью осевших в сетях фибрина лейкоцитов и эритроцитов, формирующих «красный хвост». В составе венозных тромбов количество тромбоцитов, напротив, низкое, преобладают лейкоциты и эритроциты, придающие тромбу гомогенно-красный цвет. В связи с этим профилактику артериальных тромбозов проводят препаратами, подавляющими агрегацию тромбоцитов, - антиагрегантами (аспирин, плавикс и др.). Для профилактики венозных тромбозов, обусловливающих венозный застой крови, используют антикоагулянты: прямые (гепарин) и непрямые (препараты кумаринового ряда - неодикумарин, синкумар, варфарин и др.

ВОПРОС № 12 ***Нарушение функции половых желез у женщин; виды, причины, механизмы, проявления.*** **ОТВЕТ:** Половое созревание (пубертатный период) у девочек начинается в возрасте от 8 до 13 лет и происходит в течение 3–4 лет. К наиболее существенным признакам пубертата относятся определяемые изменениями эндокринного статуса рост и развитие молочных желёз (телархе), лобковое и подмышечное оволосение, начало менструаций (менархе) и становление регулярного менструально-овариального цикла. • Развитие молочных желёз (может быть несимметричным), как правило, предшествует формированию лобкового оволосения. • Менархе Менструации появляются в среднем в возрасте 12,5 лет, кровотечения обычно длятся 4–5 дней. В течение первых двух лет менструальный цикл может быть нерегулярным. У 20% девушек овуляций нет до 17–18 лет. Половая функция женского организма определяется функционированием эндокринного контура между корой большого мозга, гипоталамусом, аденогипофизом, яичником и органами– мишенями женских половых гормонов. Половое созревание считается преждевременным, если какой-либо из вторичных половых признаков появляется у девочек ранее 7,5 лет. Различают центральное (истинный пубертат), периферическое и частичное (неполное) преждевременное половое созревание. Задержкой полового созревания считается отсутствие вторичных половых признаков к 14-летнему возрасту, а также отсутствие менструаций к 16- летнему возрасту (первичная аменорея) при наличии вторичных половых признаков. ГИПОФУНКЦИЯ ЯИЧНИКОВ Эндокринная недостаточность яичников подразделяется на первичную и вторичную. • Первичная яичниковая недостаточность (первичный гипогонадизм) В связи с этим в крови, как правило, обнаруживают компенсаторно увеличенный уровень ФСГ. Причины. Те же, что и первичного гипогонадизма, вызывающие задержку полового развития у девочек (см. выше). • Вторичная недостаточность является результатом дефицита либо гонадолиберинов гипоталамуса, либо гонадотропных гормонов аденогипофиза. Причины. Те же, что и вторичного гипогонадизма• Проявления. Первичная и вторичная эндокринная недостаточность яичников характеризуется сходными проявлениями. К основных проявлениям относят нарушения менструального цикла, аменорею, бесплодие. - Проявляются дисфункциональными маточными кровотечениями. -Аменорея — отсутствие менструаций более 6 мес у женщин с ранее периодическим их наступлением (вторичная аменорея), а также отсутствие менархе у девочек старше 16 лет (первичная аменорея). -Бесплодие — отсутствие беременности в течение одного года регулярной половой жизни. Эндокринная гиперфункция яичников характеризуется гиперандрогенией или гиперэстрогенией. • Гиперандрогения — состояние, характеризующееся повышенной продукцией и/или эффектами действия андрогенов. Выявляется в разной степени выраженности у 10–15% женщин. † Проявления: повышение содержания в крови андростендиона и тестостерона, увеличение показателя соотношения в крови гонадотропинов (ЛГ/ФСГобычно более 3), гирсутизм, аменорея, бесплодие,

ожирение. • Гиперэстрогения. Характеризуется избыточным образованием и/или эффектами эстрогенов в организме. Наиболее частая причина: повышение содержания в крови андрогенов яичникового и/или надпочечникового генеза. Андрогены в коже и жировой ткани трансформируются в эстрогены, что ведёт к увеличению их концентрации в крови.

ВОПРОС № 13 ***Эмболия; характеристика понятия. Виды эмболий, причины и последствия эмболий.*** **ОТВЕТ:**Эмболия - закупорка артерий принесенными током крови пробками (эмболами), которые могут иметь эндогенное происхождение: а) тромбы, оторвавшиеся от места образования, например от клапанов сердца; б) кусочки ткани при травмах или опухолей при их распаде; в) капельки жира при переломах трубчатых костей или размозжении жировой клетчатки; иногда жировые эмболы, занесенные в легкие, проникают через артериовенозные анастомозы и легочные капилляры в большой круг кровообращения. Эмболы могут быть также экзогенными: а) пузырьки воздуха, попадающие из окружающей атмосферы в крупные вены (верхнюю полую, яремные, подключичные), в которых кровяное давление может быть ниже атмосферного; проникающий в вены воздух попадает в правый желудочек, где может образоваться воздушный пузырь, тампонирующий полости правого сердца; б) пузырьки газа, формирующиеся в крови при быстром понижении барометрического давления, например при быстром подъеме водолазов из области высокого давления или при разгерметизации кабины самолета на больших высотах. Эмболия может локализоваться: 1) в артериях малого круга кровообращения (эмболы заносятся из венозной системы большого круга кровообращения и правого сердца); 2) в артериях большого круга кровообращения (эмболы заносятся сюда из левого сердца или из легочных вен); 3) в системе воротной вены печени (эмболы приносятся сюда из многочисленных ветвей воротной вены брюшной полости). Склеротические и воспалительные изменения артериальных стенок могут вызывать сужение сосудистого просвета в случае возникновения атеросклеротических бляшек, выступающих в сосудистый просвет, или при хронических воспалительных процессах в стенках артерий (артерииты). Создавая сопротивление кровотоку, такие изменения сосудистых стенок часто бывают причиной недостаточности притока крови (в том числе коллатерального) в соответствующее микроциркуляторное русло. Сдавление приводящей артерии вызывает так называемую компрессионную ишемию. Это имеет место только в том случае, если давление снаружи выше, чем давление внутри сосуда. Такого рода ишемия может возникать при сдавлении сосудов растущей опухолью, рубцом или инородным телом, она может быть вызвана наложением жгута или перевязкой сосуда. Компрессионная ишемия головного мозга развивается при значительном повышении внутричерепного давления.

ВОПРОС № 14 ***Нарушение функции половых желез у мужчин; виды, причины, механизмы, проявления.*** **ОТВЕТ:** Пубертатный период у мальчиков начинается в возрасте от 9,5 до 13,5 лет и продолжается около 3 лет. Увеличение яичек обычно является первым признаком полового созревания. К другим признакам полового созревания необходимо добавить акне, пубертатную гинекомастию и ряд др. • Пубертатная гинекомастия — развитие молочных желёз у подростков (как правило, одностороннее и в виде субареолярного утолщения, протекает бессимптомно) — встречается у 60% подростков и обычно длится от 6 месяцев до двух лет. • Варикоцеле — расширение вен семенного канатика — встречается у 15% подростков, чаще с левой стороны. • Паховая грыжа у мужчин встречается в 5 раз чаще, чем у женщин; располагается, как правило, справа или с двух сторон. • Гидроцеле — заполненное жидкостью образование в оболочке семенного канатика, расположено в мошонке. • Сперматоцеле — кистозное образование в составе придатков яичка, содержащее сперматозоиды. Эндокриногенные нарушения полового развития и половой функции у лиц мужского пола проявляются следующими типовыми формами: преждевременное половое развитие, задержка полового развития, гипофункция яичек. Преждевременный (первичный) пубертат — состояние, характеризующееся появлением всех или отдельных вторичных половых признаков у мальчиков до 9-летнего возраста. Нередко это сочетается с эмоциональными и поведенческими расстройствами, а также нарушением социальной адаптации. Различают истинное и ложное преждевременное развитие мальчиков. Отсутствие у мальчиков признаков полового созревания к 14-летнему возрасту считается задержкой пубертата. • Причины.- Дефицит гонадолиберинов гипоталамуса и/или гонадотропинов аденогипофиза (при повреждении ядер гипоталамуса или гипофиза опухолями, в результате кровоизлияния или травмы, воспалительных процессов и др.).- Сниженная выработка тестостерона яичками (в результате их травмы, роста новообразований, нарушения развития, воспаления яичек — орхита и т.п.). - Пониженная чувствительность тканей-мишеней к действию тестостерона. • Проявления. - Признаки евнухоидизма, Сниженное содержание тестостерона в крови. МУЖСКОЙ ГИПОГОНАДИЗМ • Причины тестикулярной недостаточности. - Те же, что и при задержке полового развития мальчиков (см. выше). - Дефекты яичек. - Наследуемые или врождённые (первичные). Наблюдаются, например, у пациентов с различными вариантами синдрома Кляйнфелтера. При этом происходит снижение продукции андрогенов и нарушения сперматогенеза. -Приобретённые (вторичные). Развиваются при травме, вирусном или бактериальном воспалении, нарушении кровообращения, воздействии радиации, ЛС (например, наркотиков, спиронолактона, циметидина) и других воздействий. • Проявления. Половое развитие у мужчин не нарушено. В связи с этим телосложение и тембр голоса у них в диапазоне нормы. Наряду с этим выявляется снижение полового влечения, импотенция, бесплодие — неспособность мужчины к зачатию ребёнка на протяжении одного года

регулярной половой жизни без использования контрацептивов и независимо от возможности совершения полового акта (не менее 35% случаев бесплодия обусловлено нарушением половой функции мужчин.

ВОПРОС № 15 ***Воспаление; характеристика понятия. Этиология, воспаления, местные и общие его признаки, значение для организма. Принципы лекарственной коррекции воспаления.*** **ОТВЕТ:** Воспаление (inflammatio, от лат. in-flammare - воспламенять) сформировавшаяся в процессе эволюции реакция организма на местное повреждение, характеризующаяся явлениями альтерации, расстройств микроциркуляции (с экссудацией и эмиграцией) и пролиферации, направленными на локализацию, уничтожение и удаление повреждающего агента, а также на восстановление (или замещение) поврежденных им тканей.Они являются основными компонентами или внутренними признаками воспаления. Кроме того, очаг воспаления характеризуется пятью внешними (местными) проявлениями: краснотой (rubor), припухлостью (tumor), повышением температуры, или жаром (calor), болезненностью, или болью (dolor), нарушением функции functio laesa). Эти признаки особенно хорошо определяются, когда очаг воспаления находится на наружных покровах. Воспаление может проявляться не только местными, но и общими признаками, выраженность которых зависит от интенсивности и распространенности процесса. Общие проявления воспаления включают лихорадку, реакции кроветворной ткани с развитием лейкоцитоза, повышенную скорость оседания эритроцитов, ускоренный обмен веществ, измененную иммунологическую реактивность, явления интоксикации организма. Одновременно оно представляет собой важную защитно-приспособительную реакцию, эволюционно сформировавшуюся как способ сохранения целого организма ценой повреждения его части. С помощью воспаления обеспечиваются локализация и элиминация воспалительного агента и (или) поврежденной под его воздействием ткани. Любое воспаление включает 3 основных компонента: • альтерацию - повреждение клеток и тканей; • расстройство микроциркуляции с экссудацией и эмиграцией; • пролиферацию - размножение клеток и восстановление целостности ткани. Соответственно различают: альтеративное воспаление, экссудативное воспаление, пролиферативное (продуктивное) воспаление и - как его отдельный вариант - гранулематозное воспаление. Принципы противовоспалительной терапии. Этиотропный принцип — устранение, прекращение, уменьшение силы и/или длительности действия на ткани и органы флогогенных факторов. Патогенетический принцип — блокирование механизма развития воспаления путем разрыва звеньев патогенеза воспаления, лежащих в основе, главным образом, процессов альтерации и экссудации. Симптоматический принцип— проведение специального лечение, направленного на предупреждение или

устранение развившихся симптомов.

ВОПРОС № 16 ***Гипертиреозы; причины, механизмы развития, основные проявления.*** **ОТВЕТ:** Гипертиреоидные состояния (гипертиреозы) характеризуются избытком эффектов йодсодержащих гормонов в организме. • Нередко эти состояния называют также тиреотоксикозами. • Термин «тиреотоксикоз» обычно применяют для обозначения сходных, но всё же иных состояний: резко выраженного гипертиреоза и гипертиреоза, вызванного избытком экзогенных тиреоидных гормонов. Различные факторы вызывают повреждения на разных уровнях нейроэндокринной регуляции (гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система), синтеза, транспорта и реализации действия тиреоидных гормонов. В связи с этим выделены причины первичного, вторичного и третичного гипертиреоза. Причинные факторы первичного гипертиреоза поражают самоё щитовидную железу или эктопическую тиреоидную ткань. Наиболее значимые причины вторичного гипертиреоза ТТГ–секретирующая аденома гипофиза и селективная резистентность аденогипофиза к гормонам щитовидной железы (в крови существенно повышены уровни Т3 и Т4, но в силу низкой чувствительности и/или уменьшения числа рецепторов к Т3 и Т4 в тиреотрофах аденогипофиза не происходит адаптивного уменьшения синтеза ТТГ). Причинные факторы третичного гипертиреоза воздействуют на нейроны гипоталамуса. • Невротические состояния, сопровождающиеся избыточным образованием тиролиберина. • Состояния, вызывающие длительную активацию норадренергических нейронов гипоталамуса. При этом происходит стимуляция синтеза Т3 и Т4 через нисходящие пути симпатической нервной системы. Основные клинические формы гипертиреоза в виде диффузного и узлового токсического зоба рассмотрены в статьях «Гипертиреоз», «Подострый тиреоидит» и «Зоб». Проявления. - Экзофтальм — смещение глазного яблока вперёд.; Симптом Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей и появление полоски склеры между верхним веком и радужной глаза). - Симптом Кохера-Грефе (отставание верхнего века от движения глазного яблока при взгляде вниз). - Симптом Штельвага (редкое мигание). Тиреотоксический криз — наиболее тяжёлое, чреватое смертью проявление (осложнение) тиреотоксикоза. Характеризуется прогрессирующим («взрывообразным») усугублением течения гипертиреоза. • Наиболее частые причины: травмы и хирургические вмешательства (нередко даже удаление зуба), стрессовые ситуации, инфБ и/или интоксикации, физическое перенапряжение, роды. • Главные звенья патогенеза. -Острое и значительное увеличение содержания в крови тиреоидных гормонов. - Нарастающая острая надпочечниковая недостаточность (как результат сопровождающей тиреотоксический криз стресс-реакции).

ВОПРОС № 17 Сахарный диабет; общая характеристика, классификация. Причины и механизмы возникновения, обменные, функциональные и клинические

проявления,осложнения.

Сахарный диабет характеризуется нарушениями всех видов обмена веществ и расстройством жизнедеятельности организма, развивается в результате гипоинсулинизма(абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности).

Классификация: первичные формы(отсутствие у пациента каких-либо определенных заболеваний, вторично приводящих к сахарному диабету)-инсулинзависимый и инсулиннезависимый СД. ИЗСД-абсолютный дефицит инсулина, необходимость постоянного применения инсулина, реальная угроза развития кетоацидоза. ИНСД -формы диабета, обусловленные недостаточностью эффектов инсулина при нормальном или повышенном уровне гормона в крови. Функция В-клеток поджелудочной железы частично или полностью сохранена, Большинство пациентов не нуждаются в обязательном введении инсулина, Расстройства жизнедеятельности организма развиваются относительно медленно, ИНСД составляет не менее 80% всех случаев СД. Вторичные формы СД характеризуются наличием у пациента какой-либо основной болезни или патологического состояния, повреждающих поджелудочную железу, а также действие на неё физических или химических факторов.

Причины СД. СД развивается в результате либо дефицита инсулина (т.е. в результате гипоинсулинизма или абсолютной инсулиновой недостаточности), либо недостаточности эффектов инсулина при его нормальном или даже повышенном содержании в плазме крови. Дефицит инсулина может возникнуть под влиянием факторов биологической, химической, физической природы, а также при воспалительных процессах поджелудочной железы. Биологические факторы: -Генетические дефекты В-клеток островков Лангерханса, обусловливают включение иммунных аутоагрессивных механизмов повреждения поджелудочной железы (появления чужеродных для иммунной системы Аг) и низкий уровень синтеза инсулина (при репрессии генов, кодирующих ферменты синтеза инсулина). -Иммунные факторы: Ig, цитотоксические Т-лимфоциты, а также продуцируемые ими цитокины, повреждающие В-клетки и реализующие реакции иммунной аутоагрессии. -Вирусы, тропные к В-клеткам: Коксаки В4, гепатита, кори, ветряной оспы, эпидемического паротита, краснухи и др. -Эндогенные токсичные вещества, повреждающие В-клетки(аллоксан). Химические факторы: аллоксан, высокие дозы этанола, цитостатики и другие ЛС. Физические факторы: проникающая радиация, инициирующая активацию липопероксидных процессов, механическая травма поджелудочной железы, сдавление опухолью. Воспалительные процессы- возникающие в поджелудочной железе под действием факторов биологической (микроорганизмы), химической и физической природы.

Недостаточность эффектов инсулина развивается под влиянием причин нейро- или психогенной природы(активация симпатико-адреналовой системы,стресс), контринсулярных факторов(инсулиназа,АТ к инсулину,белки крови,связывающие инсулин,

В-липопротеидный антагонист,контринсулярные гормоны), дефектов инсулиновых рецепторов(длительная гиперинсулинемия,Ig,свободные радикалы,липопероксиды,гидролазы) и пострецепторных нарушений в клетках-мишенях(повреждение мембран и/или ферментов клеток).

Механизмы возникновения: Контринсулярные факторы-активация инсулиназы (на фоне увеличения глюкокортикоидов и/или СТГ, из-за дефицита цинка и меди), активация протеолитических ферментов(поступают из обширных очагов воспаления), Ат к инсулину(плазменные ингибиторы инсулина белковой природы-альфа и бета-глобулины, В-липопротеины). Устранение или снижение эффектов инсулина на ткани мишени(увеличение уровня контринсулярных гормонов). Развитие инсулинорезистентности(рецепторые механизмы-закрытие инсулиновых рецепторов Ig, гипосенситизация клеток-мишеней к инсулину, деструкция и изменение конформации рецепторов инсулина; пострецепторные механизмы-нарушение фосфорилирования протеинкиназ клеток-мишеней, дефекты трансмембранных переносчиков глюкозы)

Обменные проявления СД. Нарушения углеводного обмена (гипергликемия,гиперлактатемия,глюкозурия), белкового (гиперазотемия,повышение уровня остаточного азота в крови,азотурия), жирового(гиперлипидемия,кетонурия, кетонемия), водного баланса(плиурия,полидипсия).

Функциональные проявления. Острые осложнения СД-диабетический кетоацидоз(кетоацидотическая кома),гиперосмолярная и гипогликемическая кома; поздние-ангиопатии, невропатии,энцефалопатии,нефропатии,катаракта. Кетоацидотическая кома-характерна для ИЗСД, происходит активация глюконеогенеза, нарушение транспорта глюкозы,активация кетогенеза. Гиперосмолярная кома-характерна для ИНСД, гипергликемия, глюкозурия, полиурия. Гипогликемическая кома-приводит к недостаточности энергообеспечения клеток мозга, нарушение функций сердца, расстройства дыхания, гипотензия.

Ангиопатии: микроангиопатии(неферментативное гликозилирование белков базальных мембран капилляров и активация превращения глюкозы в сорбитол, что приводит к утолщению и уплотнению сосудистой стенки), макроангиопатии(развитие склеротических изменений а стенках артерий, что приводит к ускоренному развитию атеросклероза)

Невропатии(гликозилирование белков периферических нервов, образование Ат,нарушение синтеза миелина), энцефалопатии (недостаточное энергообеспечение мозга),ретинопатии(микроангиопатии сосудов сетчатки глаза), иммунологические поражения(из-за гипоксии, метаболических расстройств)

ВОПРОС № 18 Лейкопения; характеристика понятия, виды, причины, механизмы возникновения, значение для организма.

Лейкопении - состояния, характеризующиеся уменьшением количества лейкоцитов в

единице объёма крови ниже нормы (обычно менее 4-10^9л). Различают первичные (врождённые или наследственные) и вторичные (приобретён-ные) лейкопении. К первичным лейкопениям относятся болезнь Костманна, синдромы Грисчелли, «ленивых» лейкоцитов, Шедьяка -Хигаси, врождённая алейкия, семейные нейтропении, периодическая наследственная нейтропения, хроническая гранулематозная болезнь. Причины вторичных (приобретённых) лейкопений: Ионизирующая радиация,Химические вещества (бензол, горчичный газ), инсектициды, ЛС (НПВС, антиметаболиты, сульфаниламиды, Болезни иммунной аутоагрессии (например, СКВ), генерализованные инфекции (брюшной тиф, паратиф, грипп, корь, риккетсиозы, гепатиты), кахексия.

Механизмы возникновения: 1)Нарушение и/или угнетение процесса формирования лейкоцитов-Генетический дефект клеток лейкопоэза,Расстройство механизмов нейрогуморальной регуляции лейкопоза(при гипотиреоидных состояниях,гипокортицизме),Недостаток компонентов, необходимых для лейкопоэза (дефицит белков, фосфолипидов, аминокислот, фолиевой кислоты, цианкобаламина). 2) Чрезмерное разрушение лейкоцитов в сосудистом русле или органах гемопоэза-проникающая радиация и антилейкоцитарные АТ. 3)Перераспределение лейкоцитов в различных регионах сосудистого русла-Шок (анафилактический, травматический, гемотрансфузионный),Тяжёлая и длительная мышечная работа, «краевое стояние» лейкоцитов(на раннем этапе воспаления), Выход большого количества лейкоцитов из сосудистого русла в ткани. 4)Повышенная потеря лейкоцитов организмом-острая и хроническая кровопотеря, плазмо- и лимфоррагии (например, при обширных ожогах, хронических гнойных процессах остеомиелите, эндометрите, перитоните). 5) Гемодилюционная лейкопения-гиперволемия в результате трансфузии большого объёма плазмы крови или плазмозаменителей и тока жидкости из тканей в сосудистое русло по градиенту осмотического или онкотического давления (при гиперальдостеронизме, гипергликемии, гиперальбуминемии)

Значение для организма:- Снижение резистентности организма(противоинфекционной и противоопухолевой). +Создание искусственной иммуносупрессии при трансплантации и лечении аутоиммунных заболеваний

ВОПРОС № 19. Ожирение; основные формы и механизмы развития. Изменения обмена веществ, функции и структуры органов при ожирении.

Ожирение - избыточное (патологическое) накопление жира в организме в виде триглицеридов. При этом масса тела увеличивается более чем на 20-30%.

Классификация: 1) По степени увеличения массы тела:1 степень(ИМТ*=25-29,9), 2степень (ИМТ=30-39,9), 3 степень (ИМТ $\geq$ 40). 2)По преимущественной локализации жировой ткани:Общее, Местное(мужской, женский тип). 3)По преимущественному увеличению числа или размеров адипоцитов(Гипертрофическое(за счёт преимущественного увеличения

массы и размеров адипоцитов) Гиперпластическое(за счёт преимущественного увеличения числа адипоцитов) Смешанное). 4)Первичное (гипоталамическое) Вторичное(симптоматическое).

Причина первичного ожирения - нарушение функционирования системы «гипоталамус - адипоциты»-результат дефицита лептина и/ или недостаточности эффектов лептина (по подавлению выработки нейронами гипоталамуса нейропептида Y, повышающего аппетит и усиливающего чувство голода). Вторичное ожирение развивается при избыточной калорийности пищи и пониженном уровне энергозатрат организма.

Механизмы: 1)нейрогенные: Центрогенный -расстройства психики,получение удовольствия от съеденной пищи; Гипоталамический-повреждение нейронов гипоталамуса, повышение синтеза и секреции нейропептида Y, стимуляция чувства голода, повышение аппетита. 2)эндокринные: Абсолютная или относительная лептиновая недостаточность, Недостаточность эффектов тиреоидных гормонов(снижение интенсивности липолиза), Избыток эффектов глюкокортикоидов(активация глюкогенеза), Увеличение числа и/или гиперсенситизация рецепторов инсулина(активация липогенеза в адипоцитах). 3)метаболические-механизм экономии углеводов из-за их малого запаса, при повышении в рационе жиров скорость окисления углеводов снижается(уменьшение дыхательного коэффициента), повышение аппетита, накапление жиров в виде триглицеридов.

Ожирение увеличивает риск возникновения ИБС,атеросклероза,гипертонической болезни , СД , а также некоторых новообразований (например, рака молочной железы, эндометрия и простаты). У очень тучных людей избыточное давление массы жира на грудную клетку или диафрагму со стороны брюшной полости приводит к развитию альвеолярной гиповентиляции и гипоксии респираторного типа.

ВОПРОС № 20. Лейкоцитоз; характеристика понятия, виды, причины, механизмы возникновения, значение для организма.

Лейкоцитозы - состояния, характеризующиеся увеличением числа лейкоцитов в единице объёма крови выше нормы (более 9-10^9/л). По генезу лейкоцитозы подразделяют на эндогенные и экзогенные (и те, и другие могут быть инфекционными и неинфекционными). Причины-Физические факторы(ионизирующая радиация в малых дозах), химические(алкоголь; умеренный дефицит кислорода во вдыхаемом воздухе; приём ЛС, стимулирующих пролиферацию клеток), биологические(вирусы,бактерии, простейшие, паразиты)

Механизмы возникновения: 1)Усиление нормального лейкопоэза-повышение уровня и/или активности гуморальных стимуляторов лейкопоэза (колониестимулирующих факторов) и снижение содержания и/или активности ингибиторов пролиферации, происходит увеличение числа пролиферирующих клеток лейкопоэтической ткани, со-четающееся с дифференцировкой их в зрелые лейкоциты. Лейкоцитозы с таким механизмом развития

обозначают как регенераторные (истинные, абсолютные). 2) Перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле-скопление большого числа зрелых лейкоцитов в каком-либо регионе организма, после физической, при травматическом, гемотрансфузионном, анафилактическом шоке(ложные,относительные лейкоцитозы). 3) Гиперпродукция лейкоцитов при опухолевом поражении гемопоэтической ткани (лейкозах). 4)Гемоконцентрационный лейкоцитоз-гипогидратация организма различного происхождения с развитием гиповолемии (рвоты, диареи, полиурии).

Значение: защита организма от аллергенов,бактерий,вирусов,простейших; физиологическое-при физической нагрузке, пищеварении; при лейкозах, воспалении, аллергических реакциях.

ВОПРОС №21. ***Основные компоненты воспаления; их характеристика и значение в воспалении.***

ОТВЕТ: Наиболее значимыми компонентами механизма развития острого воспаления являются:– альтерация, – сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения,

– экссудация, – эмиграция лейкоцитов и выход других форменных элементов крови в ткань,

- фагоцитоз, – пролиферация.

Альтерация как компонент механизма развития воспаления включает изменения: клеточных и внеклеточных структур, обмена веществ, физико-химических свойств, а также образование и реализацию эффектов медиаторов воспаления. При этом различают зоны первичной и вторичной альтерации. Первичная альтерация реализуется за счёт действия патогенного агента в зоне его внедрения, что сопровождается грубыми, часто необратимыми изменениями. Вторичная альтерация вызывается и патогенным агентом и, в основном, продуктами первичной альтерации. Поздняя вторичная альтерация приобретает относительно самостоятельный характер. Объём зоны вторичного повреждения всегда больше, чем первичного, а длительность может варьировать от нескольких часов до нескольких лет.

Сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения . Этот компонент воспаления включает следующие процессы:

♦изменение тонуса стенок и просвета сосудов;

♦нарушение гемо- и лимфодинамики;

♦изменение реологических свойств крови;

♦увеличение сосудистой проницаемости;

♦собственно процесс экссудации жидкости из микрососудов;

♦миграцию в очаг воспаления лейкоцитов и фагоцитоз, выход в ткань тромбоцитов и эритроцитов.

Экссудация жидкости и выход форменных элементов крови в очаг воспаления. Экссудация - процесс выхода плазмы и форменных элементов крови из сосудов микроциркуляторного

русла в ткани и полости тела с образованием экссудата. В очаге воспаления процесс экссудации имеет двоякое биологическое значение: адаптивное и патогенное. Адаптивное значение заключается в фиксации в очаге воспаления флогогена и создании оптимальных условий его инактивации и элиминации. Патогенное значение:сдавление и смещение органов и тканей экссудатом; возможно распространение воспалительного процесса в соседние ткани или биологические жидкости (в лимфу, кровь, ликвор и др.); образование очагов деструкции ткани при гнойном воспалении.

Эмиграция лейкоцитов - активный процесс их выхода из просвета сосудов микроциркуляторного русла в межклеточное пространство. Спустя 1-2 ч после воздействия на ткань флогогенного фактора в очаге воспаления обнаруживается большое число эмигрировавших нейтрофилов и других гранулоцитов, позднее - через 15-20 и более часов - моноцитов, а затем и лимфоцитов. Функции лейкоцитов при воспалении:

•Фагоцитоз.

•Синтез и выделение медиаторов воспаления.

•Презентация антигена лимфоцитам. Эта функция фагоцитов реализуется за счёт процессинга (поглощение и трансформация антигенных структур) и представления Аг клеткам иммунной системы (передача информации об Аг лимфоцитам).

Фагоцитоз - активный биологический процесс, заключающийся в распознавании, поглощении и внутриклеточной деструкции чужеродного материала специализированными клетками - фагоцитами: микрофагами (полиморфноядерными лейкоцитами) и макрофагами.При незавершённом фагоцитозе поглощённые фагоцитами микроорганизмы не разрушаются. Это способствует персистенции и распространению инфекции в организме.

Пролиферация - важный компонент механизма развития воспалительного процесса и завершающая его стадия - характеризуется увеличением числа стромальных и паренхиматозных клеток, а также образованием межклеточного вещества в очаге воспаления. Эти процессы направлены на регенерацию или замещение разрушенных тканевых элементов.При благоприятном течении воспаления наблюдается полная регенерация ткани - восполнение её погибших и восстановление обратимо повреждённых структурных элементов (реституция).При значительном разрушении участка ткани или органа на месте дефекта паренхиматозных клеток образуется вначале грануляционная ткань, а по мере её созревания - рубец, т.е. наблюдается неполная регенерация.

ВОПРОС №22. ***Гипотиреозы; причины, механизмы развития, основные проявления.***

ОТВЕТ: Гипотиреоз - состояние, обусловленное недостаточностью секреции или эффектов тиреоидных гормонов.

В зависимости от уровня поражения различают первичный, вторичный и третичный гипотиреоз, а также постжелезистый гипотиреоз.

• Первичный гипотиреоз (90% случаев гипотиреоза) развивается при поражении щитовидной железы и сопровождается повышением уровня ТТГ.
• Вторичный гипотиреоз развивается при поражении гипофиза с недостаточным ТТГ и последующей гипофункцией щитовидной железы.
• Третичный гипотиреоз обусловлен повреждением гипоталамуса и недостаточным выделением тиролиберина, что приводит к снижению секреции ТТГ и тиреоидных гормонов.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГИПОТИРЕОЗА

Основные клинические формы гипотиреоза: хронический аутоиммунный тиреоидит (болезнь Хасимото), кретинизм, микседема и гипотиреоидная (микседематозная) кома.

Кретинизм и микседема . Кретинизм развивается при лёгком или среднетяжёлом течении гипотиреоза. Различают спорадический (врождённый) и эндемический кретинизм (эндемический зоб). Микседема - тяжёлая форма гипотиреоза, развивающаяся, как правило, у взрослых и подростков. Характерным признаком микседемы является слизистый отёк кожи и подкожной клетчатки, при котором отсутствует ямка при надавливании.

Причины кретинизма:

♦Врождённый кретинизм обусловлен пороками развития щитовидной железы, а также мутациями генов тиролиберина, ТТГ, Т3и Т4.

♦Причины эндемического зоба: дефицит йода или избыток тиреостатических веществ в воде и пище, недостаток в организме ряда микроэлементов (кобальта, молибдена, цинка и меди).

•Патогенез кретинизма.Инициальным и основным патогенетическим звеном обоих разновидностей кретинизма является дефицит Т3и Т4.

•Проявления кретинизма.Они во многом сходны при спорадическом и эндемическом его вариантах.

♦Зоб.

♦Отставание физического развития как в период новорождённос- ти, так и на последующих этапах жизни.

♦Нарушения психического развития (более или менее выраженное нарушение интеллекта, вплоть до идиотии).

Проявления гипотиреоза и их механизмы

Указанные ниже признаки характерны для всех разновидностей гипотиреоза. Однако, их комбинация и выраженность у конкретных пациентов может быть разной.

•Нервная система и ВНД:гипотиреоидная энцефалопатия (снижение интеллекта, гипорефлексия, заторможённость, сонливость, частые депрессии), парестезии, мозжечковая атаксия, понижение тонуса симпатикоадреналовой системы.

•ССС:кардиомегалия, сердечная недостаточность, брадикардия, нарушения микрогемоциркуляции, снижение скорости кровотока, кардиалгии.

•ЖКТ:снижение аппетита, нередко тошнота, нарушение пищеварения вследствие гипоацидного гастрита, частые запоры, иногда - кишечная непроходимость.

•Почки и мочевыводящие пути:снижение экскреторной функции почек вследствие их гипоперфузии кровью; инфицирование мочевыводящих путей (обусловлено гипотонией и гипокинезией их мышц).

•Метаболизм:гиперлипопротеинемия, гипогликемия, торможение протеосинтеза, снижение основного обмена.

•Опорно-двигательный аппарат: развитие миопатий (проявляются миалгиями, снижением мышечной силы, повышенной утомляемостью), поражений суставов (характеризуются артралгиями, артрозами).

•Рост организма.У детей выявляется задержка роста.

•Кожа,её производные, подкожная клетчатка, слизистые оболочки, серозные полости: развитие микседемы. Причины: значительное повышение гидрофильности соединительной ткани, задержка жидкости в организме, связывание большого количества жидкости тканевым коллоидом (содержащим избыток гликозаминогликанов и Na+) с образованием муцина - слизеподобного соединения. Проявления:

♦Одутловатость (отёчность) лица, огрубление его черт, гипомимичность (маскообразность), отёк периорбитальной клетчатки.

♦Ломкость волос, их выпадение, хрупкость ногтей.

♦Отёчность голосовых связок. Язык увеличен, на боковых поверхностях его видны отпечатки зубов. В результате появляется низкий, грубый голос; нечёт- кая, затруднённая речь.

♦Асептический полисерозит. Проявляется накоплением избытка серозной жидкости в полостях перикарда, брюшины, плевры и др.

Гипотиреоидная кома. Гипотиреоидная (микседематозная) кома - крайне тяжёлое, нередко смертельное проявление гипотиреоза (летальность при ней достигает 75%). Является конечным этапом любой разновидности гипотиреоза при его неправильном или отсутствующем лечении.

- Причины: переохлаждение, недостаточность кровообращения любого генеза, острые инфекции, интоксикации, стрессы, кровотечения, гипогликемия, гипоксия.
- Проявления: выраженная брадикардия, артериальная гипотензия, коллапс, дыхательная недостаточность, нарастающая гипоксия, почечная недостаточность, гипотермия, угнетение и потеря сознания.

ВОПРОС №23. ***Первичная и вторичная альтерация при воспалении; Медиаторы воспаления; происхождение и значение в развитии воспаления.***

ОТВЕТ: Альтерация как компонент механизма развития воспаления включает изменения: клеточных и внеклеточных структур, обмена веществ, физико-химических свойств, а также образование и реализацию эффектов медиаторов воспаления. При этом различают зоны первичной и вторичной альтерации.

•Первичная альтерация реализуется за счёт действия патогенного агента в зоне его внедрения, что сопровождается грубыми, часто необратимыми изменениями.

•Вторичная альтерация вызывается и патогенным агентом и, в основном, продуктами первичной альтерации. Позднее вторичная альтерация приобретает относительно самостоятельный характер. Объём зоны вторичного повреждения всегда больше, чем первичного, а длительность может варьировать от нескольких часов до нескольких лет. Биологический смысл изменений обмена веществ заключается в энергетическом и пластическом обеспечении процессов, протекающих в очаге воспаления. На начальном этапе воспаления в тканях преобладают реакции катаболизма, а при активации процессов пролиферации начинают доминировать анаболические реакции. Изменения метаболизма в существенной мере регулируются медиаторами воспаления. Медиаторы воспаления-биологически активные вещества, под влиянием которых осуществляются закономерное развитие и исходы воспаления, формируются его местные и общие признаки. Выделяют две группы медиаторов воспаления: клеточные и плазменные. Основные группы клеточных медиаторов воспаления включают: биогенные амины, пептиды и белки, оксид азота, производные жирных кислот и липидов, нуклеотиды и нуклеозиды. Их источниками являются тучные клетки, нейтрофильные и базофильные гранулоциты, тромбоциты и ряд других клеток в очаге воспаления.

•Биогенные амины.Важнейшими представителями являются гистамин и серотонин.

♦Гистамин,воздействуя на Н2-рецепторы клеток-мишеней, вызывает дилатацию сосудов микроциркуляторного русла и повышает проницаемость венул, что способствует экссудации. Взаимодействуя с Н1-рецепторами, гистамин обусловливает: ощущения боли, жжения, зуда, напряжения.

♦Серотонин также повышает сосудистую проницаемость и активирует сокращение ГМК венул (что способствует развитию венозной гиперемии), приводит к формированию чувства боли, стимулирует тромбообразование.

•Пептиды и белки

♦Нейропептиды.Из числа нейропептидов при воспалении наиболее значимую роль выполняет вещество Р.

♦Цитокины регулируют пролиферативную активность, дифференцировку и фенотип клеток-мишеней. К цитокинам отнесены факторы роста, интерлейкины (ИЛ), фактор некроза опухоли (ФНО), колониестимулирующие факторы, интерфероны (ИФН) и хемокины.

♦Лейкокины- общее название для различных биологически активных веществ (БАВ), образуемых лейкоцитами, но не относящихся к иммуноглобулинам (Ig) и цитокинам. К группе лейкокинов относятся белки острой фазы, катионные белки, а также фибронектин.

♦Ферменты.В очаге воспаления обнаруживаются ферменты всех основных групп. Их основным источником являются нейтрофилы и другие фагоциты. В начале воспаления ферменты вызывают разрыхление соединительнотканных муфт вокруг сосудов и разрушение межклеточного вещества сосудистых стенок, способствуя вазодилатации и повышению проницаемости сосудов. На поздних стадиях воспаления благодаря ферментам происходит очищение очага воспаления от погибших клеток и тканей, а также реализуются пролиферативные процессы.

•Оксид азота(эндотелием освобождаемый фактор вазодилатации) - важный медиатор воспаления.

•Липидные медиаторы воспаления

♦Производными арахидоновой кислоты являются простагландины, тромбоксаны и лейкотриены. Арахидоновая кислота входит в состав фосфолипидов клеточных мембран, откуда и освобождается под влиянием фосфолипаз. Дальнейшие превращения этой кислоты происходят либо по циклооксигеназному (с образованием простагландинов и тромбоксанов), либо по липооксигеназному пути (с образованием лейкотриенов).

Простагландины обладают широким спектром действия, в том числе повреждают стенки сосудов микроциркуляторного русла и повышают их проницаемость, усиливают хемотаксис и способствуют пролиферации фибробластов. Пг снижают порог болевой чувствительности и способствуют развитию лихорадки.

Тромбоксаны вызывают вазоконстрикцию, способствуют агрегации клеток крови, стимулируют тромбообразование.

Лейкотриены вызывают спазм ГМК стенок сосудов, бронхиол и кишечника (длительность эффекта лейкотриенов весьма велика), проявляют положительный хемотаксический эффект по отношению к фагоцитам и повышают проницаемость мембран.

♦Фактор активации тромбоцитов образуется из мембранных фосфолипидов и является наиболее сильным сосудосуживающим веществом.

♦Липопероксиды- продукты СПОЛ. Они дестабилизируют мембраны лизосом, способствуя высвобождению ферментов из них, и определяют эффективность заключительных этапов фагоцитоза.

•Нуклеотиды и нуклеозиды

♦АТФобеспечивает энергетическую «поддержку» клеток и пластических процессов в них в очаге воспаления.

♦АДФстимулирует адгезию, агрегацию и агглютинацию форменных элементов крови. Это вызывает тромбообразование, формирование сладжа, нарушение крово- и лимфотока в сосудах микроциркуляторного русла.

♦Аденозин,высвобождающийся из клеток, оказывает существенное сосудорасширяющее действие с развитием артериальной гиперемии.

Плазменные медиаторы воспаления

Плазменные медиаторы воспаления, так же как и клеточные, вырабатываются клетками и высвобождаются ими в неактивном состоянии. Они появляются при активации трёх систем крови - кининовой, комплемента и гемостаза. Все компоненты этих систем находятся в крови в виде предшественников и становятся активными после воздействия на них клеточных медиаторов воспаления.

•Медиаторы кининовой системы.Основное значение при воспалении имеют брадикинин и калликреин.

♦Брадикинин усиливает сосудистую проницаемость, обусловливает чувство боли, обладает выраженным гипотензивным действием.

♦Калликреин вызывает хемотаксис лейкоцитов, но главное его значение - активация фактора Хагемана.

•Медиаторы системы гемостаза:факторы свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем. Первично активируется фактор Хагемана. Он инициирует свёртывание белков крови, повышает проницаемость стенок сосудов, усиливает миграцию нейтрофилов и агрегацию тромбоцитов.

•Система комплемента состоит из группы специализированных белков плазмы крови, вызывающих лизис бактерий и клеток. Кроме того, некоторые компоненты комплемента, прежде всего C3b и C5b, повышают проницаемость стенок сосудов, усиливают хемотаксическую активность нейтрофилов и макрофагов.

ВОПРОС №24. Гиперфункция коркового и мозгового слоя надпочечников; причины, механизмы развития, проявления.

ОТВЕТ: Надпочечники - парные эндокринные железы - состоят из коркового вещества (мезодермального происхождения) и мозгового (нейроэктодермального генеза). Функционально это две железы: кора (на долю коры приходится около 80% массы железы) и мозговая часть. Кора надпочечников синтезирует кортикостероиды (минерало- и глюкокортикоиды, а также дегидроэпиандростерон), хромаффинные клетки мозговой части - катехоловые амины. Типовые формы патологии надпочечников подразделяют на две большие группы: гиперфункциональные и гипофункциональные состояния.

- Гиперфункциональные парциальные состояния: гиперкортицизм (гиперальдостеронизм, синдром и болезнь Иценко-Кушинга, кортикогенитальный синдром), гиперпродукция катехоламинов мозговым веществом.

Гиперальдостеронизм - общее название синдромов, возникающих вследствие гиперсекреции или нарушений обмена альдостерона и характеризующихся наличием отёков, асцита, гипокалиемии и реноваскулярной артериальной гипертензии.

Синдром гиперальдостеронизма может быть первичным или вторичным. В некоторых случаях развивается псевдогиперальдостеронизм.

Первичный гиперальдостеронизм

•Причины:альдостеронпродуцирующая аденома клубочковой зоны коры одного из надпочечников; первичная гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников.

•Последствия и проявления.При этих состояниях развивается синдром Конна (обусловлен гиперальдостеронемией): головные боли, полиурия, слабость, пониженная активность ренина, гипокалиемия, алкалоз, гиперволемия и артериальная гипертензия.

Вторичный гиперальдостеронизм

•Причины:состояния, вызывающие снижение ОЦК или АД (сердечная недостаточность, нефротический синдром, цирроз печени, полиурия).

•Последствия.Гипоперфузия почек обусловливает активацию ренин-ангиотензиновой системы. Избыточное образование ангиотензина приводит к гиперпродукции альдостерона обоими надпочечниками.

•Проявления:повышенная активность ренина плазмы крови, увеличенное содержание ангиотензина в крови, гиперальдостеронемия и синдром Конна.

ГИПЕРКОРТИЗОЛИЗМ

•Причины и виды гиперкортицизма.

♦Синдром Иценко-Кушинга. Характеризуется высоким уровнем кортизола в крови при низком содержании в ней АКТГ. Обусловлен гиперпродукцией глюкокортикоидов в пучковой зоне коры надпочечников.

♦Болезнь Иценко-Кушинга. Характеризуется высоким содержанием в крови и АКТГ, и глюкокортикоидов. Вызвана гиперпродукцией АКТГ в аденогипофизе.

♦Синдромы эктопической (гетеротопной) гиперсекреции АКТГ.

♦Ятрогенный синдром Иценко-Кушинга. Развивается при длительном введении в организм препаратов глюкокортикоидов с лечебной целью. При этом, как правило, наблюдается гипотрофия коркового вещества обоих надпочечников.

•Основные проявления:артериальная гипертензия, избыточное отложение жира (преимущественно в области лица, плеч, туловища), мышечная слабость, остеопороз, гипергликемия и СД, «полосы растяжения», снижение противоинфекционной устойчивости.

АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Адреногенитальный синдром - патологическое состояние, обусловленное гиперсекрецией андрогенов в коре надпочечников и проявляющееся признаками вирилизации. Практически все случаи адреногенитального синдрома — врождённые. Синдром обусловлен недостаточностью одного из ферментов, необходимых для синтеза кортизола. Дефицит кортизола стимулирует выработку кортиколиберина и АКТГ, что приводит к гиперплазии коры надпочечников и избыточной продукции тех АКТГ-зависимых стероидов, синтез которых при данной недостаточности фермента не нарушен.

Виды адреногенитального синдрома: врождённый и приобретённый.

• Врождённый адреногенитальный синдром (95% всех случаев). Клинические варианты: вирильная форма (неосложнённый вирилизм), сольтеряющая форма (с гипотензивным синдромом) и гипертензивная форма.

• Приобретённый адреногенитальный синдром.

♦Причина: андростерома - доброкачественная опухоль из аденоцитов сетчатой зоны коры надпочечника. Такие опухоли синтезируют избыточное количество андрогенов.

♦Проявления приобретённого адреногенитального синдрома могут отличаться от врождённых форм нормальным или незначительно повышенным содержанием в крови АКТГ.

Проявления:вирилизация наружных половых органов девочек, макросомия, гирсутизм, маскулинизация, раннее ложное половое созревание мальчиков.

ГИПЕРКАТЕХОЛАМИНЕМИЯ

•Гиперкатехоламинемия наблюдается при опухолях из хромаффинных клеток - феохромоцитомах, развивающихся как изолировано, так и при некоторых формах семейного полиэндокринного аденоматоза.

•Проявления гиперкатехоламинемии: артериальная гипертензия, острые гипотензивные реакции с обмороками, гипертензивные кризы, нарушения ритма сердца, гипергликемия, повышение концентрации метаболитов катехоламинов в моче, гиперлипидемия, повышенная потливость, ретинопатии, похудание, тремор и другие.

ВОПРОС №25. ***Изменения кровообращения в очаге воспаления, их механизмы и значение. Экссудация и эмиграция лейкоцитов, механизмы их развития и значение при воспалении.***

ОТВЕТ: Этот компонент воспаления включает следующие процессы:

♦изменение тонуса стенок и просвета сосудов;

♦нарушение гемо- и лимфодинамики;

♦изменение реологических свойств крови;

♦увеличение сосудистой проницаемости;

♦собственно процесс экссудации жидкости из микрососудов;

♦миграцию в очаг воспаления лейкоцитов и фагоцитоз, выход в ткань тромбоцитов и эритроцитов.

Изменение тонуса стенок и просвета сосудов. Нарушения регионарной гемодинамики

Просвет сосудов, крово- и лимфообращение в очаге воспаления изменяются с момента возникновения и в течение всего процесса воспаления. При этом, в разных его участках и на разных этапах оно, как правило, имеет разный характер.

♦Ишемия является результатом спазма мышц артериол и прекапилляров за счёт рефлекторного (в ответ на боль) выделения нейромедиаторов (норадреналин). Внешние проявления: бледность, некоторое уменьшение объёма и температуры тканей. Продолжительность - от нескольких секунд до нескольких минут, так как норадреналин быстро расщепляется ферментативными системами.

♦Артериальная гиперемия обусловлена снижением тонуса мышц стенок и расширением артериол под воздействием медиаторов воспаления. Увеличение кровоснабжения является важным защитным механизмом и способствует энергетическому обеспечению воспаления. Внешние проявления: покраснение, увеличение тургора, незначительное увеличение объёма и температуры тканей.

♦Венозная гиперемия обусловлена нарушением оттока крови. Этому способствует сдавление венул и капилляров отёчной периваску-

лярной тканью, набухание эндотелия и изменение реологических свойств крови. Венозная гиперемия способствует повышению гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла и фильтрации в ткани жидкой части крови, а следовательно, - усугублению отёка.

♦Стаз - временное прекращение тока крови и лимфы в сосудах микроциркуляторного русла. Развивается вследствие значительного сдавления венул отёчной тканью и развитием в них сладж-феномена.

♦Нормализация регионарного кровотока происходит по мере завершения воспаления.

Изменение реологических свойств крови.В сосудах воспалённой ткани происходит сгущение крови, краевое стояние лейкоцитов, образование сладжа и клеточных агрегатов, что снижает текучесть крови и способствует тромбозу мелких сосудов.

Увеличение сосудистой и тканевой проницаемости

Определяющим фактором экссудации жидкости за пределы сосудов при воспалении является повышение проницаемости сосудистой стенки, с чем связано образование экссудата. На проницаемость стенки сосудов основное влияние оказывают медиаторы воспаления. Повышение сосудистой проницаемости способствует межэндотелиальному и трансэндотелиальному транспорту плазмы и выходу форменных элементов крови из сосудов.

♦Межэндотелиальные щели образуются за счёт сокращения актомиозина в эндотелиальных клетках и изменения в них структуры цитоскелета.

♦Трансэндотелиальный транспорт осуществляется с помощью везикул и микроканалов.

Увеличение тканевой проницаемости обусловлено также изменениями коллоидного состояния межклеточного вещества.

Экссудация - процесс выхода плазмы и форменных элементов крови из сосудов микроциркуляторного русла в ткани и полости тела с образованием экссудата.

Причины экссудации

• Основная причина плазморрагии (пассивного выхода плазмы крови в интерстиций) - увеличение сосудистой проницаемости и повышение гидростатического давления крови в сосудах микроциркуляторного русла.

• Основная причина лейкоцитарной инфильтрации ткани - хемо- и электротаксис лейкоцитов

Выделяют несколько видов экссудата: серозный, фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический и катаральный. Вид экссудата определяет название формы острого экссудативного воспаления.

Значение экссудации.В очаге воспаления процесс экссудации имеет двоякое биологическое значение: адаптивное и патогенное.

• Адаптивное значение заключается в фиксации в очаге воспаления флогогена и создании оптимальных условий его инактивации и элиминации.

• Патогенное значение:

♦сдавление и смещение органов и тканей экссудатом;

♦возможно распространение воспалительного процесса в соседние ткани или биологические жидкости (в лимфу, кровь, ликвор и др.);

♦образование очагов деструкции ткани при гнойном воспалении.

Эмиграция лейкоцитов - активный процесс их выхода из просвета сосудов микроциркуляторного русла в межклеточное пространство. Спустя 1-2 ч после воздействия на ткань флогогенного фактора в очаге воспаления обнаруживается большое число

эмигрировавших нейтрофилов и других гранулоцитов, позднее - через 15-20 и более часов - моноцитов, а затем и лимфоцитов.

Процесс эмиграции последовательно проходит этапы роллинга (краевого стояния - «качения») лейкоцитов, их адгезии к эндотелию и проникновения через сосудистую стенку, а также - направленного движения лейкоцитов в очаге воспаления.

Функции лейкоцитов при воспалении

• Фагоцитоз.

• Синтез и выделение медиаторов воспаления.

• Презентация антигена лимфоцитам. Эта функция фагоцитов реализуется за счёт процессинга (поглощение и трансформация антигенных структур) и представления Аг клеткам иммунной системы (передача информации об Аг лимфоцитам).

Позднее значительная часть лейкоцитов, мигрировавших в очаг воспаления, подвергается дистрофическим изменениям и превращается в «гнойные тельца» или подвергается апоптозу. Часть лейкоцитов, выполнив свои функции, возвращается в сосудистое русло и циркулирует в крови. При значительном повышении проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла в очаг воспаления «пассивно» выходят также эритроциты и тромбоциты.

ВОПРОС №26. ***Недостаточность надпочечников; основные формы, причины, механизмы развития, основные проявления.***

ОТВЕТ: Гипофункциональные состояния надпочечников обозначают как «надпочечниковая недостаточность». Среди множества состояний, сопровождающихся надпочечниковой недостаточностью, наибольшее клиническое значение имеют болезнь Аддисона, надпочечниковый криз, синдром Уотерхауса-Фридериксен, адренолейкодистрофия (со-

четание лейкодистрофии и болезни Аддисона), аутоиммунный полигландулярный синдром и гипоальдостеронизм.

Болезнь Аддисона- хроническая первичная недостаточность коры надпочечников. Возникает при двустороннем поражении надпочечников, приводящем к их недостаточности, т.е. уменьшению (или прекращению) секреции глюкокортикоидов и минералокортикоидов.

•Причины:иммунная аутоагрессия (в 80% случаев заболевания), ту- беркулёз. Как синдром, хроническая недостаточность коры надпочечников присутствует при множестве наследуемых заболеваний.

•Различают первичную, вторичную и ятрогенную формы болезни Аддисона.

♦Первичная форма (железистая, надпочечниковая) болезни Аддисона обусловлена поражением надпочечников. Гибель клеток коркового вещества сопровождается дефицитом кортикостероидов.

♦Вторичная форма (центрогенная, гипоталамо-гипофизарная) вызвана поражением гипоталамуса или гипофиза. Дефицит кортиколиберина или АКТГ приводит к гипофункции коры надпочечников.

♦Ятрогенная форма болезни Аддисона является следствием прекращения введения в организм кортикостероидов после длительного их применения с лечебной целью. Развивающееся при этом состояние обозначают как «синдром отмены кортикостероидов» или ятрогенная надпочечниковая недостаточность. Обусловлена продолжительным угнетением функции гипоталамо-гипофизарнонадпочечниковой системы и атрофией коры надпочечников.

•Проявления и их механизмы

♦Мышечная слабость, утомляемость. Механизмы: дисбаланс ионов в биологических жидкостях и мышцах (уменьшение [Na+], избыток [K+]; нарушение транслокации Ca2+ через биологические мембраны), гипогликемия, дистрофические изменения в миоцитах.

♦Артериальная гипотензия.

♦Полиурия. Механизм: снижение реабсорбции жидкости в канальцах почек вследствие гипоальдостеронизма.

♦Гипогидратация организма, гиповолемия и гемоконцентрация. Обусловлены полиурией.

♦Нарушение полостного и мембранного пищеварения и всасывания. Механизмы: недостаточность секреции пищеварительных соков, повышение осмоляльности кишечного содержимого(обусловлено экскрецией избыточного количества Na+ в просвет кишечника) и «осмотический» понос.

♦Гипогликемия. Причина: дефицит глюкокортикоидов, что приводит к торможению глюконеогенеза.

♦Гиперпигментация кожи и слизистых при первичной надпочечниковой недостаточности. Механизм: повышение (в условиях дефицита кортизола) секреции аденогипофизом как АКТГ, так и меланоцитостимулирующего гормона.

♦Уменьшение оволосения тела, особенно в подмышечной области и на лобке. Причина: недостаточность надпочечниковых андрогенов.

Надпочечниковый криз

К острой недостаточности коры надпочечников относятся гипоадреналовый (надпочечниковый) криз и аддисонов криз - осложнение болезни Аддисона.

• Причины:

♦Разрушение обоих надпочечников при травме.

♦Двустороннее кровоизлияние в мозговое вещество и ткань коры надпочечников (например, в родах, при передозировке гепарина, остро или молниеносно протекающем сепсисе). В последнем случае говорят о синдроме Уотерхауса-Фридериксен.

♦Удаление надпочечника, поражённого гормонопродуцирующей опухолью. Недостаточность развивается в результате гипоили атрофии коркового вещества второго надпочечника.

• Проявления острой недостаточности коры надпочечников: острая гипотензия гипогидратация организма, недостаточность системного кровообращения, коллапсы, обмороки.

Гипоальдостеронизм - парциальная надпочечниковая недостаточность. Проявления гипоальдостеронизма: гипонатриемия, гиперкалиемия, артериальная гипотензия, брадикардия, мышечная слабость, утомляемость.

ВОПРОС №27. ***Фагоцитоз; стадии, механизмы и значение при воспалении. Пролиферация; характеристика понятия, механизмы развития и значение при воспалении.***

ОТВЕТ:Фагоцитоз - активный биологический процесс, заключающийся в распознавании, поглощении и внутриклеточной деструкции чужеродного материала специализированными клетками - фагоцитами: микрофагами (полиморфноядерными лейкоцитами) и макрофагами.

В ходе фагоцитоза выделяют несколько основных стадий.

1 - адгезия частицы (например, бактерии) с помощью Fc-рецептора мембраны фагоцита; 2 - погружение адгезированной частицы в фагоцит и образование фагосомы; 3 - приближение и присоединение к фагосоме лизосом; 4 - слияние мембран фагосомы и лизосом с образованием фаголизосомы; 5 - разрушение поглощённой частицы.

• Распознавание фагоцитом объекта поглощения и адгезия к нему происходит в несколько этапов:

♦Обнаружение поверхностных детерминант объекта фагоцитоза.

♦Опсонизация объекта фагоцитоза.

♦Адгезия фагоцита к объекту фагоцитоза. Этот процесс реализуется с участием рецепторов лейкоцита FcyR (при наличии у объекта соответствующего лиганда) и молекул адгезии (при отсутствии лиганда, например, у неклеточных частиц).

• Поглощение объекта фагоцитом с последующим образованием фаголизосомы. Поглощенный материал погружается в клетку в составе фагосомы - пузырька, образованного плазматической мембраной. К фагосоме приближаются лизосомы, мембраны фагосомы и лизосом сливаются, и образуется фаголизосома.

• Внутриклеточное разрушение объекта фагоцитоза реализуется в результате активации двух сложных механизмов: кислородзависимой и кислороднезависимой цитотоксичности фагоцитов.

♦Кислородзависимая цитотоксичность играет ведущую роль в деструкции объекта фагоцитоза. Она сопряжена со значительным повышением интенсивности метаболизма с участием кислорода (респираторный взрыв).

♦Кислороднезависимые механизмы обусловлены действием лизосомальных ферментов фагоцита.

Незавершённый фагоцитоз. При незавершённом фагоцитозе поглощённые фагоцитами микроорганизмы не разрушаются. Это способствует персистенции и распространению инфекции в организме. Причины незавершённого фагоцитоза:

• Мембрано- и ферментопатии лизосом фагоцита.

• Повышенная резистентность микробов к ферментам фагоцита.

• Способность некоторых микробов быстро покидать фагосомы и персистировать в цитоплазме фагоцита (риккетсии, хламидии).

• Недостаточный эффект гормонов - регуляторов процесса фагоцитоза.

Пролиферация - важный компонент механизма развития воспалительного процесса и завершающая его стадия - характеризуется увеличением числа стромальных и паренхиматозных клеток, а также образованием межклеточного вещества в очаге воспаления. Эти процессы направлены на регенерацию или замещение разрушенных тканевых элементов.

♦При благоприятном течении воспаления наблюдается полная регенерация ткани - восполнение её погибших и восстановление обратимо повреждённых структурных элементов (реституция).

♦При значительном разрушении участка ткани или органа на месте дефекта паренхиматозных клеток образуется вначале грануляционная ткань, а по мере её созревания - рубец, т.е. наблюдается неполная регенерация

ВОПРОС №28. ***Гиперфункция передней и задней доли гипофиза; причины, механизмы развития, основные проявления.***

ОТВЕТ: Гиперпитуитаризм - избыток содержания или эффектов одного либо более гормонов аденогипофиза. В большинстве случаев гиперпитуитаризм является результатом аденомы передней доли гипофиза (реже злокачественных опухолей, патологии гипоталамуса, сопровождающейся гиперпродукцией либеринов или гипопродукцией статинов).

Виды гиперпитуитаризма

• Гипофизарный гигантизм(макросомия) - чрезмерное увеличение роста, размеров тела и внутренних органов. По времени возникновения в онтогенезе является ранней формой эндокринопатии.

♦Инициальные звенья патогенеза: центрогенные (приводят к гиперпродукции соматолиберина либо СТГ или снижению выработки соматостатина), первично-железистые (обусловлены патологией ацидофильных клеток аденогипофиза), постжелезистые (наиболее часто обусловлены повышением чувствительности рецепторов к СТГ).

♦Проявления и их механизмы: увеличение роста (обычно, выше 200 см у мужчин и 190 см у женщин), несоответствие величины и массы внутренних органов размерам тела (чаще

органы также увеличены - спланхномегалия), непропорциональное развитие мышц (степень развития мышц обычно отстаёт от размера тела), гипергликемия, гипогенитализм, психические расстройства (эмоциональная неустойчивость, раздражительность, нарушение сна, снижение умственной работоспособности).

- Акромегалия- диспропорциональное увеличение размера отдельных частей тела (чаще кистей рук, стоп, внутренних органов), сочетающееся с существенными нарушениями жизнедеятельности организма. По времени возникновения в онтогенезе - поздняя форма эндокринопатии (после завершения окостенения эпифизарных хрящей).

♦Инициальные звенья патогенеза: те же, что и при гипофизарном гигантизме .

♦Проявления и их механизмы: расстройства обмена веществ (стойкая гипергликемия и, нередко, СД; повышение в крови уровня холестерина, лецитина, ВЖК, кетоновых тел, ЛП), половые расстройства (снижение полового влечения; импотенция у мужчин; дисменорея и галакторея у женщин).

•Гиперпролактинемия.

•Синдром гипофизарного преждевременного полового развития.

Характеризуется появлением отдельных или всех вторичных половых признаков, в некоторых случаях - наступлением половой зрелости (у девочек до 8-, у мальчиков до 9-летнего возраста). Развивается вследствие преждевременной секреции гонадолиберинов или гиперсекреции гонадотропинов.

Синдром неадекватной секреции АДГ развивается в результате избыточности эффектов АДГ и характеризуется олигурией и отёками.

• Патогенез.Инициальные патогенетические звенья: центрогенное и первично-железистое.

♦Центрогенное. Характеризуется нейрогенной корково-подкорковой стимуляцией образования АДГ в гипоталамусе и его транспорта в нейрогипофиз.

♦Первично-железистое. Является следствием избыточной продукции и нейросекреции АДГ нейронами гипоталамуса, эктопического синтеза АДГ (например, мелкоклеточными карциномами лёгких) или сочетания обоих вариантов.

• Проявления:олигурия, увеличение массы тела, гипонатриемия, повышение содержания ионов натрия в моче, психоневрологические расстройства.

ВОПРОС №29. ***Инфекционный процесс; инфекционные агенты, пути их внедрения и распространения в организме. Стадии и проявления инфекционного агента.***

ОТВЕТ*:*Инфекционный процесс, или инфекция - типовой патологический процесс, возникающий под действием микроорганизмов. Инфекционный процесс представляет собой комплекс взаимосвязанных изменений: функциональных, морфологических, иммунобиологических, биохимических и других, лежащих в основе развития конкретных инфекционных болезней.

Причина инфекции — инфекционные агенты. К возбудителям инфекции относятся простейшие, грибы, бактерии, вирусы и прионы.

Входные ворота инфекции - место проникновения микробов в макроорганизм.

- Кожные покровы (например, для возбудителей малярии, сыпного тифа, кожного лейшманиоза).
- Слизистые оболочки дыхательных путей (для возбудителей гриппа, кори, скарлатины и др.).
- Слизистые оболочки ЖКТ (например, для возбудителей дизентерии, брюшного тифа).
- Слизистая оболочка мочеполовых органов (для возбудителей гонореи, сифилиса и др.).
- Стенки кровеносных и лимфатических сосудов, через которые возбудитель поступает в кровь или лимфу (например, при укусах членистоногих и животных, инъекциях и хирургических вмешательствах).

Входные ворота могут определять нозологическую форму заболевания. Так, внедрение стрептококка в области миндалин вызывает ангину, через кожу - рожу или пиодермию, в области матки - эндометрит.

Известны следующие пути распространения бактерий в организме.

- По межклеточному пространству (благодаря бактериальной гиалуронидазе или дефектам эпителия).
- По лимфатическим сосудам - лимфогенно.
- По кровеносным сосудам - гематогенно.
- По жидкости серозных полостей и спинномозгового канала. Большинство возбудителей имеет тропность к определённым тканям макроорганизма. Это определяется наличием молекул адгезии у микробов и специфических рецепторов у клеток макроорганизма.

В развитии инфекционного процесса выделяют несколько периодов: инкубационный, продромальный, основных проявлений и завершения.

Инкубационный период

Инкубационный период - интервал времени от инфицирования макроорганизма до появления первых клинических признаков болезни. Он характеризуется размножением и избирательным накоплением микроорганизмов в определённых органах и тканях. Длительность инкубационного периода - от нескольких часов (при острых кишечных инфекциях) до нескольких лет (при СПИДе, прионных инфекциях) - определяется, в

основном, биологическими свойствами возбудителей, в силу чего продолжительность этого периода считают их видовым признаком.

Продромальный период

Продромальный период - этап от появления первых клинических неспецифических проявлений болезни до полного развития её симптомов. Этот период проявляется снижением эффективности адаптивных механизмов организма и нарастанием степени патогенности возбудителя. Клинические проявления на этом этапе не имеют характерных для данной инфекции черт. К ним относятся недомогание, дискомфорт, головная боль, лихорадка, мышечные и суставные боли. Продромальный период выявляется не при всех инфекционных заболеваниях и обычно длится от нескольких часов до нескольких суток.

Период основных проявлений

Период основных проявлений (разгара) болезни характеризуется развитием типичных для данной болезни признаков. Они зависят от патогенных свойств возбудителя и характера ответных реакций организма.

Продолжительность этого периода колеблется в широких пределах. Для многих инфекционных болезней (корь, скарлатина, тифы) характерна относительно постоянная длительность этого периода.

Период завершения

Период завершения имеет несколько вариантов: выздоровление, гибель организма, развитие осложнений, а также бациллоносительство.

•Выздоровление наступает при благоприятном окончании болезни, происходит постепенное снижение выраженности и исчезновение основных клинических признаков. Выздоровление может быть полным и неполным.

♦Полное выздоровление завершается удалением из организма возбудителя (санацией). Как правило, формируется иммунитет, обеспечивающий невосприимчивость организма к данной инфекции при его повторном инфицировании.

♦Неполное выздоровление характеризуется сохранением остаточных явлений заболевания.

•Осложнения (специфические и неспецифические) могут развиться в любом периоде заболевания.

♦К специфическим осложнениям относят те, развитие которых непосредственно связано с основными звеньями патогенеза (например, перфорация стенки кишечника и кишечное кровотечение при брюшном тифе; гиповолемический шок при холере).

♦К неспецифическим осложнениям относят состояния, вызванные вторичной инфекцией или суперинфекцией.

•Бациллоносительство.В ряде случаев формируется бациллоносительство - определённый вид адаптации и взаимодействия микро- и макроорганизма, при котором происходит персистенция возбудителя инфекции.

ВОПРОС №30. ***Гипофункция передней и задней доли гипофиза; причины, механизмы развития, основные проявления.***

ОТВЕТ: Гипопитуитаризм - недостаточность содержания или эффектов одного либо более гормонов аденогипофиза.

Причины гипопитуитаризма:деструкция, ишемия, кровоизлияния, воспаление, пороки развития, генетические дефекты клеток аденогипофиза.

Виды гипопитуитаризма:

• Парциальный гипопитуитаризм.«Чистых» парциальных форм аденогипофизарной недостаточности не встречается. Как правило, у каждого пациента лишь доминируют признаки недостаточности одного из гормонов аденогипофиза.

♦Гипофизарная карликовость (гипофизарный нанизм, микросомия, наносомия). Развивается при дефиците СТГ или соматолиберина.

♦Гипофизарный гипогонадизм (гипофизарный евнухоидизм) развивается при дефектах ФСГ, лютропина и их рецепторов.

♦Гипофизарное (нейроэндокринное) ожирение (см. раздел «Ожирение», глава 10 «Нарушения липидного обмена»).

♦Нарушения половой дифференцировки.

• Пангипопитуитаризм.Понятие «тотальный гипопитуитаризм» применяют при повреждении 75-90% паренхимы аденогипофиза. Примеры этой патологии: послеродовый гипопитуитаризм (синдром Шеана) и гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса).

Механизмы развития и проявления гипопитуитаризма весьма вариабельны, зависят от масштаба и степени поражения гипофиза, основной патологии и многих других факторов. Выделяют три основных группы признаков: полигормональной недостаточности, нейросоматических расстройств и психических нарушений.

• Признаки полигормональной недостаточности. Являются результатом дефицита отдельных аденогипофизарных гормонов.

♦СТГ: прогрессирующая потеря массы тела, изменения кожи и её производных (сухость, морщинистость кожи, ломкость волос и ногтей), дистрофические и дегенеративные изменения костной ткани (декальцификация, остеопороз).

♦ТТГ: развитие гипотиреоза (что проявляется снижением интеллекта и физической активности, дистрофическими изменениями в органах).

♦Гонадотропинов: признаки евнухоидизма и инфантилизма.

♦АКТГ: развитие гипокортицизма, проявляющегося дефицитом глюко- и минералокортикоидов, а также половых гормонов.

• Нейросоматические расстройства.

♦Обусловленные поражением ядер гипоталамуса: гипотермия (редко - субфебрилитет), вегетативные расстройства (преходящие гипогликемия, полиурия, гипотензивные реакции, коллапсы, тетанические судороги и др.).

♦Вызванные повышением внутричерепного давления (при внутричерепном росте новообразования или кровоизлиянии): ограничение полей зрения, снижение остроты зрения, головные боли.

• Психические нарушения. Чаще всего они характеризуются апатией, депрессией, снижением эмоционального уровня оценки событий, галлюцинациями, параноидным психозом/

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Центральные формы несахарного диабета (несахарного мочеизнурения) развиваются в результате недостаточности эффектов АДГ.

•Патогенез.Инициальные звенья патогенеза:

♦центрогенное (нейрогенное);

♦гипоталамо-гипофизарное: нарушение синтеза АДГ, торможение транспорта АДГ к нейрогипофизу, расстройства накопления и выделения АДГ в кровь;

♦постжелезистое: гипосенситизация рецепторов АДГ в почках, повышение инактивации АДГ в тканях.

•Основные проявления несахарного диабета и их механизмы.

♦Полиурия. Суточный диурез составляет обычно 3-15 л, иногда до 20-30 л. При этом моча имеет очень низкую осмоляльность.

♦Гиперосмоляльность плазмы крови (более 290 мОсм/кг) внутриклеточной и других биологических жидкостей.

♦Гипернатриемия. Является следствием активации выработки, высвобождения и эффектов альдостерона.

♦Полидипсия. Обусловлена патологической жаждой.

ВОПРОС №31. ***Лихорадка; характеристика понятия. Пирогены; виды и механизмы действия. Классификация лихорадки по происхождению, степени повышения температуры и типу температурной кривой.***

ОТВЕТ*:* Лихорадка - типовой патологический процесс, характеризующийся временным повышением температуры тела за счёт динамической перестройки системы терморегуляции под действием пирогенов. Причина лихорадки - пироген. По источнику возникновения и механизму действия выделяют первичные и вторичные пирогены.

Первичные пирогены сами не воздействуют на центр терморегуляции, но вызывают экспрессию генов, кодирующих синтез цитокинов (пирогенных лейкокинов).

По происхождению различают инфекционные и неинфекционные первичные пирогены.

• Пирогены инфекционного происхождения- наиболее частая причина лихорадки. К инфекционным пирогенам отнесены липополисахариды, липотейхоевая кислота, а также экзотоксины, выступающие в роли суперантигенов.

♦Липополисахариды(ЛПС, эндотоксины) обладают наибольшей пирогенностью ЛПС входит в состав мембран микроорганизмов, главным образом грамотрицательных. Пирогенное действие свойственно липиду А, входящему в состав ЛПС.

♦Липотейхоевая кислота.Грамположительные микробы содержат липотейхоевую кислоту и пептидогликаны, обладающие пирогенным свойством.

• По структуре пирогены неинфекционного генеза чаще являются белками, жирами, реже - нуклеиновыми кислотами или нуклеопротеинами. Эти вещества могут поступать извне (парентеральное введение в организм компонентов крови, вакцин, жировых эмульсий) или образовываться в самом организме (при неинфекционном воспалении, инфаркте миокарда, распаде опухолей, гемолизе эритроцитов, аллергических реакциях).

Вторичные пирогены.Под влиянием первичных пирогенов в лейкоцитах образуются цитокины (лейкокины), обладающие пирогенной активностью в ничтожно малой дозе. Пирогенные лейкокины называют вторичными, истинными, или лейкоцитарными пирогенами. Эти вещества непосредственно воздействуют на центр терморегуляции, изменяя его функциональную активность. К числу пирогенных цитокинов относятся ИЛ1 (ранее обозначавшийся как «эндогенный пироген»), ИЛ6, ФНОα, γ-ИФН.

Совокупность суточной и стадийной динамики при лихорадке обозначается как температурная кривая. Различают несколько типовых разновидностей температурной кривой.

♦ Постоянная. При ней суточный диапазон колебаний температуры тела не превышает 1 °С. Такой тип кривой часто выявляют у пациентов с долевой пневмонией или брюшным тифом.

♦Ремиттирующая.Характеризуется суточными колебаниями температуры более чем на 1 °С, но без возврата к нормальному диапазону (часто наблюдается при вирусных заболеваниях).

♦Послабляющая,или интермиттирующая.Колебания температуры тела в течение суток достигают 1-2 °С, причём она может нормализоваться на несколько часов, с последующим её повышением. Такой тип температурной кривой нередко регистрируют при абсцессах лёгких, печени, гнойной инфекции, туберкулёзе.

♦Истощающая,или гектическая.Характеризуется повторными повышениями температуры в течение суток более чем на 2-3 °С с её быстрыми последующими снижениями. Такая картина нередко наблюдается при сепсисе.

Выделяют и некоторые другие типы температурных кривых. Учитывая, что температурная кривая при инфекционной лихорадке в большой степени зависит от особенностей микроорганизма, определение её типа может иметь диагностическое значение.

При лихорадке выделяют несколько степеней повышения температуры тела:

♦слабую, или субфебрильную (в диапазоне 37-38 °С);

♦умеренную, или фебрильную (38-39 °С);

♦высокую, или пиретическую (39-41 °С);

♦чрезмерную, или гиперпиретическую (выше 41 °С).

ВОПРОС №32. ***Патология эндокринных желез; общая характеристика причин, механизмов и форм.***

ОТВЕТ*:Эндокринная система - совокупность анатомически, гистологически и цитологически дифференцированных структур, вырабатывающих гормоны.*

Гормоны синтезируются в анатомически автономных структурах (эндокринных железах), а также эндокринными клетками других органов и тканей.

• Эндокринные железы: аденогипофиз, эпифиз, щитовидная железа, околощитовидные железы, надпочечники.

• Эндокринные клетки органов и тканей: гипоталамуса, поджелудочной железы, яичка, яичника, тимуса, лёгких, ЖКТ, почек, сердца.

По расстоянию от клетки-продуцента гормона до клетки-мишени различают эндокринный (дистантный), паракринный (на небольшом расстоянии) и аутокринный (клетка-продуцент гормона в то же время является его мишенью) варианты регуляции.

Этиология и патогенез эндокринных расстройств

Различают центрогенный, первично железистый и постжелезистый варианты инициальных звеньев патогенеза эндокринных расстройств.

Центрогенное инициальное звено

Обусловлено нарушением механизмов нейрогуморальной регуляции желёз внутренней секреции со стороны нейронов коры головного мозга или гипоталамо-гипофизарной системы.

• На уровне коры большого мозга это обусловлено:

♦Дефектами развития и органическими повреждениями головного мозга (чаще в результате кровоизлияния, роста опухолей, травм).

♦Действием токсинов (например, этанола, наркотиков, микробных эндо- и экзотоксинов).

♦Нарушениями ВНД (как правило, неврозы, затянувшиеся стрессы, психозы).

• На уровне гипоталамуса и гипофиза чаще всего вызывается:

♦Генными дефектами (мутации генов либеринов, статинов, адено- и нейрогипофизарных гормонов, а также ферментов их синтеза).

♦Прямым повреждением (например, при росте или распаде опухоли, кровоизлияниях, травмах).

♦Воздействием токсичных веществ (например, этанола, столбнячного токсина, нейротропных ЛС).

Расстройства функций коры головного мозга и гипоталамо-гипофизарной системы приводят к нарушениям образования нейрогормонов гипоталамуса (либеринов, статинов, АДГ), а также гормонов аденогипофиза. Последнее, в свою очередь, вызывает расстройства функций соответствующих желёз и клеток внутренней секреции, регулируемых тропными гормонами аденогипофиза.

Первично железистые расстройства

Первично железистые расстройства вызваны расстройствами синтеза либо инкреции гормонов эндокринными железами или отдельными эндокринными клеткам. Это наблюдается при:

♦изменении массы эндокринных клеток и уровня продукции гормонов;

♦колебании активности или содержания ферментов биосинтеза гормонов;

♦дефиците субстратов синтеза гормонов;

♦снижении синтеза гормонов при длительной гиперфункции железы;

♦нарушении депонирования или высвобождения гормонов клетками.

Постжелезистые эндокринопатии

Постжелезистые эндокринопатии обусловлены различными нарушениями транспорта гормона, его рецепции и пострецепторными изменениями в клетках-мишенях.

• Транспортный механизм заключается в чрезмерном снижении или повышении связывания гормонов с их транспортными белками (например, инсулина, кортизола, йодсодержащих гормонов щитовидной железы).

• «Контргормональный» механизм включает несколько вариантов, приводящих к снижению или устранению эффектов гормонов. Наибольшее клиническое значение имеют:

♦Транспортные белки. Не связанные с ними гормоны быстро инактивируются в крови.

♦Антитела. Найдены АТ ко всем белковым гормонам (например, инсулину, АКТГ, СТГ).

♦Ферменты. Увеличение активности инсулиназы, глутатионредуктазы или глутатионтрансферазы приводит к разрушению инсулина; моноаминооксидазы или катехол-о-метилрансферазы - адреналина.

♦Изменение конформации молекул гормонов. Наблюдается в условиях выраженного ацидоза в клетках и интерстициальной жидкости, а также при взаимодействии гормонов с токсинами, солями тяжёлых металлов, свободными радикалами.

♦Гормоны-антагонисты. Так, избыток в крови катехоламинов, кортизола, глюкагона, СТГ, тиреоидных гормонов противодействует реализации эффектов инсулина и наоборот.

• Рецепторный (реактивный) механизм связан с нарушением взаимодействия гормона с его рецептором. Выделяют несколько разновидностей этого механизма:

♦Изменение числа рецепторов гормона (их увеличение или уменьшение), а также отклонение от нормального соотношения высоко- и низкоаффинных рецепторов.

♦Образование противорецепторных АТ (например, к рецепторам инсулина или ТТГ).

♦Блокада рецепторов негормональными лигандами, сходными с молекулами гормона (например, инсулина, тиреоидных гормонов).

♦Перекрестный эффект гормона (например, СТГ может активировать рецепторы пролактина, в результате развивается галакторея).

• Метаболический механизм заключается в нарушениях метаболизма гормонов. Например, расстройства деградации в гепатоцитах инсулина и стероидных гормонов; чрезмерное дейодирование тироксина.

ВОПРОС №33. ***Изменения теплового баланса при лихорадке. Функции и обмен веществ на ее разных стадиях. Значение лихорадки для организма.***

ОТВЕТ*:* Стадия подъёма температуры тела характеризуется накоплением в организме дополнительного количества тепла за счёт преобладания теплопродукции над теплоотдачей.

• Теплоотдача снижается в результате активации нейронов ядер симпатикоадреналовой системы, находящихся в задних отделах гипоталамуса.

♦Повышение симпатикоадреналовых влияний приводит к генерализованному сужению просвета артериол кожи и подкожной клетчатки, уменьшению их кровенаполнения, что значительно понижает теплоотдачу.

♦Снижение температуры кожи вызывает увеличение импульсации от её холодовых рецепторов к нейронам центра терморегуляции, а также к ретикулярной формации.

• Активация механизмов теплопродукции (сократительного и несократительного термогенеза).

♦Активация структур ретикулярной формации стимулирует процессы сократительного мышечного термогенеза в связи с возбуждением γ- и α-мотонейронов спинного мозга. Развивается терморегуляторное миотоническое состояние - тоническое напряжение скелетных мышц, которое сопровождается увеличением теплопродукции в мышцах.

♦Нарастающая эфферентная импульсация нейронов заднего гипоталамуса и ретикулярной формации стволовой части мозга обусловливает синхронизацию сокращений отдельных мышечных пучков скелетной мускулатуры, которая проявляется как мышечная дрожь.

♦Несократительный (метаболический) термогенез- другой важный механизм теплопродукции при лихорадке. Причины его: активация симпатических влияний на метаболические процессы и повышение уровня тиреоидных гормонов в крови.

Повышение температуры обусловлено одновременным увеличением теплопродукции и ограничением теплоотдачи, хотя значимость каждого из этих компонентов может быть различной.

На стадии I лихорадки увеличение основного обмена повышает температуру тела на 10-20%, а остальное является результатом снижения теплоотдачи кожей вследствие вазоконстрикции.

Температура внешней среды оказывает относительно малое влияние на развитие лихорадки и динамику температуры тела. Следовательно, при развитии лихорадки система

терморегуляции не расстраивается, а динамично перестраивается и работает на новом функциональном уровне. Это отличает лихорадку от всех остальных гипертермических состояний.

Стадия стояния температуры тела на повышенном уровне характеризуется относительной сбалансированностью теплопродукции и теплоотдачи на уровне, существенно превышающем долихорадочный.

•Тепловой баланс устанавливается за счёт следующих механизмов:

♦повышение активности тепловых рецепторов преоптической зоны переднего гипоталамуса, вызываемое повышенной температурой крови;

♦температурная активация периферических термосенсоров внутренних органов способствует установлению баланса между адренергическими влияниями и возрастающими холинергическими воздействиями;

♦усиление теплоотдачи достигается за счёт расширения артериол кожи и подкожной клетчатки и усиления потоотделения;

♦снижение теплопродукции происходит за счёт уменьшения интенсивности метаболизма.

Развитие лихорадки сопровождается рядом изменений метаболизма.

•Основной обмен на I и II стадии лихорадки повышается за счёт активации симпатикоадреналовой системы, выброса в кровь йодсодержащих тиреоидных гормонов и температурной стимуляции метаболизма. Это обеспечивает энергией и субстратами метаболизма повышенное функционирование ряда органов и способствует повышению температуры тела. На стадии III лихорадки основной обмен снижается.

•Углеводный обмен характеризуется значительной активацией гликогенолиза и гликолиза, но (вследствие действия разобщителей) сочетается с низкой энергетической его эффективностью. Это в значительной мере стимулирует распад липидов.

•Обмен жиров при лихорадке характеризуется преобладанием катаболических процессов, особенно при затянувшейся стадии II. При лихорадке окисление липидов блокируется на этапах промежуточных продуктов, в основном - КТ, что способствует развитию ацидоза. Для профилактики этих расстройств при длительных лихорадочных состояниях пациенты должны потреблять большое количество углеводов.

•Белковый обмен при острой умеренной лихорадке с повышением температуры до 39 °С существенно не расстраивается. Длительное течение лихорадки, особенно при значительном увеличении температуры тела, приводит к нарушению пластических процессов, развитию дистрофий в различных органах и усугублению расстройств жизнедеятельности организма в целом.

•Водно-электролитный обмен подвержен значительным изменениям.

♦На стадии I увеличивается потеря организмом жидкости в связи с увеличением образования пота и мочи, что сопровождается потерей Na^+, Ca^{2+}, Cl^-.

♦На стадии II активируется выброс кортикостероидов из надпочечников (в том числе - альдостерона) и АДГ в гипофизе. Эти гормоны активируют реабсорбцию воды и солей в канальцах почек.

♦На стадии III содержание альдостерона и АДГ снижается, происходит нормализация водно-электролитного баланса.

• Признаки почечной, печёночной или сердечной недостаточности, различные эндокринопатии, синдромы мальабсорбции появляются при лихорадке при существенном поражении соответствующих органов.

При лихорадке изменяются функции органов и физиологических систем.

• Нервная система

♦Неспецифические нервно-психические расстройства: раздражительность, плохой сон, сонливость, головная боль; спутанность сознания, заторможенность, иногда - галлюцинации.

♦Повышенная чувствительность кожи и слизистых оболочек.

♦Нарушение рефлексов.

♦Изменение болевой чувствительности, невропатии.

• Эндокринная система

♦Активация гипоталамо-гипофизарного комплекса ведёт к усилению синтеза отдельных либеринов, а также АДГ в гипоталамусе.

♦Увеличение продукции АКТГ и ТТГ в аденогипофизе.

♦Повышение в крови уровней кортикостероидов, катехоламинов, Т3 и Т4, инсулина.

♦Изменение содержания тканевых (местных) БАВ - Пг, лейкотриенов, кининов и других.

• Сердечно-сосудистая система

♦Тахикардия. Степень увеличения ЧСС прямо пропорциональна повышению температуры тела.

♦Нередко - аритмии, гипертензивные реакции, централизация кровотока.

• Внешнее дыхание

♦Обычно при повышении температуры тела происходит увеличение объёма вентиляции лёгких. Главные стимуляторы дыхания - увеличение pCO_2 и снижение pH в крови.

♦Частота и глубина дыханий изменяются по-разному: однонаправленно или разнонаправлено, т.е. увеличение глубины дыханий может сочетаться со снижением его частоты и наоборот.

• Пищеварение

♦Снижение аппетита.

♦Уменьшение слюноотделения, секреторной и моторной функций (результат активации симпатикоадреналовой системы, интоксикации и повышенной температуры тела).

♦Подавление образования пищеварительных ферментов поджелудочной железой и жёлчи печенью.

• Почки. Выявляющиеся изменения отражают лишь перестройку различных регуляторных механизмов и функций других органов и систем при лихорадке.

ЗНАЧЕНИЕ ЛИХОРАДКИ

Лихорадка является адаптивным процессом, но при определённых условиях может сопровождаться патогенными эффектами.

• Адаптивные эффекты лихорадки

♦Прямые бактериостатический и бактерицидный эффекты: коагуляция чужеродных белков и уменьшение активности микробов.

♦Опосредованные эффекты: потенцирование специфических и неспецифических факторов системы ИБН, инициация стресса.

• Патогенные эффекты лихорадки

♦Прямое повреждающее действие высокой температуры заключается в коагуляции собственных белков, нарушении электрогенеза, увеличении СПОЛ.

♦Опосредованное повреждающее действие: функциональная перегрузка органов и их систем может привести к развитию патологических реакций.

ВОПРОС №34. ***Почечная недостаточность; характеристика понятия, причины и механизмы развития, основные проявления. Уремическая кома.***

ОТВЕТ: Почечная недостаточность - синдром, развивающийся в результате значительного снижения или прекращения выделения, а также нарушения других процессов в почках. Для почечной недостаточности характерны прогрессирующее увеличение содержания в крови продуктов обмена веществ и нарастающие расстройства жизнедеятельности организма.

В зависимости от скорости возникновения и дальнейшего развития различают острую и хроническую почечную недостаточность. Острая почечная недостаточность быстро возникает и прогрессирует. Это состояние потенциально обратимо. Однако, острая почечная недостаточность нередко приводит к смерти пациентов.

Различают преренальные, ренальные и постренальные причины острой почечной недостаточности.

• Преренальные факторы обусловливают значительное снижение кровотока в почках. К ним относятся гиповолемия, коллапс, шок, тромбоз почечных артерий. При гипоперфузии почечной ткани снижается эффективное фильтрационное давление в клубочках, что препятствует реализации экскреторной функции почек.

• Ренальные факторы оказывают прямое повреждающее действие на ткань почек:

♦Некронефроз. Наблюдается примерно у 2/3 пациентов с острой почечной недостаточностью. Часто развивается после хирургических операций на почках.

♦Острая локальная или тотальная ишемия почек.

♦Нефротоксические агенты (например, четырёххлористый углерод, некоторые антибиотики, сульфаниламиды, органические растворители, НПВС, цитостатики).

♦Остро текущие патологические процессы, поражающие ткань почек: острые гломерулонефриты, васкулиты, пиелонефриты.

• Постренальные причины обусловливают нарушение (вплоть до прекращения) оттока мочи по мочевыводящим путям. Это наблюдается при:

♦Обтурации мочевыводящих путей (почечными камнями, опухолью, инородными телами, сгустком крови, воспалительным отёком).

♦Сдавлении мочевыводящих путей (например, опухолями органов брюшной полости, увеличенной маткой, тканью аденомы простаты, асцитической жидкостью).

♦Перегибах мочеточника (например, при мигрирующих почках).

Основные звенья патогенеза острой почечной недостаточности включают:

♦прогрессирующее снижение клубочковой фильтрации;

♦сужение, обтурацию канальцев почек;

♦подавление канальцевой экскреции и секреции;

♦нарастающее повреждение почек в связи с развитием воспаления и иммунопатологических процессов.

Клиническая манифестация хронической почечной недостаточности начинается при снижении числа нефронов до 30% от нормального. Уменьшение их количества до 15-10% сопровождается развитием уремии. Как правило, хроническая почечная недостаточность приводит к гибели пациентов.

Как и при острой почечной недостаточности, их разделяют на преренальные, ренальные и постренальные причины.

• Преренальные причины: длительные артериальные гипертензии, медленно прогрессирующий стеноз почечных артерий, двусторонняя эмболия артерий почек.

• Ренальные: хронические патологические процессы в почках (например, гломерулонефриты, пиелонефриты, поликистоз, тубулопатии), вторичные поражения почек при системных заболеваниях (например, СД, СКВ, диспротеинозы).

• Постренальные: факторы, вызывающие длительное нарушение оттока мочи (закрывающие изнутри или сдавливающие снаружи мочевыводящие пути).

Патогенез хронической почечной недостаточности состоит в прогрессирующем снижении (вплоть до прекращения) клубочковой фильтрации, канальцевой секреции и реабсорбции. В основе этих процессов лежит прогрессирующая гибель нефронов и замещение их соединительной тканью (т.е. развитие нефросклероза). Это и приводит к нарастающей недостаточности функций почек. Финальным этапом хронической почечной недостаточности является уремия.

Уремия - синдром, заключающийся в аутоинтоксикации организма продуктами метаболизма, в норме выводящимися почками.

Непосредственной причиной развития уремии является почечная недостаточность (острая или хроническая).

Патогенез

• Интоксикация организма избытком аммонийных соединений (аммиаком, производными аммония), образующихся в процессе трансформации мочевины в кишечнике.

• Токсическое действие на органы и ткани продуктов метаболизма ароматических аминокислот: фенолов, индолов, скатолов.

• Повреждение указанными и другими агентами клеточных мембран и ферментов сопровождается нарушением энергетического обеспечения клеток.

• Нарастающий ацидоз - результат торможения ацидо- и аммониогенеза, экскреции «кислых» соединений почками, расстройств гемодинамики (метаболический ацидоз) и газообмена в лёгких (респираторный ацидоз).

• Дисбаланс ионов и жидкости в клетках.

• Расстройства электрогенеза в возбудимых клетках, в том числе мозга и сердца. Это лежит в основе потери сознания при уремической коме, усугубления расстройств функций сердечно-сосудистой, дыхательной и других физиологических систем.

ВОПРОС №35. ***Гипоксия; характеристика понятия, классификация. Значение гипоксии для организма.***

ОТВЕТ: Гипоксия- типовой патологический процесс, развивающийся в результате недостаточности биологического окисления. Приводит к нарушению энергетического обеспечения функций и пластических процессов в организме.

Гипоксии классифицируют с учётом этиологии, выраженности расстройств, скорости развития и длительности.

• По этиологии выделяют две группы гипоксических состояний:

♦экзогенные гипоксии (нормо- и гипобарическая);

♦эндогенные гипоксии (тканевая, дыхательная, субстратная, сердечно-сосудистая, перегрузочная, кровяная).

• По критерию выраженности расстройств жизнедеятельности различают лёгкую, среднюю (умеренную), тяжёлую и критическую (летальную) гипоксии.

• По скорости возникновения и длительности выделяют несколько разновидностей гипоксии:

♦Молниеносную (острейшую) гипоксию. Развивается в течение нескольких секунд (например, при разгерметизации летательных

аппаратов на высоте более 9 000 м или в результате быстрой массивной потери крови).

♦Острую гипоксию. Развивается в течение первого часа после воздействия причины гипоксии (например, в результате острой кровопотери или острой дыхательной недостаточности).

♦Подострую гипоксию. Формируется в течение одних суток (например, при попадании в организм нитратов, окислов азота, бензола).

♦Хроническую гипоксию. Развивается и длится более чем несколько суток (недели, месяцы, годы), например, при хронической анемии, сердечной или дыхательной недостаточности.

В условиях гипоксии в организме формируется динамичная функциональная система по достижению и поддержанию оптимального уровня биологического окисления в клетках.

Выделяют экстренные и долговременные механизмы адаптации к гипоксии.

Причинаактивации механизмов срочной адаптации: недостаточное содержание АТФ в тканях.

Механизмы.Процесс экстренной адаптации организма к гипоксии обеспечивают активацию механизмов транспорта O2 и субстратов обмена веществ к клеткам. Эти механизмы предсуществуют в каждом организме и активируются сразу при возникновении гипоксии.

• Система внешнего дыхания

♦Эффект: увеличение объёма альвеолярной вентиляции.

♦Механизмы эффекта: увеличение частоты и глубины дыхания, числа функционирующих альвеол.

• Сердце

♦Эффект: повышение сердечного выброса.

♦Механизм эффекта: увеличение ударного объёма и частоты сокращений.

• Сосудистая система

♦Эффект: перераспределение кровотока - его централизация.

♦Механизм эффекта: региональное изменение диаметра сосудов (увеличение в мозге и сердце).

• Система крови

♦Эффект: увеличение кислородной ёмкости крови.

♦Механизмы эффекта: выброс эритроцитов из депо, увеличение степени насыщения Hb кислородом в лёгких и диссоциации оксигемоглобина в тканях.

• Система биологического окисления

♦Эффект: повышение эффективности биологического окисления.

♦Механизмы эффекта: активация ферментов тканевого дыхания и гликолиза, повышение сопряжённости окисления и фосфорилирования.

Причина включения механизмов долговременной адаптации к гипоксии: повторная или продолжающаяся недостаточность биологического окисления.

Механизмы.Долговременная адаптация к гипоксии реализуется на всех уровнях жизнедеятельности: от организма в целом до клеточного метаболизма. Эти механизмы формируются постепенно, обеспечивая оптимальную жизнедеятельность в новых, часто экстремальных условиях существования.

Основным звеном долговременной адаптации к гипоксии является повышение эффективности процессов биологического окисления в клетках.

• Система биологического окисления

♦Эффект: активация биологического окисления, что имеет ведущее значение в долговременной адаптации к гипоксии.

♦Механизмы: увеличение количества митохондрий, их крист и ферментов в них, повышение сопряжённости окисления и фосфорилирования.

• Система внешнего дыхания

♦Эффект: увеличение степени оксигенации крови в лёгких.

♦Механизмы: гипертрофия лёгких с увеличением числа альвеол и капилляров в них.

• Сердце

♦Эффект: повышение сердечного выброса.

♦Механизмы: гипертрофия миокарда, увеличение в нём числа капилляров и митохондрий в кардиомиоцитах, возрастание скорости взаимодействия актина и миозина, повышение эффективности систем регуляции сердца.

• Сосудистая система

♦Эффект: возрастание уровня перфузии тканей кровью.

♦Механизмы: увеличение количества функционирующих капилляров, развитие артериальной гиперемии в испытывающих гипоксию органах и тканях.

• Система крови

♦Эффект: увеличение кислородной ёмкости крови.

♦Механизмы: активация эритропоэза, увеличение элиминации эритроцитов из костного мозга, повышение степени насыщения Hb кислородом в лёгких и диссоциации оксигемоглобина в тканях.

• Органы и ткани

♦Эффект: повышение экономичности функционирования.

♦Механизмы: переход на оптимальный уровень функционирования, повышение эффективности метаболизма.

• Системы регуляции

♦Эффект: возрастание эффективности и надёжности механизмов регуляции.

♦Механизмы: повышение резистентности нейронов к гипоксии, снижение степени активации симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем.

ВОПРОС №36. ***Гломерулонефрит; этиология, патогенез и морфологические изменения в почках, клинико – лабораторные проявления, исходы.***

ОТВЕТ: Острый гломерулонефрит - заболевание, как правило, инфекционно-аллергического и/или иммуноаутоагрессивного генеза.

Причинами острого гломерулонефрита могут быть инфекционные и неинфекционные факторы.

- Инфекционные агенты сами по себе не вызывают гломерулонефрита, однако, они провоцируют развитие иммунопатологических процессов с поражением почек. Чаще всего это стрептококки (β-гемолитический стрептококк группы А - наиболее частый запускающий агент острого гломерулонефрита), вирусы (например, гепатита), токсоплазмы.
- Неинфекционные факторы: аутоагрессивные или перекрёстные АТ, циркулирующие в крови иммунные комплексы.

Патогенез

Основные звенья патогенеза постстрептококкового острого гломерулонефрита.

♦Попадание в организм стрептококков обусловливает образование АТ к ним (антистрептокиназы, антигиалуронидазы, антистрептолизина О).

♦Воздействие АТ на Аг стрептококков приводит к образованию иммунных комплексов, которые циркулируют в крови и оседают на базальной мембране клубочков.

♦Одновременное действие АТ на структуры почечных телец (особенно их мембраны), имеющие сходные со стрептококковыми Аг, приводит к дополнительному образованию иммунных комплексов.

♦Иммунные комплексы вызывают гибель клеток почек и развитие диффузного воспаления почечной ткани.

Хронический диффузный гломерулонефрит у 10-20% пациентов является исходом острого гломерулонефрита, а у 80-90% - первично хроническим заболеванием.

В отличие от острого гломерулонефрита, запускающими факторами хронического гломерулонефрита являются, в основном, неинфекционные факторы:

♦эндогенные (например, Аг опухолей, Аг, образующиеся в результате массированного повреждения тканей);

♦экзогенные (например, содержащие литий или золото ЛС, некоторые антибиотики, ненаркотические анальгетики, вакцины, сыворотка крови, алкоголь, органические растворители).

Патогенез

♦Попадание в организм стрептококков обусловливает образование АТ к их Аг.

♦Воздействие АТ на стрептококки приводит к их уничтожению. Одновременное воздействие АТ и на структуры почечных телец (особенно, их мембраны), имеющие сходные со стрептококковыми Аг, вызывают гибель клеток почек и развитие воспаления почечной

ткани.

♦Повреждение структур нефрона сопровождает образование аутоантигенов, что запускает реакции иммунной аутоагрессии (выработку нефроцитотоксических аутоантител и лимфоцитов).

♦Образующиеся при этом иммунные комплексы на базальной мембране клубочков и сосудов микроциркуляторного русла почек потенцируют и расширяют масштаб повреждения почечной ткани, делая его диффузным (отсюда и название - диффузный гломерулонефрит).

ВОПРОС №37. ***Экзогенная гипоксия; причины и механизмы ее возникновения. Изменение газового состава и КОС крови, обмена веществ и функций организма.***

ОТВЕТ*:* Причина экзогенных гипоксий - недостаточное поступление кислорода с вдыхаемым воздухом.

•Нормобарическая экзогенная гипоксия. Вызвана ограничением поступления в организм кислорода с воздухом в условиях нормального барометрического давления при:

♦Нахождении людей в небольшом и недостаточно вентилируемом пространстве (например, в шахте, колодце, лифте).

♦При нарушениях регенерации воздуха или подачи кислородной смеси для дыхания в летательных и глубинных аппаратах, автономных костюмах (космонавтов, лётчиков, водолазов, спасателей, пожарников).

♦При несоблюдении методики ИВЛ.

•Гипобарическая экзогенная гипоксия.Вызвана снижением барометрического давления при подъёме на высоту (более 3000-3500 м, где pO2 воздуха ниже 100 мм рт.ст.) или в барокамере. В этих условиях возможно развитие либо горной, либо высотной, либо декомпрессионной болезни.

♦Горная болезнь возникает при подъёме в горы, где организм подвергается постепенному уменьшению барометрического давления и pO2 во вдыхаемом воздухе, а также охлаждению и повышенной инсоляции.

♦Высотная болезнь развивается у людей, поднятых на большую высоту в открытых летательных аппаратах, а также при снижении давления в барокамере. В этих случаях на организм действует относительно быстрое снижение барометрического давления и pO2 во вдыхаемом воздухе.

♦ Декомпрессионная болезнь наблюдается при резком снижении барометрического давления (например, в результате разгерметизации летательных аппаратов на высоте более 9 000 м).

Патогенез экзогенных гипоксий

К основным звеньям патогенеза экзогенной гипоксии (независимо от её причины) относятся: артериальная гипоксемия, гипокапния, газовый алкалоз и артериальная гипотензия.

♦Артериальная гипоксемия - инициальное и главное звено экзогенной гипоксии. Гипоксемия ведёт к уменьшению поступления кислорода к тканям, что снижает интенсивность биологического окисления.

♦Снижение напряжения в крови углекислого газа (гипокапния) возникает в результате компенсаторной гипервентиляции лёгких (в связи с гипоксемией).

♦Газовый алкалоз является результатом гипокапнии.

♦Снижение системного АД (артериальная гипотензия), сочетающееся с гипоперфузией тканей в значительной мере являются следствием гипокапнии. Выраженное снижение paC02 является сигналом к сужению просвета артериол мозга и сердца.

ВОПРОС №38. ***Нарушения экскреторной функции почек; механизмы их возникновения, значение для организма.***

ОТВЕТ: Нарушения мочеобразования являются результатом расстройств следующих процессов:

• Фильтрации (образования первичной мочи в почечных тельцах).

• Реабсорбции (транспорта ионов, жидкости, белков, аминокислот, глюкозы и других веществ из просвета почечных канальцев в просвет капилляров вторичной сети).

• Секреции (транспорта ионов, жидкости и ряда других веществ в просвет канальцев).

НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

Нарушения клубочковой фильтрации сопровождаются либо снижением, либо увеличением объёма фильтрата.

• Причины снижения объёма клубочкового фильтрата:

♦Понижение эффективного фильтрационного давления при гипотензивных состояниях (артериальной гипотензии, коллапсе и др.), ишемии почки (почек), гиповолемических состояниях.

♦Уменьшение площади фильтрационной поверхности. Наблюдается при некрозе почки или её части, миеломной болезни, хронических гломерулонефритах и других состояниях.

♦Снижение проницаемости фильтрационного барьера вследствие утолщения или уплотнения базальной мембраны или других её изменений. Происходит при хронических гломерулонефритах, СД, амилоидозе и других болезнях.

• Причины увеличения объёма клубочкового фильтрата:

♦Повышение эффективного фильтрационного давления при увеличении тонуса ГМК выносящих артериол (под влиянием катехоламинов, Пг, ангиотензина, АДГ) или уменьшении тонуса ГМК приносящих артериол (под воздействием кининов, Пг и др.), а также вследствие гипоонкии крови (например, при гипопротеинемии).

♦Увеличение проницаемости фильтрационного барьера (например, вследствие разрыхления базальной мембраны) под влиянием БАВ (гистамина, кининов, гидролитических ферментов).

НАРУШЕНИЯ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

- Причины: ферментопатии, дефекты систем трансэпителиального переноса веществ, мембранопатии клеток эпителия и изменения базальных мембран почечных канальцев.
- При преимущественном повреждении проксимальных отделов нефрона нарушается реабсорбция органических соединений (глюкозы, аминокислот, белка, мочевины, лактата), а также бикарбонатов, фосфатов, Cl-, K+.
- При преимущественном повреждении дистальных отделов почечных канальцев расстраиваются процессы реабсорбции Na+, K+, Mg2+, Ca2+, воды.

НАРУШЕНИЯ СЕКРЕЦИИ

Причинами нарушения секреции являются, как правило, генные дефекты, приводящие к цистинурии, аминоацидурии, фосфатурии, почечному диабету, бикарбонатурии, почечному ацидозу.

ВОПРОС №39. ***Дыхательная гипоксия; причины и механизмы возникновения. Изменение газового состава крови, обмена веществ и функций организма.***

ОТВЕТ: Дыхательный тип гипоксии

•Причина дыхательная недостаточность может быть обусловлена:

♦альвеолярной гиповентиляцией;

♦сниженной перфузией кровью лёгких;

♦нарушением диффузии кислорода через аэрогематический барьер;

♦диссоциацией вентиляционно-перфузионного соотношения.

•Патогенез. Инициальным патогенетическим звеном является артериальная гипоксемия, обычно сочетающаяся с гиперкапнией и ацидозом.

- Изменения газового состава и pH крови:снижаются pa02, pH, Sa02, pv02, Sv02, повышается paC02.

ВОПРОС №40. ***Печеночная кома; виды, причины, механизмы развития, проявления.***

ОТВЕТ: Финалом прогрессирующей печёночной недостаточности является кома.Печеночная кома характеризуется потерей сознания, подавлением или значительным снижением выраженности рефлексов и тяжелыми расстройствами жизнедеятельности организма (включая нарушения дыхания и кровообращения), чреватыми смертью.

.Причины печёночных коматозных состояний

.И шунтовая («обходная») и паренхиматозная (печёночноклеточная) варианты печеночной комы развиваются в результате интоксикации организма:

.-продуктами нормального и нарушенного метаболизма;

.- экзогенными веществами, в норме обезвреживающимися гепатоцитами.

.При шунтовой коме это является следствием того, что кровь минует печень по портокавальным анастомозам и практически в нее не попадает (следовательно и не детоксицируется в ней).

.При паренхиматозной коме детоксикации не происходит в связи с поражением и гибелью значительной массы печени (например, при её травме, некрозе, резекции).

Патогенез печёночных ком Ключевыми звеньями патогенеза печёночной комы являются:

- гипогликемия(она - результат нарушения гликогенеза и гликогенолиза в гепатоцитах);
- - ацидоз метаболический(следствие нарушения в печени обмена углеводов и липидов; на финальных стадиях комы дополнительно развивается респираторный и выделительный формы ацидоза);
- - дисбаланс ионов(в клетках нарастает [Na+], [Ca2+], [H+]), в интерстициальной жидкости и в крови- [K+]);
- - интоксикация организма(результат эндотоксинемии, особенно продуктами белкового и липидного метаболизма, а также непрямым билирубином, что обусловлено торможением его конъюгации с глюкуроновой кислотой);
- - нарушения центральной, органно-тканевой и микрогемоциркуляции (следствие сердечной недостаточности, расстройств тонуса артериол, развития феномена сладжа);
- - полиорганная недостаточность(ранее всего и наиболее выраженно нарушается функции сердца, дыхательного и кардиовазомоторного центров. Это приводит к смешанной гипоксии, прекращению сердечной деятельности, дыхания и смерти пациента).
-

ВОПРОС №41. ***Кровяная гипоксия; причины и механизмы возникновения, изменения газового состава и КОС крови, обмена веществ и функций организма.***

ОТВЕТ: Причина гемической (кровяной) гипоксии: - снижение эффективной кислородной ёмкости крови и, следовательно, её транспортирующей кислород функции.

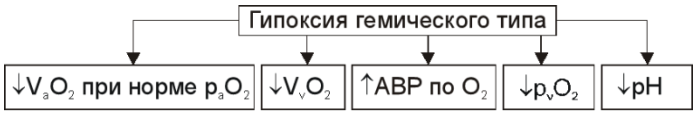
Главными звеньями механизма снижения кислородной ёмкости крови являются:

- уменьшение содержания Hb в единице объёма крови (и, как правило, в организме в целом). Это наблюдается при: - существенном снижении в крови числа эритроцитов и/или содержания в ней Hb (иногда до 40–60 г/л), т.е. при выраженных анемиях;

- нарушения транспортных свойств Hb (гемоглобинопатии), см. главу 22. «Типовые формы патологии системы крови». Это может быть обусловлено наследуемыми или приобретёнными изменениями способности гемоглобина к оксигенации в крови капилляров альвеол и дезоксигенации его в капиллярах тканей.

В целом гемическая гипоксия характеризуется снижением способности Hb эритроцитов присоединять кислород (в капиллярах лёгких), транспортировать и отдавать оптимальное его количество в тканях. При этом реальная кислородная ёмкость крови может снижаться до 5–10% (объёмных).

Типовые изменения газового состава и pH крови при гемической гипоксии:



ВОПРОС №42. ***Печеночная недостаточность; виды, причины, метаболические и функциональные нарушения в организме, последствия.***

ОТВЕТ: Печёночная недостаточность (ПН): типовая форма патологии печени. Она характеризуется стойким снижением или полным выпадением одной, нескольких или всех функций печени, что приводит к нарушению жизнедеятельности.

Их различают по нескольким критериям: - количества нарушенных функций печени, - происхождению, - скорости возникновения, - обратимости повреждений (рис. 26–1).

По количеству нарушенных функций печени выделяют: - парциальную ее недостаточность (например, расстройство только белоксинтетической или желчеобразовательной функции) и – тотальную (когда недостаточны все ее функции).

По причине ПН дифференцируют на:

- печёночно-клеточную (печёночную), причина которой первичное повреждение гепатоцитов и недостаточность их функции;
- шунтовую (обходную), обусловленую нарушением тока крови в печени и в связи с этим - её сбросом (минуя печень) по анастомозам (портокавальным и кавокавальным) в общий кровоток.

По скорости возникновения и развития различают ПН:

- молниеносную или фульминантную, возникающую в течение нескольких часов;
- острую, развивающуюся в течение нескольких суток;
- хроническую, формирующуюся в течение нескольких недель, месяцев или лет.

По обратимости повреждения гепатоцитов при ПН выделяют:

- обратимую ПН. Она наблюдается при прекращении воздействия патогенного агента и/или устранении последствий этого воздействия;
- необратимую ПН (прогрессирующую). Эта форма ПН развивается в результате продолжающегося влияния причинного фактора и/или неустранимости патогенных изменений, вызванных им.

Гепатогенными (печеночными) причинами ПН являются: внутрипеченочные нарушения кровообращения. Наибольшее клиническое значение имеет портальная гипертензия, дистрофии и дегенеративные изменения в печени, гепатиты, циррозы печени, паразитарные поражения печени, рост в печени злокачественных опухолей, разрушающих ее и приводящих к ПН, наследуемые поражения гепатоцитов. холестаз.

Негепатогенные (внепеченочные) причины ПН: системная недостаточность кровообращения (например, при сердечной недостаточности или хронической кровопотере); гипоксия различного генеза; хроническая почечная недостаточность; гипо- и дисвитаминозы (например, гиповитаминозы E, D, A); эндокринопатии (например, гипокортицизм, патология паращитовидных желёз).

ВОПРОС №43. Опухоль- типовая форма нарушения тканевого роста, возникающая под действием канцерогена. Проявляется патологическим разрастанием структурных элементов

ткани.

Клетки выходят из-под контроля механизма нормальной гомеостатической регуляции их пролиферации и становятся опухолевыми. Такой процесс обозначен как опухолевая трансформация.

Причины:

- Химические канцерогены. Примеры: компоненты сгорания угля в печах часто вызывают рак мошонки у трубочистов (Потт, 1775); асбест - мезотелиому плевры, табакокурение - плоскоклеточную карциному лёгких.
- Физические канцерогены. Примеры: ультрафиолетовый спектр света может вызвать плоскоклеточную карциному кожи, ионизирующее излучение - рак лёгких у шахтёров урановых рудников, лейкозы у переживших атомную бом-бардировку (Хиросима) и атомную катастрофу (Чернобыль); а папиллярный рак щитовидной железы возникает у больных, прошедших лучевую терапию области шен.
- Онкогенные вирусы. Вирус Эпстайна- Барр приводит к развитию лимфомы Беркетта и носоглоточной карциномы; вирус простого герпеса 2 - рака шейки матки; вирус Т-клеточного лейкоза человека типа 1 - Т-клеточного лейкоза у взрослых; вирус гепатита В - гепатоклеточной карциномы.

Условия:

- Наследственные факторы. Примеры: рак молочной железы встречается в три раза чаще у дочерей женщин с предклимактерическим раком молочной железы. Некоторые онкологические заболевания имеют генетическую предрасположенность

Особенности доброкачественных опухолей: медленно растут, характерен экспансивный рост (сдавливают или раздвигают окружающие ткание), состоят из зрелых дифференцированных клеток, характерен тканевый атипизм (нарушение соотношения тканевых структур), не метастазируют, не рецидивируют, имеют округлую форму, капсулу, четко отграничены от нормальных тканей.

Особенности злокачественных опухолей: быстро растут, характерен инвазивный или инфильтративный рост (прорастают в ткань и разрушают ее), не образуют капсулу, нет четких границ с нормальной тканью, характерен клеточный атипизм, представлена низкодифференцированными клетками, метастазируют, рецидивируют.

ВОПРОС №44. Гипертоническая болезнь.

Основная причина: повторный, как правило, затяжной психоэмоциональный стресс. Стресс-реакция носит выраженный отрицательный эмоциональный характер.

Стадии гипертонической болезни:

1 стадия- повышение АД более 160/95 мм рт.ст. без органических изменений в сердечно-сосудистой системе

2 стадия - повышение АД более 160/95 мм рт.ст. в сочетании с изменениями органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сосуды глазного дна), обусловленными артериальной гипертензией, но без нарушения их функций

3 стадия - артериальная гипертензия, сочетающаяся с поражением органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, глазное дно) с нарушением их функций.

Механизмы развития:

Стадия 1 гипертонической болезни.

Инициальный фактор патогенеза гипертонической болезни - развитие невротического состояния. Характеризуется активацией центрогенного нейрогенного звена патогенеза гипертонической болезни.

Стадия 2 гипертонической болезни.

Повторные эпизоды повышения АД: гипертрофия миоцитов стенок артериол, прогрессирование атеросклероза, гипертрофия миокарда---сужение просвета артериол и сердечная недостаточность ведут к нарушению кровообращения в органах и тканях, что приводит к реализации механизмов стабилизации гипертензивного уровня артериального давления: рефлексогенного(барорецепторного),эндокринного, органоишемического(в основном почечного), гемического---стабильное увеличение общего ПСС, ОЦК, сердченого выброса крови и введет к гипертонической болезни.

Стадия 3 гипертонической болезни.

Проявляется органическими изменениями и характеризуется повреждением структурных элементов, грубыми расстройствами функций тканей и органов с развитием полиорганной недостаточности.

Проявления:

- Головная боль
- Боли области сердца: локализуются в области верхушки сердца или слева от грудины; возникают в покое или при эмоциональном напряжении; обычно не провоцируются физической нагрузкой; длятся достаточно долго (минуты, часы); не купируются нитроглицерином.
- Одышка, возникающая вначале при физической нагрузке, а затем и в покое.
- Отеки ног, умеренно выраженные периферические отеки.
- Нарушение зрения

Последствия:

1. Гипертонический криз
2. Ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда)
3. Острое нарушение мозгового кровообращения
4. Хроническая сердечная недостаточность
5. Нарушения сердечного ритма

6. Гипертоническая энцефалопатия
7. Снижение остроты зрения
8. Хроническая почечная недостаточность

ВОПРОС №45. ***Тканевая гипоксия; причины и механизмы возникновения. Изменение газового состава и КОС крови, обмена веществ и функций организма.***

ОТВЕТ: Причинами тканевой гипоксии являются факторы, снижающие эффективность процессов:

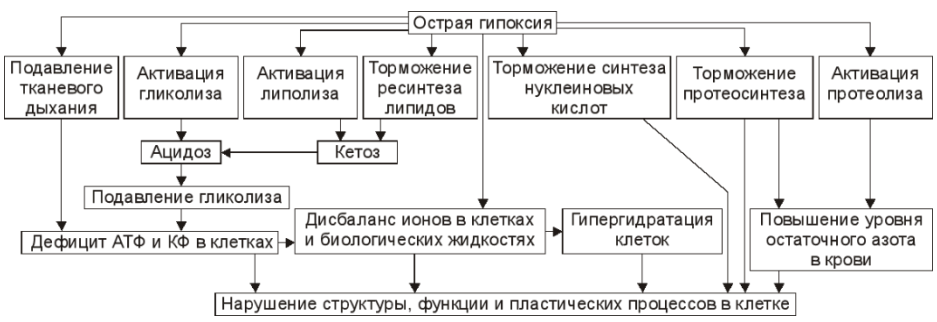
- утилизации кислорода клетками тканей;
- сопряжения процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях.

Патогенез тканевой гипоксии включает, как правило, два ключевые звена:

- *падение эффективности усвоения кислорода клетками. Наиболее часто это является результатом:*
- *подавления активности ферментов биологического окисления.*
- значительного изменения физико-химических свойств тканей в более или менее выраженной мере снижают эффективность биологического окисления;
- торможения синтеза и, как следствие – дефицита ферментов биологического окисления. Это может наблюдаться при общем или частичном (особенно белковом) голодании; при большинстве гипо- и дисвитаминозов; нарушении обмена минеральных веществ, необходимых для синтеза ферментов;
- повреждения мембран клеток.
- *снижение степени сопряжения окисления и фосфорилирования макроэргических соединений в дыхательной цепи. При этом увеличиваются расход кислорода тканями и интенсивность функционирования компонентов дыхательной цепи.*

Типовые изменения газового состава и pH крови при тканевой гипоксии:

Расстройства обмена веществ при острой гипоксии:



ВОПРОС №46. ***Расстройства пищеварения при недостаточности секреторной функции поджелудочной железы и желчевыделения; механизмы возникновения, проявления, последствия, значение для пищеварения.***

ОТВЕТ: При сниженном поступлении желчи в кишечник развивается *гипохолия*, при полном прекращении — *ахолия*. Они развиваются при закупорке или сдавлении общего желчного протока, нарушении желчеобразования в печени. При ахолии особенно резко страдает переваривание и всасывание жирных кислот, холестерина, жирорастворимых витаминов (липаза панкреатического сока в отсутствие жел- чи малоактивна). Нарушается также всасывание холестерина и жирорастворимых витаминов, поскольку они всасываются, как и пищевые жиры. Нарушение перева- ривания жиров проявляется стеатореей (*stear, atos* — сало, жир; *rhoe* — течение) — избыточным содержанием жиров в кале. С калом при этом выводится до 70—80 % съеденных жиров. В кишечнике нерасщепленные жиры обволакивают пищевой химус и затрудняют действие амилолитических и протеолитических ферментов дуоденального сока, активность которых при недостаточном поступлении желчи в кишечник снижается. Сорбционные свойства кишечного эпителия также страда- ют из-за недостатка желчных кислот, нарушается пристеночное пищеварение. Это влечет за собой нарушения пищеварения и всасывания белков и углеводов. Вслед- ствие гиповитаминоза А возникает дерматит, снижается зрение вплоть до слепоты (ксерофтальмия). Недостаток витамина К ведет к нарушению свертывания крови и повышенной кровоточивости, недостаток витамина D, регулирующего всасы- вание Ca^{2+} в тонкой кишке, ведет к рахиту и остеомаляции, а недостаток витами- на Е — к нарушениям со стороны нервной системы (в виде мозжечковых рас- стройств). Ослабляется перистальтическая активность кишечника, что становится причиной усиления метеоризма, гниения, брожения (на фоне снижения бактери- цидного действия желчи). Недостаточное поступление панкреатического сока. Объем секрета под- желудочной железы достигает 1500 мл/сут, он выделяется в тонкую кишку, содер- жит ферменты, гидролизирующие белки, жиры и углеводы. Регуляция секреции осуществляется гормонами: холецистокинином (стимулирует секрецию фермен- тов) и секретином (стимулирует секрецию бикарбонатов). Регуляция панкреати- ческой секреции осуществляется *n. vagus*. Нарушения внешней секреции поджелудочной железы могут быть обусловле- ны: дуоденитами (воспалительные процессы ДПК снижают выработку секретина); острыми и хроническими панкреатитами; неврогенным влиянием (поражения *n. vagus*, отравление атропином); травмами, сдавлением, закупоркой Вирсунгова протока; опухолью головки поджелудочной железы. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы сопровождается снижением выработки пищеварительных ферментов, нарушением кишечного переваривания жиров и белков.

ВОПРОС №47. ***Экстренная и долговременная адаптация к гипоксии; механизмы их развития, проявления и значение.***

ОТВЕТ:

Причиной активации механизмов срочной адаптации организма к гипоксии является недостаточность биологического окисления. Это проявляется снижением содержания в клетках АТФ, необходимого для обеспечения оптимального уровня жизнедеятельности и пластических процессов. Ключевое звено механизма экстренной адаптации организма к гипоксии заключается в активации механизмов транспорта O_2 и субстратов обмена веществ к тканям и органам. Эти механизмы предсуществуют в организме. В связи с этим они активируются сразу (экстренно, срочно) в момент возникновения гипоксии и снижения эффективности биологического окисления.

Повышенное функционирование систем транспорта кислорода и субстратов метаболизма к клеткам сопровождается интенсивным расходом энергии и субстратов обмена веществ. Таким образом, эти механизмы имеют высокую «энергетическую и субстратную цену». Именно это является (или может стать) лимитирующим фактором степени и длительности гиперфункционирования транспортных систем организма.

Адаптация организма к длительной и/ или повторной умеренной гипоксии имеет ряд важных особенностей:

- долговременная адаптация к гипоксии реализуются на всех уровнях жизнедеятельности: от организма в целом до клеточного метаболизма; процессы приспособления к повторной и/или длительной умеренной гипоксии формируются постепенно в результате многократной и/или продолжительной активации срочной адаптации к гипоксии; переход от несовершенной и неустойчивой экстренной адаптации к гипоксии к устойчивой и долговременной адаптации имеет существенное биологическое (жизненно важное) значение: это создаёт условия для оптимальной жизнедеятельности организма в новых, часто экстремальных условиях существования; основой перехода организма к состоянию долговременной адаптированности к гипоксии является активация синтеза нуклеиновых кислот и белков; синтетические процессы доминируют в органах, обеспечивающих транспорт кислорода и субстратов обмена веществ, а также в тканях, интенсивно функционирующих в условиях гипоксии; основным звеном долговременного приспособления к гипоксии является существенное повышение эффективности процессов биологического окисления в клетках; системы, обеспечивающие доставку кислорода и продуктов обмена веществ к тканям (внешнего дыхания и кровообращения), при устойчивой адаптации к гипоксии также приобретают новые качества: повышенные мощность, экономичность и надёжность функционирования.

ВОПРОС №48. ***Расстройства пищеварения в кишечнике; нарушение пищеварения,***

всасывания и моторной функции. Причины, механизмы и последствия.

ОТВЕТ:

Причинами расстройств переваривания пищи в кишечнике являются отдельные или сочетанные нарушения: - экзокринной функции поджелудочной железы с развитием панкреатической ахилии. Обычно это связано с уменьшением массы поджелудочной железы, нарушением оттока секрета железы по её протокам в двенадцатиперстную кишку в результате их обтурации, дискинезией протоков, нарушением деятельности железы в результате нервных и гуморальных регуляторных расстройств; - образования и выделения жёлчи в тонкий кишечник; секреции в просвет тонкого кишечника слизи и бикарбоната бруннеровыми железами стенки двенадцатиперстной кишки; - выделение слизи многочисленными бокаловидными клетками ворсинок и крипт кишечника.

Данные факторы вызывают расстройства полостного и пристеночного (мембранного) пищеварения в кишечнике (в том числе - синдрома мальабсорбции). Это сказывается и на состоянии организма в целом в силу дефицита субстратного и энергетического обеспечения его и развития кишечной аутоинфекции и интоксикации.

Наиболее частыми и значимыми причинами расстройств процесса всасывания в кишечнике являются: недостаточность полостного и мембранного пищеварения; ускорение эвакуации кишечного содержимого; атрофия ворсинок слизистой оболочки кишечника; избыточное содержание экссудата на поверхности слизистой оболочки; резекция большого фрагмента тонкого кишечника; расстройства крово- и лимфообращения в стенке кишечника. Нарушение кишечного всасывания являются ключевым компонентом патогенеза синдрома мальабсорбции.

Нарушения моторики кишечника разнообразны, крайними вариантами её нарушения являются понос (диарея) и запор (обстипация). Понос: типовая форма патологии системы пищеварения, проявляющаяся учащенным (более 2-3 раз в сутки) стулом жидкой или кашицеобразной консистенции и расстройствами пищеварения. Основные виды и механизмы возникновения поноса: экссудативный, секреторный, гиперосмоляльный, гиперкинетический. Последствия поноса: - гипогидратация организма, вплоть до эксикоза (крайняя степень гипогидратации организма); - гиповолемия; - артериальная гипотензия; - нарушения электролитного баланса и КОС различного характера и выраженности в зависимости от основного заболевания. Запор (обстипация): типовая форма патологии системы пищеварения, сочетающаяся с длительной задержкой стула и/или затруднением опорожнения кишечника (до 3 сути более). Основные виды, причины и механизмы возникновения запоров: алиментарный (малообъёмный), нейрогенный, ректальный, механический.

ВОПРОС №49. ***Гипогидратация; виды, причины, механизмы возникновения, изменение обмена веществ и функций организма.***

ОТВЕТ: Для всех видов гипогидратации характерен отрицательный водный баланс: преобладание потерь воды над её поступлением в организм. Причины гипогидратации: - недостаточное поступление воды в организм или - повышенная её потеря. - недостаточное поступление воды в организм; наиболее часто является результатом: - водного голодания; нервно-психических заболеваний или травм, снижающих или устраняющих чувство; соматических болезней, препятствующих приёму пищи и питью жидкостей; -повышенная потеря воды организмом наблюдается при: - длительной полиурии; желудочно-кишечных расстройствах; наличии свищей желудка и/или кишечника без эквивалентного возмещения утраченного объёма жидкости; - массивной кровопотере; - продолжительном и/или значительном потоотделении; гипертермических состояниях, включая лихорадку. Увеличение температуры тела на 1 °С приводит к выделению 400–500 мл жидкости в сутки с потом.

При гипоосмоляльной гипогидратации преобладают потери организмом солей по сравнению с потерями воды и снижением осмоляльности внеклеточной жидкости.

Причины гипоосмоляльной гипогидратации: - гипоальдостеронизм; - продолжительное профузное потоотделение с выделением большого количества солей; - повторная или неукротимая рвота, ведущая к потерям Na^+ и K^+; - мочеизнурение при сахарном диабете или несахарное, сочетающееся с экскрецией солей K^+, Na^+, глюкозы, альбуминов; - профузные поносы, сопровождающиеся потерей кишечного сока, содержащего K^+, Na^+, Ca^{2+} и др. катионы; - неправильное или необоснованное проведение процедур диализа Это приводит к диффузии ионов из плазмы крови в жидкость для диализа; - коррекция изоосмоляльной гипогидратации растворами с пониженным содержанием солей.

При гиперосмоляльной гипогидратации преобладают потери организмом жидкости по сравнению с потерями солей. Нарастание осмоляльности межклеточной жидкости приводит к транспорту воды из клеток во внеклеточное пространство. В этих условиях может развиться общая (клеточная и внеклеточная) гипогидратация организма.

Причины гиперосмоляльной гипогидратации: - недостаточное питьё воды; - гипертермические состояния, сопровождающиеся обильным длительным потоотделением; - полиурия; - длительная ИВЛ недостаточно увлажнённой газовой смесью; - питьё морской воды в условиях гипогидратации организма; - парентеральное введение растворов с повышенной осмоляльностью.

Последствия гиперосмоляльной гипогидратации: - снижение ОЦК; - повышение Ht и как следствие: вязкости крови; - системные расстройства кровообращения (центрального, органно-тканевого, микроциркуляторного); - нарушения КОС (чаще ацидоз) в результате нарушений гемодинамики, дыхания и обмена веществ; - гипоксия.

ВОПРОС №50. ***Язвенная болезнь; этиология, патогенез и патоморфологические изменения, клинические проявления, исходы.***

ОТВЕТ: Язвенная болезнь желудка – типовой синдром, характеризующийся образованием участков деструкции слизистой оболочки ЖКТ под действием факторов агрессии (м/о, соляной кислоты, ферментов и др.) и тяжелыми расстройствами пищеварения.

В патогенезе язвенной болезни желудка преимущественную роль играет снижение эффективности факторов защиты, а в развитии пептических язв двенадцатиперстной кишки: активация факторов агрессии.

Проявления язвенной болезни желудка:

- боль в эпигастральной области - доминирующий признак: - при язвах кардиальной области и задней стенки желудка боль появляется сразу (ранняя) после приёма пищи, локализуется за грудиной, может иррадиировать в левое плечо; - при язвах малой кривизны боль возникает через 15–60 мин после еды;
- диспептические явления (отрыжка воздухом, пищей, тошнота, изжога, запоры);
- астеновегетативный синдром (снижение работоспособности, слабость, тахикардия, артериальная гипотензия);

Проявления язвенной болезни двенадцатиперстной кишки:

- боль в эпигастрии. Это преобладающий симптом у 75% больных. Она возникает через 1,5–3 ч после приёма пищи (поздняя), натощак (голодная) и ночью (ночная). Приём пищи несколько облегчает состояние;
- рвота на высоте боли, приносящая облегчение (уменьшение болей);
- общие диспептические жалобы (отрыжка, изжога, вздутие живота, частые запоры);
- болезненность в эпигастральной области, определяющаяся при пальпации, иногда - напряжение мышц брюшного пресса;
- астеновегетативный синдром.

ВОПРОС №51. ***Гипергидратация; виды, причины, механизмы возникновения, изменение обмена веществ и функций организма.***

ОТВЕТ: Для гипергидратации характерен положительный водный баланс -преобладание поступления воды в организм по сравнению с её экскрецией и потерями.

Основная причина гипергидратации — повышение содержания Na^+ и Ca^{2+}, а также отганических веществ в повреждённых клетках. Это сопровождается увеличением в них осмотического давления и накоплением воды. Клетки при этом набухают, объём их увеличивается, что сочетается с растяжением и нередко микроразрывами цитолеммы и мембран органелл.

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости различают гипоосмоляльную, гиперосмоляльную и изоосмоляльную гипергидратацию.

Гипоосмоляльная гипергидратация характеризуется: - избытком в организме внеклеточной жидкости со сниженной осмоляльностью; - увеличением объёма жидкости как во вне- так и внутриклеточном секторах.

Причины гипоосмоляльной гипергидратации: - избыточное введение в организм жидкостей с пониженным содержанием в них солей или их отсутствием; повышенное содержание в крови АДГ в связи с его гиперпродукцией в гипоталамусе; почечная недостаточность; выраженная недостаточность кровообращения с развитием отеков.

Гиперосмоляльная гипергидратация характеризуется повышенной осмоляльностью внеклеточной жидкости, превышающей таковую в клетках. *Причины гиперосмоляльной гипергидратации: - вынужденное питьё морской воды; - введение в организм растворов с повышенным содержанием солей без контроля их содержания в плазме крови; гиперальдостеронизм, приводящий к избыточной реабсорбции в почках Na^+; - почечная недостаточность, сопровождающаяся снижением экскреции солей.* Последствия и проявления гиперосмоляльной гипергидратации: - гиперволемия; - увеличение ОЦК; - повышение сердечного выброса, сменяющееся его снижением в случае развития сердечной недостаточности; - возрастание АД; - увеличение центрального венозного давления крови; - отёк мозга; - отёк лёгких; - гипоксия, вызванная развитием сердечной недостаточности, нарушением кровообращения и дыхания; - нервно–психические расстройства, обусловленные повреждением мозга в связи с его отёком, нарастающей гипоксией и интоксикацией организма; - сильная жажда, развивающаяся в связи с гиперосмоляльностью плазмы крови и гипогидратацией клеток; - гиперосмолярный синдром. Наблюдается при возрастании осмоляльности плазмы крови (чаще всего за счёт избытка Na^+ и/или глюкозы) свыше 300 мосм/кг H_2O (как при гипер- так и гипогидратации организма). При этом выявляются признаки гипогидратации клеток.

ВОПРОС №52. ***Гастрит; виды, этиология, патогенез и патоморфологические изменения, клинические проявления, исходы.***

ОТВЕТ: Гастрит (лат. *gastritis*) — воспалительный процесс, при котором поражается слизистая оболочка желудка. Гастриты относятся к числу заболеваний, возникновение которых провоцируется действием целого ряда этиологических факто- ров. В зависимости от особенностей течения различают острый и хронический гастриты. Острый гастрит (*Gastritis acuta*) — полиэтиологическое заболевание. Его этиологические факторы можно разделить на экзогенные и эндогенные. К экзогенным факторам относятся: употребление недоброкачественной пищи, инфицированной микроорганизмами, а также горячей грубой пищи с большим количеством специй; употребление большого количества алкоголя, лекарств (НПВС и т. д.). К эндогенным факторам относятся: аллергическая предрасположенность организма, инфекционные заболевания (корь, скарлатина, дифтерия, брюшной тиф, грипп, сыпной тиф, абсцесс легких, туберкулез и т. д.), нарушения обмена веществ, распад белков организма при ожогах и облучении и др. Патогенез острого гастрита обусловлен дистрофическими и некробиотически- ми повреждениями поверхностного слоя эпителия и железистого аппарата слизистой оболочки желудка, а также развитием в них воспалительных процессов. В зависимости от этиологического фактора воспалительный процесс может ограничиваться поверхностным эпителием слизистой оболочки или распространяться на всю толщу железистого аппарата, интерстициальную ткань и даже мышечный слой. Различают три вида острого гастрита: катаральный, корозивный, флегмонозный. У здоровых людей резистентность слизистой оболочки желудка к действию токсических факторов весьма высока, даже превышает сопротивляемость кожи. Под воздействием ряда предрасполагающих факторов, изменяющих иммунный статус организма, устойчивость слизистой оболочки желудка к действию патогенных агентов значительно снижается. К числу подобных факторов следует отнести нервно- психическое и физическое переутомление, отсутствие полноценного отдыха, профессиональные вредности, конституциональные и наследственные особенности организма, перенесенные заболевания. Клинические симптомы острого гастрита. Снижение аппетита обусловлено гипотонией мышц желудка и снижением его секреторной функции. Недостаточная секреция пепсина и соляной кислоты в железистом аппарате желудка, а также чрезмерная эвакуаторная функция, обусловленная усилением его моторики, лежат в основе патогенеза развивающейся желудочной диспепсии. Недостаточность кардии приводит к рефлюксу (забросу) в пищевод кислого содержимого желудка, к изжоге. Острые гастриты часто сопровождаются отрыжкой — функциональные или органические поражения стенки желудка приводят к напряжению и легким антиперистальтическим движениям пищевода и желудка параллельно с кратковременным или длительным открытием кардии. Эвакуаторная недостаточность желудка, являющаяся следствием его воспаления, сопровождается срыгиванием — забросом в глотку или полость рта небольшого количества пищеводного или желудочного содержимого, содержащего соляную кислоту. Частый симптом острых

гастритов — тошнота, рвота. Возникновение болей связано с механическим раздражением содержимым растянутого желудка патологически чувствительных интерорецепторов, расположенных в его слизистой оболочке.

ВОПРОС №53. ***Отек: определение понятия. Классификация отеков по причинам и механизмам их развития. Основные патогенетические факторы отеков, значение для организма.***

ОТВЕТ: Отёк: типовая форма нарушения водного баланса организма, характеризующаяся накоплением избытка жидкости в межклеточном пространстве и/или полостях тела, т. е. во внесосудистом пространстве.

В зависимости от распространённости различают: - местный отек; - общий отёк.

В зависимости от скорости развития отёка выделяют:

- молниеносный отек (развивается в течение нескольких секунд после воздействия, например, после укуса насекомых или змей);
- острый отёк (возникает в пределах часа после действия причинного фактора, например, отёк лёгких при остром инфаркте миокарда);
- хронически протекающий отёк (он формируется в течение нескольких суток или недель (например, нефротический, отёк при голодании).

В зависимости от основного механизма развития (основного патогенетического звена) отека различают: гидродинамический отек, лимфогенный, онкотический, осмотический, мембраногенный отёк.

Гидродинамический (гемодинамический, гидростатический, механический) фактор характеризуется увеличением эффективного гидростатического давления.

Лимфогенный (лимфатический) фактор характеризуется затруднением оттока лимфы от тканей вследствие либо механического препятствия, либо избыточного образования лимфы. Динамическая лимфатическая недостаточность является результатом значительного возрастания образования лимфы. Механическая лимфатическая недостаточность является следствием механического препятствия оттоку лимфы по сосудам в результате их сдавления или обтурации.

Для онкотического (гипоальбуминемического, гипопротеинемического) фактора развития отёка характерно снижение онкотического давления крови и/или увеличение его в межклеточной жидкости. Осмотический фактор развития отёка заключается либо в повышении осмоляльности интерстициальной жидкости, либо в снижении осмоляльности плазмы крови, либо в сочетании того и другого.

Мембраногенный фактор развития отека характеризуется существенным повышением проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла для воды, мелко- и крупномолекулярных веществ (наибольшее значение среди последних имеют белки).

ВОПРОС №54. ***Нарушение секреторной и моторной функции желудка; виды, причины, механизмы возникновения, проявления, последствия.***

ОТВЕТ:

К расстройствам желудочной секреции относят: - гиперсекрецию, - гипосекрецию, - ахилию.

Гиперсекреция: типовое расстройство образования желудочного сока, характеризующееся увеличением его количества, сочетающимся с повышением его кислотности и переваривающей способности.

Основные причины гиперсекреции в желудке: - увеличение массы секреторных клеток желудка; активация эффектов блуждающего нерва; повышение синтеза и/или эффектов гастрина; гипертрофия и/или гиперплазия энтерохромаффинных (энтероэндокринных) клеток; перерастяжение антрального отдела желудка; - действие некоторых ЛС.

Последствия гиперсекреции: замедление эвакуации пищевой массы из желудка; эрозии и изъязвления его слизистой оболочки, сопровождающиеся изжогой; гастро-эзофагальный рефлюкс; нарушения пищеварения в кишечнике.

Гипосекреция: типовое нарушение, проявляющееся уменьшением объёма желудочного сока, сочетающееся со снижением его кислотности и переваривающей способности.

Основные причины гипосекреции: уменьшение массы секреторных клеток; снижение эффектов блуждающего; уменьшение образования гастрина; дефицит в организме белков и витаминов; действие ЛС, снижающих или устраняющих эффекты блуждающего нерва.

Ахилия: состояние, характеризующееся практически полным отсутствием желудочной секреции.

Причина ахилии: значительное снижение или прекращение секреторной функции желудка.

Основными нарушениями моторики желудка являются:

Нарушения тонуса мышечной оболочки желудка: - избыточное повышение (гипертонус), - чрезмерное снижение (гипотонус), - атония (отсутствие мышечного тонуса).

Нарушения перистальтики желудка. Они проявляются: - ускорением (гиперкинезом) или - замедлением (гипокинез) движения перистальтической волны.

Расстройства эвакуации пищи из желудка. Характеризуются сочетанными и/или раздельными расстройствами тонуса и перистальтики стенки желудка. Это приводит либо к ускорению, либо к замедлению эвакуации пищи из желудка.

Причины нарушений эвакуаторной функции желудка: - расстройства нервной регуляции двигательной функции желудка; нарушение гуморальной регуляции желудка; патологические процессы в желудке.

Последствиями расстройств эвакуации пищи из желудка является синдромы: раннего насыщения, изжоги, тошноты, рвоты, демпинг-синдром.

ВОПРОС №55. ***Сердечные, почечные и печеночные отеки; причины возникновения, механизмы развития и последствия.***

ОТВЕТ: *Причина «сердечного» отека: сердечная недостаточность.*

Инициальный патогенетический фактор сердечного отёка: гидродинамический (гемодинамический). Последовательность включения и значимость других патогенетических факторов отёка в каждом конкретном случае могут быть различными в зависимости от динамики расстройств кровообращения и их последствий, но в целом развитие отёка при сердечной недостаточности является результатом сочетанного и взаимопотенцирующего действия всех патогенетических факторов: гидродинамического, осмотического, онкотического, мембраногенного и лимфогенного.

Различные формы патологии почек сопровождаются развитием более или менее выраженных общих отёков. Их инициальные патогенетические звенья различны при нефритах и нефрозах.

Отёк при нефрозах («нефротический» отек)

Нефроз: патология почек, как правило, первично невоспалительного генеза. Они характеризуются диффузной деструкцией паренхимы почек.

Инициальный патогенетический фактор отёка при нефрозах: онкотический.

Причины нефротического отёка: - повышение проницаемости мембран почечных клубочков для белка (при этом кровь теряет не только альбумины, но также и глобулины, трансферрин, гаптоглобин, церулоплазмин и другие белки); - нарушение реабсорбции белков в канальцах почек. В результате указанных расстройств в крови существенно уменьшается содержание белка.

Отёк при нефритах («нефритический» отек)

Нефриты: группа заболеваний, характеризующихся диффузным поражением почек первично воспалительного и/или иммуновоспалительного генеза**.**

Причина нефритического отёка: -нарушения кровообращения в почках (чаще ишемия) при воспалительных или иммуновоспалительных заболеваниях: остром или хроническом диффузном гломерулонефрите. При этом отмечается сдавление ткани почки (в том числе её сосудов) воспалительным экссудатом. Учитывая, что ригидная капсула почки растяжима плохо, даже небольшое количество экссудата вызывает сдавление её паренхимы. Это ведёт к нарушениям кровоснабжения почек, включая клетки юкстагломерулярного аппарата.

Инициальный патогенетический фактор нефритического отёка: гидростатический (вследствие снижения кровоснабжения клеток юкстагломерулярного аппарата).

ВОПРОС №56. ***Расстройства аппетита; формы, причины, последствия и значение для организма.***

ОТВЕТ: Аппетит: субъективное ощущение, связанное с потребностью организма в качестве

и количестве пищи.К нарушениям аппетита относят: анорексию (от гр. orexis - аппетит); гипорексию; гиперрексию; гиперрексию; парарексии.

Гипорексия, анорексия - типовое расстройство аппетита, характеризующееся, соответственно, его снижением или отсутствием.

Основные причины гипо- и/ или анорексии: - общие острые заболевания; - хронические формы патологии (например, онкологические); - нейро- и/или психогенные расстройства (например, неврогенная анорексия). Последствия гипо- и/ или анорексии: - снижение массы тела, вплоть до истощения (кахексии); - расстройства пищеварения; - дистрофии. - иммунодефицитные состояния (в тяжёлых случаях).

Гиперрексия, булимии: типовые формы патологии аппетита с избыточным потреблением пищи (полифагией) и снижением или отсутствием чувства насыщения (акорией).

Парарексия: типовое расстройство аппетита, характеризующееся употреблением в пищу несъедобных веществ (например, мела, смолы, угля, золы и др.).

Причина парарексии: расстройства центральных (нейрогенных) механизмов формирования аппетита (например, в связи с травмой головного мозга, ростом внутричерепных опухолей, кровоизлияниями в ткань мозга, развитием психических болезней, иногда - беременностью).

Расстройства пищеварения в полости рта

Они вызваны нарушениями: - образования и выделения слюны (саливации) и - пережёвывания пищи.

ВОПРОС №57. ***Гипергликемические состояния; причины, механизмы возникновения, структурные, обменные и функциональные изменения в организме.***

ОТВЕТ: Гипергликемия: типовая форма патологии углеводного обмена. Гипергликемия характеризуется увеличением ГПК. Основными причинами гипергликемии являются: - эндокринопатии, - нейрогенные и психогенные расстройства, - переедание, - патология печени.

Эндокринопатии: наиболее частая причина гипергликемии. Они являются следствием избытка эффектов гипергликемизирующих факторов и/или дефицита эффектов инсулина; избыток глюкагона; повышенное содержание ворганизме глюкокортикоидов; гиперкатехоламинемия; гипертиреоидные состояния; избыток СТГ.

Гипергликемия может развиваться также вследствие гиперсенситизации и/или увеличения числа рецепторов к указанным выше гормонам у клеток-мишеней. Недостаток инсулина и/или его эффектов (гипоинсулинизм) обусловливает гипергликемию при СД в результате снижения утилизации глюкозы клетками, активации глюконеогенеза и усиления гликогенолиза. Гипергликемиия может проявляться двумя состояниями: - гипергликемическим синдромом и/или - гипергликемической комой. Гипергликемический

синдром: типовая форма патологии углеводного обмена. Синдром характеризуется значительным и относительно длительным увеличением ГПК выше нормы, что сочетается с расстройством жизнедеятельности организма. К типичным проявлениям гипергликемического синдрома относят: глюкозурию, развивающуюся в результате гипергликемии; - полиурию: повышенное мочеобразование и мочевыделение, являющуюся следствием повышения осмоляльности мочи, увеличения в связи с этим клубочковой фильтрации, снижения канальцевой реабсорбции воды; - полидипсию: повышенное потребление жидкости, вызываемое усиленной жаждой вследствие значительной потери организмом жидкости; - гипогидратацию организма: уменьшение содержания жидкости в организме, возникающее в результате полиурии; - артериальную гипотензию, обусловленную гиповолемией (снижением объёма циркулирующей крови вследствие гипогидратации организма) и уменьшением сердечного выброса крови. Гиперосмолярная некетоацидотическая (гипергликемическая) кома наиболее характерна для пожилых пациентов с относительной инсулиновой недосточностью (ИНСД). Гиперосмолярная кома развивается медленнее, чем кетоацидотическая. Однако летальность при ней существенно выше.

ВОПРОС №58. ***Клинические проявления, нарушения кроветворения, изменения периферической крови при лейкозах.***

ОТВЕТ: Заболевание обычно начинается внезапно, хотя может развиваться и постепенно. Состояние больного при госпитализации чаще тяжелое или средней тяжести. Это обусловлено выраженными и прогрессирующими интоксикацией, геморрагическим синдромом (тромбоцитопенией, анемией), избыточной гиперплазией клеток кроветворных тканей, сдавлением и замещением очагов нормального кроветворения, гипоксией, трофическими расстройствами, иммунодефицитом, язвенно- некротическими ангинами, стоматитами, бронхитами, пневмониями и другими видами инфицирования организма. Помимо перечисленных неспецифических клинических проявлений, острые лейкозы характеризуются признаками, обусловленными развитием внекостномозговых очагов кроветворения:

-болезненность трубчатых и губчатых костей, особенно эпифизов, апофизов, позвонков, суставов (из-за разрастания костномозговой кроветворной ткани); -лимфаденопатия (спаянные между собой пакеты лимфатических узлов, бо- лезненные при пальпации и способные сдавливать внутренние органы); -гипертрофия вилочковой железы; -увеличение селезенки и печени; -нейролейкемия (повреждение метастазами кроветворных клеток оболочек мозга и черепных нервов); - специфические узелки в коже. Стадии развития острых лейкозов. Различают две основные стадии их развития. Первая стадия — первый

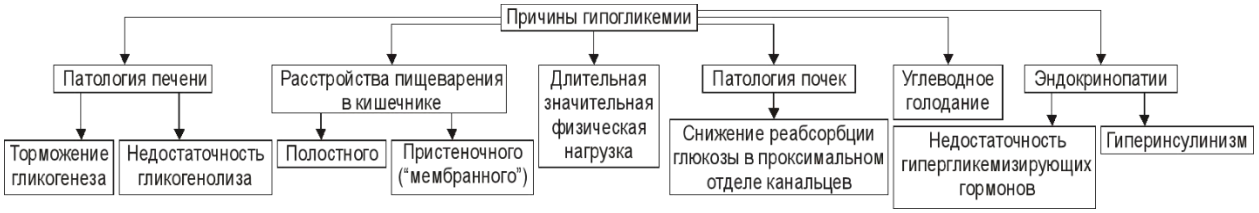
острый период, продолжающийся от начальных клинических признаков заболевания до ярко выраженных клинических проявлений, т. е. до разгара болезни, включая начало лечения и получение положительного терапевтического эффекта. Вторая стадия — ремиссия острого лейкоза, проявляющаяся ослаблением клинико-гематологических патологических сдвигов под влиянием соответствующей противолейкозной терапии, именуемой терапией индукции. Ремиссия может быть полной и неполной. Согласно ВОЗ, полной клинико-гематологической ремиссией считают состояние больного, характеризующееся полной нормализацией в течение 1 мес. и более клинической симптоматики, анализов крови и костного мозга (наличием в миелограмме не более 5 % бластных клеток и не более 30 % лимфоцитов) и постепенной нормализацией имеющихся анемии и тромбоцитопении.

Выявляют следующие признаки морфологической анаплазии клеток крови при острых лейкозах: — изменение размеров клеток (патологический анизоцитоз) как в сторону увеличения (в 2—3 раза в сравнении с нормой), так и в сторону уменьшения; — развитие структурных аномалий ядер бластных клеток в сторону увеличения количества ядер и их сегментов, усиления деформированности контуров ядер, по- вышения количества и неравномерности распределения хроматина, а также ваку- олизации ядер; — существенное увеличение либо снижение количества и размеров нуклеол ядер; — повышение базофильности и вакуолизации цитоплазмы бластных клеток; — присутствие в крови клеток с фигурами митоза. Увеличение ядра бластных клеток более чем на треть считают признаком злокачественного течения лейкоза.

ВОПРОС №59. ***Гипогликемические состояния; причины, механизмы возникновения, структурные, обменные и функциональные изменения в организме, значение в патологии.***

ОТВЕТ: Гипогликемии: состояния, характеризующиеся снижением уровня глюкозы плазмы крови (ГПК) ниже нормы (менее 65 мг%, или 3,58 ммоль/л). В норме ГПК натощак колеблется в диапазоне 65–110 мг%, или 3,58–6,05 ммоль/л.

Причины гипогликемии:



Гипогликемический синдром: типовая форма нарушения углеводного обмена, проявляющаяся стойким снижением ГПК ниже нормы (до 60–50 мг%, или 3,3–2,5 ммоль/л)

и сочетающееся с расстройствами жизнедеятельности организма.

Проявления гипогликемического синдрома могут быть как адренергическими (обусловленными избыточной секрецией катехоламинов), так и нейрогенными (вследствие расстройств функций ЦНС).

Гипогликемическая кома: типовая форма патологии углеводного обмена, характеризующееся падением ГПК ниже нормы (как правило, менее 40–30 мг%, или 2,0–1,5 ммоль/л), потерей сознания, значительными расстройствами жизнедеятельности организма.

Ключевыми механизмами развития гипогликемической комы являются:

- нарушение энергетического обеспечения нейронов, а также клеток других органов вследствие: - недостатка глюкозы; - дефицита короткоцепочечных метаболитов свободных жирных кислот: ацетоуксусной и ь-гидрооксимасляной, которые эффективно окисляются в нейронах. Они могут обеспечить нейроны энергией даже в условиях гипогликемии. Однако, кетонемия развивается лишь через несколько часов и при острой гипогликемии не может быть механизмом предотвращения энергодефицита в нейронах; - нарушения транспорта АТФ и расстройств использования энергии АТФ эффекторными структурами; - повреждение мембран и ферментов нейронов и других клеток организма; - дисбаланс ионов и жидкости в клетках: потеря ими K^+, накопление H^+, Na^+, Ca^{2+}, воды; - нарушения электрогенеза в связи с указанными выше расстройствами.

ВОПРОС №60. ***Лейкоз; характеристика понятия, виды, причины и механизмы возникновения.***

ОТВЕТ: Лейкозы рассматривают как опухолевые заболевания системы крови костно-мозгового происхождения. Они характеризуются гипер-, мета- и анапластическим разрастанием клеток различных ростков кроветворной ткани (миелоидного, лимфоидного, миеломоноцитарного, эритромиелоидного, мегакариоцитарного) и даже морфологически недифференцируемых клеток. Заболевание возникает в результате грубых нарушений дифференцировки, пролиферации, роста и созревания кроветворных клеток. Важное место в развитии лейкозов, как и других опухолевых заболеваний, занимают преканцерогены, канцерогены и коканцерогены физического, химического и биологического происхождения, вызывающие мутации кроветворных клеток. Среди многих причин развития лейкозов особое значение придают таким му- тагенным факторам, как ионизирующая радиация, ультрафиолетовое и СВЧ- облучение, химические вещества (полициклические углеводороды [бензпирен, 20-метилхолантрен]; аминоазосоединения [производные толуола, бензола и др.]; нитросоединения, различные лекарственные средства) и особенно онкогенные РНК- и ДНК-содержащие вирусы, приводящие к патологии генов и других

наследствен- ных структур, а также к нарушениям резистентности и реактивности организма. Патогенез развития лейкозов (как и других гемобластозов) схематически можно представить следующим образом: - повышение чувствительности и снижение резистентности нормальной кроветворной клетки к действию различных канцерогенов и коканцерогено мутация нормальной кроветворной клетки; - трансформация нормальной кроветворной клетки в опухолевую; - опухолевая прогрессия; причем сначала в течение длительного времени про- исходит безграничная моноклональная пролиферация — так называемая добро- качественная прогрессия; - повторная мутация опухолевых клеток, приводящая к возникновению субклонов-поликлонов, итогом чего становится злокачественная опухолевая прогрессия.

По клиническому течению различают: острый лейкоз; хронический лейкоз

По виду основных бластных клеток:

Миелобластный (миелолейкоз) без признаков и с признаками созрева- ния клеток; промиелоцитарный (промиелолейкоз); лимфобластный (лимфолейкоз) с типичными, макро- и микролимфо- бластами; монобластный (моноцитолейкоз) без признаков и с признаками созревания клеток; миеломонобластный (миеломонолейкоз); эритромиелобластный (эритролейкоз); мегакариобластный; эритромиеломегакариобластный (эритремия, истинная полицитемия).

ВОПРОС №61. Белково–трофическая недостаточность; причины возникновения, обменные и функциональные проявления, последствия.

Причины: 1)голодание. Проявления белкового голодания: Квашиоркор - несбалансированная алиментарная недостаточность белка-Сниженная масса тела (в связи с дефицитом белка и других компонентов пиши),гипопротеинемия, Гиполипопротеинемия, Отрицательный азотистый баланс, Тотальные отёки, асцит, Иммунодефициты, Гиперальдостеронизм, Гипернатриемия, гипокалиемия, гипофосфатемия, гипомагниемия, Апатия, гиподинамия. Задержка физического и умственного развития.

Алиментарная дистрофия(алиментарный маразм) - сбалансированная белково-калорическая недостаточность. Полное или частичное белковое голодание приводит к мобилизации белка костей, мышц, кожи, в значительно меньшей мере - из внутренних органов. Проявления: Снижение массы тела,Содержание белка крови на нижней границе нормы, нередко-гипопротеинемия и гиполипопротенемия,Отрицательный азотистый баланс ,Гипогликемия (в связи с дефицитом в пище углеводов).

2)Нарушения аминокислотного состава потребляемого белка-дефицит незаменимых аминокислот. Общие проявления: Отрицательный азотистый баланс(усиление катаболизма эндогенных белков для компенсации недостатка дефицитной аминокислоты),Замедление роста и нарушения развития у детей,Снижение регенераторной активности тканей и

органов,Уменьшение массы тела.

3) Нарушения расщепления белка в желудке-Гипоацидные состояния (при атрофии слизистой оболочки),Снижение содержания и/или активности пепсина,Резекция части желудка. Нарушения переваривания белка в тонкой кишке –наследственность, синдромы мальабсорбции, при язвенном колите, хронических энтеритах, дивертикулах кишечника, панкреатитах.

4)Нарушения трансмембранного переноса аминокислот(мембранопатии)-синдром Фанкони, цистинурия, цистиноз нефропатический, отравления солями тяжёлых металлов

5)расстройства метаболизма АК-фенилкетонурия, тирозинопатии (альбинизм, тирозинемии, тирозинозы), алкаптонурия.

6)нарушение содержания белков в плазме крови: Гиперпротеинемии(гиперпродукция белка из-за гемоконцентрации без усиления протеосинтеза (ожоговая болезнь)), Гипопротеинемии(наследственные/печеночная,почечная недостаточность, белковое голодание, ожоговая болезнь), Парапротеинемии(при миеломной болезни, лимфомах-синтезируются аномальные Ig

7)расстройства финальных процессов катаболизма белка-накопление продуктов остаточного азота(креатинин, мочевина, аммиак), диспротеинозы(амилоидоз-накопление избытка аномальных комплексов белков и полисахаридов в межклеточном пространстве, вокруг сосудов и в их стенках; гиалиноз-накопление неамилоидного белка)

Последствия: у детей наблюдается отставание в умственном, физическом развитии, остановка и замедление увеличения массы тела, ослабление защитных функций организма, мышечная гипотрофия, квашиокор, отеки.

ВОПРОС №62. B12 (фолиево) – дефицитные анемии; причины, механизмы развития, клинические проявления, особенности кроветворения и состава периферической крови.

Вследствие дефицита витамина B12(суточная потребность 1-5 мкг). В большинстве случаев сочетается с фундальным гастритом и ахлоргидрией. Пернициозная анемия- аутоиммунное заболевание с образованием АТ к париетальным клеткам желудка или внутреннему фактору Касла, однако существуют B12-дефицитные а. алиментарного генеза. B12-дефицитные а. могут быть врождёнными или приобретёнными.

Причины:фундальный гастрит(типа А),Ат к париетальным клеткам желудка(иммунные нарушения),вегетерианская диета без дополнительного приема вит.B12,гастроэктомии, инвазия широким лентецом,синдром мальабсорбции,хронический панкреатит, Хронический алкоголизм,ЛС (бигуаниды, фенилбутазон, аминосалициловая кислота, пероральные контрацептивы).

Механизмы развития: нарушается синтез ДНК, накапливаются токсические продукты

метаболизма жирных кислот (развивается повреждение миелиновых оболочек). Патоморфология:Костный мозг - мегалобластный тип кроветворения, повышенное содержание железа, гиперсегментированные нейтрофилы. Желудок - фундальный гастрит, гипертрофия слизистых клеток, атрофия париетальных и главных клеток, характерен клеточный атипизм. Спинной мозг - дегенерация миелина задних и боковых столбов, дегенеративные изменения ганглиев задних корешков(фуникулярный миелоз). Дегенерация периферических нервов.

Клинические проявления: Общие признаки анемий (слабость, одышка, тахикардия, бледность,шум в ушах и др.). Фуникулярный миелоз (парестезии, снижение вибрационной чувствительности, атрофии мышц, полиневрит, патологические рефлексы). Нарушение координации (положительные проба Ромберга и пальценосовая проба). Психические нарушения (спутанность сознания, депрессия, деменция). Со стороны ЖКТ - атрофический глоссит (малиновый лакированный язык), гепатоспленомегалия, анорексия. Кожа гиперпигментация, пурпура, витилинго.

ВОПРОС №63. Ацидозы и алкалозы; общая характеристика, компенсаторно–приспособительные реакции организма.

Ацидоз-типовая форма нарушения КЩР, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме кислот. В крови при ацидозе наблюдается абсолютное или относительное повышение [H+] и уменьшение pH ниже нормы.

Алкалоз-типовая форма нарушения КЩР, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме оснований. В крови при алкалозе отмечается абсолютное или относительное снижение [H+] или увеличение pH.

Газовый ацидоз-снижение pH крови и гиперкапния. Компенсированный ацидоз, как правило, существенных изменений в организме не вызывает. Некомпенсированный ацидоз приводит к значительным нарушениям жизнедеятельности организма и развитию в нём комплекса характерных изменений. Развивается из-за нарастающей гиповентиляции легких. Механизмы компенсации: срочные(активация гемоглобинового и белкового клеточных буферов, увеличение обмена HCO_3 эритроцитов на Cl плазмы крови, активация внеклеточных буферов), долговременные(активация ацидогенеза, усиление аммониогенеза, увеличение секреции NaH_2PO_4, повышение реабсорбции Na.

Газовый алкалоз-увеличение pH, гипокапния из-за гипервентиляции легких. Механизмы компенсации: срочные(активация гликолиза, гиповентиляция легких, активация клеточных и внеклеточных буферов, увеличение обмена Cl клеток на HCO_3 межклеточной среды), долговременные(торможение ацидогенеза, аммониогенеза, увеличение секреции фосфатов, повышение выведения K^+ из организма)

Метаболический ацидоз-при сердечной недостаточности, многих типах гипоксии,

нарушениях функций печени и почек по нейтрализации и экскреции кислых веществ, истощении буферных систем (например, в результате кровопотери или гипопротеинемии). Из-за нарушения метаболизма, приводящие к накоплению избытка нелетучих кислот и других веществ с кислыми свойствами, недостаточности буферных систем и физиологических механизмов по нейтрализации и выведению избытка нелетучих кислот из организма. Механизмы компенсации: срочные(активация клеточных и внеклеточных буферов, увеличение объемов альвеолярной вентиляции), долговременные(активация аммониогенеза, увеличение секреции фосфатов, активация гидрокарбонатного и фосфатного буферов кости,увеличение образование соляной кислоты в желудке,усиление ацидогенеза,повышение реабсорбции натрия,повышение активности печеночных механизмов компенсации)

Метаболический алкалоз-повышение pH крови и увеличение концентрации бикарбонатов из-за гиперальдостеронизма и гипофункции паращитовидных желез. Механизмы компенсации: срочные(снижение объема альвеолярной вентиляции, активация клеточные и внеклеточных(кислотная емкость мала) буферов, увеличение обмена Cl клеток на HCO3 межклеточной среды), долговременные(увеличение выведения почками избытка HCO3)

Выделительные ацидозы (почечный, кишечный, гиперсаливационный). Механизмы компенсации такие же, как и при метаболическом ацидозе.

Выделительные алкалозы(желудочный, почечный, кишечный). Механизмы компенсации такие же, как и при метаболическом алкалозе.

Экзогенный ацидоз- является следствием поступления в организм нелетучих кислот или соединений с кислыми свойствами. Механизмы компенсации такие же, как и при метаболическом ацидозе.

Экзогенный алкалоз-является следствием попадания в организм либо избытка гидрокарбоната, используемого в составе буферных растворов, либо щелочей в составе пищи и питья. Механизмы компенсации такие же, как и при метаболическом алкалозе.

ВОПРОС №64. Гемолитические анемии; виды, причины, механизмы развития, клинические проявления, особенности кроветворения и состава периферической крови.

Гемолитические анемии - большая группа заболеваний, характеризующихся снижением средней продолжительности жизни эритроцитов (в норме 120 дней) и преобладанием интенсивности гемолиза(внутри- и внесосудистый) эритроцитов в сравнении с их образованием.

Виды и причины: Наследственные: -Мембранный дефект наследственные сфероцитоз и эллиптоцитоз; -Метаболический дефект-недостаточность Г-6-ФД,пируват киназы – Гемоглобинопатии-талассемии,серповидно-клеточная анемия. Приобретенные:- Иммунные дефекты-лекарственный гемолиз, изо-, ауто-, аллоиммунный гемолиз; -Механические причины-турбулентность тока крови при артериальной гипертензии, стенозе аорты, искусственных клапанах; -Внутрисосудистые коагулопатии (ДВС, тромбоцитопеническая пурпура); -Инфекции - эндотоксины, паразитарные инфекции (малярия); -Мембранный дефект-пароксизмальная ночная гемоглобинурия.

Патогенез:Повреждающий фактор→Повышение проницаемости мембран эритроидных клеток→ Накопление в их гиалоплазме избытка осмотически активных веществ (Na, K, Ca и др.)→Гиперосмия цитозоля→ Гипергидратация и набухание эритроидных клеток (сфероцитоз)→Разрушение плазмолеммы эритроидных клеток – гемолиз.

Клинические проявления: гемолитические проявления: костный мозг-увеличение числа клеток эритроидного роста; периферическая кровь-эритропения(исключение:талассемия), повышенный уровень непрямого билирубина,ретикулоцитоз,пойкилоцитоз, полихроматофилия эритроцитов). Гемолитическая желтуха,гемосидероз,острая почечная недостаточность, циркуляторно-гипоксический синдром, деформация костей, у детей отставание в умственном развитии.

ВОПРОС №65. Ацидоз; характеристика понятия, виды, причины и механизмы возникновения, изменения основных показателей кислотно – основного состояния, последствия.

Ацидоз-типовая форма нарушения КЩР, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме кислот. В крови при ацидозе наблюдается абсолютное или относительное повышение [H+] и уменьшение pH ниже нормы.

Виды: газовый, негазовый-метаболический, выделительный; смешанный

Газовый ацидоз. Причины: нарастающая гиповентиляция легких. Механизмы: порочный круг бронхоспазма-«бронхоспазм→нарастание pCO2→быстрое снижение pH→усиление бронхоспазма→дальнейшее увеличение pCO2». Расширение артериол мозга, развитие артериальной гиперемии ткани мозга, повышение внутричерепного давления. Спазм артериол в тканях и органах (за исключением мозга!). Нарушение тока крови и лимфы в сосудах микроциркуляторного русла. Гипоксемия и гипоксия. Дисбаланс ионов: увеличение содержания ионов K+ в межклеточной жидкости, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипохлоремия.

Типичные изменения показателей КЩР при газовом ацидозе: pH уменьшается, pCO2 увеличивается, H+ увел., HCO2- увел.-компенсация.

Последствия: головная боль, полиорганная дисфункция, значительная гиперкалиемия обусловливает снижение порога возбудимости клеток, в том числе кардиомиоцитов. Это нередко приводит к сердечным аритмиям, включая фибрилляцию.

Метаболический ацидоз- при сердечной недостаточности, многих типах гипоксии, нарушениях функций печени и почек по нейтрализации и экскреции кислых веществ, истощении буферных систем (например, в результате кровопотери или гипопротеинемии). Причины: 1)нарушения метаболизма, приводящие к накоплению избытка нелетучих кислот и других веществ с кислыми свойствами(лактат-ацидоз и повышение уровня пировиноградной кислоты в тканях -при различных типах гипоксии; накопление других органических и неорганических кислот-при ожогах, воспалении; кетоацидоз-наблюдается у пациентов с СД; при продолжительном голодании, особенно с дефицитом углеводов; при длительных лихорадочных состояниях; алкогольной интоксикации; обширных ожогах и воспалениях.2) недостаточность буферных систем и физиологических механизмов по нейтрализации и выведению избытка нелетучих кислот из организма.

Изменения показателей КЩР: pH уменьш, H+ увел, HCO3 уменьш(основное нарушение), pCO2 уменьш(реакция компенсации)

При недостаточности буферных систем и физиологических механизмов устранения сдвига КЩР pH крови понижается за пределы нормы. В этих случаях возможны существенные расстройства жизнедеятельности организма, включая развитие комы.

Выделительные ацидозы: почечный(накопление в организме кислот и потеря оснований-

почечная недостаточность, интоксикация сульфаниламидами, обессоливающий нефрит, гипоксия тканей почек); кишечный(потеря организмом оснований-диарея, фистула тонкой кишки, открытая рана тонкой кишки); гиперсаливационный(потеря организмом оснований-стоматиты, отравление никотином, препаратами ртути, токсикоз беременных, гельминтоз). Изменения показателей КЩР-как при метаболическом ацидозе.

Экзогенный ацидоз. Экзогенный ацидоз является следствием поступления в организм нелетучих кислот или соединений с кислыми свойствами. Причины: Приём растворов кислот (например, соляной, серной, азотной) либо по ошибке, либо с целью отравления. Продолжительное употребление продуктов питания и питья, содержащих большое количество кислот. Применение ЛС, содержащих кислоты и/или их соли. Трансфузия препаратов донорской крови, консервированной лимоннокислым натрием.

Механизмы развития: Увеличение концентрации Н* в организме в связи с избыточным поступле-нием растворов кислот,это ведёт к быстрому истощению буферных систем. Высвобождение избытка Н+ в связи с диссоциацией солей кислот. Вторичные нарушения метаболизма в тканях и органах под влиянием экзогенных кислот. Повреждение печени и почек. Это наблюдается при значительном увеличении концентрации Н+ в крови и других биологических жидкостях.

ВОПРОС №66. Железодефицитные анемии; причины, механизмы развития, клинические проявления, особенности кроветворения и состава периферической крови.

Дефицит железа в организме развивается, когда потери его превышают 2 мг/сут. Причины: -Снижение поступления железа в организм вследствие общего голодания, уменьшения в рационе продуктов питания, содержащих железо, нарушения всасывания железа в ЖКТ (всасывается главным образом двухвалентное железо, входящее в состав гема; нарушение этого процесса развивается при хронических гастритах, энтеритах, резекциях желудка и особенно тонкой кишки). -Увеличение потерь железа при хронических, повторных кровопотерях (желудочных, кишечных, маточных и др.), массированных кровоизлияниях. -Возрастание расходования железа организмом при беременности и последующем вскармливании ребёнка (за этот период теряется в общей сложности более 800 мг железа), особенно на фоне ещё не проявляющегося клинического дефицита железа.

Патогенез: Дефицит железа→ Замедление синтеза гема→ Торможение образования гемоглобина→анемия, гемическая гипоксия. Нарушение синтеза железосодержащих соединений (ферментов-печени(цитохромоксидаза),нарушается тканевое дыхание, тканевая гипоксия, миоглобина)→Снижение активности антиоксидантных факторов → Интенсификация липопероксидации→Повреждение тканей и органов

Проявления: костный мозг(увеличение числа базо- и полихроматофильных эритробластов,

уменьшение количества сидеробластов), периферическая кровь (эритропения,сидеропения,пойкилоцитоз,лейкопения,гипохромия эритроцитов, анизоцитоз(микроцитоз) эритроцитов). Ткани и органы- в большинстве тканей организма развиваются различные дистрофии. Они вызваны дефектами структуры и функциональной активности железосодержащих ферментов и других соединений (напри-мер, глутатионпероксидаз, каталазы, пероксидаз, цитохромов, миоглобина). В связи с этим, а также вследствие развития тканевой гипоксии выявляются мышечная слабость (миастения), шелушение, трещины кожи и слизистых оболочек, повышенная ломкость ногтей, выпадение волос, изменения стенки ЖКТ (сопровождающиеся гипотрофическим глосситом, гастритом, энтеритом).

ВОПРОС №67. Алкалоз - типовая форма нарушения КЩР, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме оснований.

В крови при алкалозе отмечается абсолютное или относительное снижение (Н+1 или увеличение pH (условно - выше средней величины pH, принимаемой за 7,39).

ЭНДОГЕННЫЕ И ЭКЗОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ

Эндогенные причины сдвигов КЩР являются наиболее частыми и значимыми в клинической практике. Это объясняется тем, что при многих расстройствах жизнедеятельности различных органов и тканей нарушаются функции как химических буферных систем, так и физиологических механизмов поддержания оптимального КЩР в организме.

Экзогенные причины нарушений КЩР: избыточное поступление в организм веществ кислого или щелочного характера.

- ЛС, применяемые с нарушением дозировки и/или схемы лечения (например, салицилаты; растворы для искусственного питания, включающие белки, содержащие кислые вещества: NH4CI, аргинин НС, лизин HCl, гистидин. При их катаболизме образуется Н $+^{4}$)
- Токсичные вещества, употребляемые случайно или осознанно (например, метанря, этиленгликоль, паральдегид, соляная кислота).
- Продукты питания. Ацидоз нередко развивается у лиц, пользующихся синтетическими диетами (содержат аминокислоты с кислыми свойствами).Потребление в большом количестве щелочных минеральных вод и молока может привести к развитию алкалоза.

Газовые алкалозы

При газовом алкалозе знаменатель соотношения (т.е. концентрация угольной кислоты) -- уменьшается.

Причина развития: нарушения альвеолярной вентиляции. В результате этого объём вентиляции лёгких перестаёт соответствовать потребностям (он выше или ниже) газообмена организма за определённое время.

Негазовые алкалозы

При всем разнообразии вариантов негазовых алкалозов они имеют ряд общих, закономерно развивающихся признаков. К числу основных относятся:

‡ Гипоксия.

Причины:

- Гиповентиляция лёгких, обусловленная снижением (Н*] в крови и как следствие - уменьшением функциональной активности инспираторных нейронов дыхательного центра.
- Увеличение сродства Н6 к кислороду вследствие уменьшения содержания Н+ в крови. Это вызывает снижение диссоциации Н60, и поставки кислорода тканям.

‡ Гипокалиемия.

Причины:

- Увеличение выведения К* почками в условиях альдостеронизма.

- Активация обмена Na* на К* в дистальных отделах канальцев почек в связи с повышением в первичной моче [Na*].
- Потеря К* (хотя и в ограниченном обьёме) в связи со рвотой.

  Последствия:
- Транспорт Н+ в клетку с развитием в ней ацидоза.
- Нарушения обмена веществ, особенно торможение протеосинтеза.
- Ухудшение нервно-мышечной возбудимости.
- Недостаточность центрального и органно-тканевого кровотока.

ВОПРОС №68. Анемия - уменьшение общего количества НВ, которое характеризуется снижением уровня Н в единице объёма крови (за исключением острой кровопотери).

Классификационные критерии:

Причина. Первичные (наследственные, врождённые) и вторичные (приобретённые) анемии.

Патогенез. Постгеморрагические, гемолитические и дизэритропоэтические анемии.

Тип кроветворения. Нормобластные (нормоцитарные) и мегалобластные (мегалоцитарные) анемии.

Регенераторная способность эритродного ростка. Регенераторные (гиперрегенераторные), гипорегенераторные, арегенераторные, апластические анемии.

Размер эритроцитов. Нормоцитарные, микроцитарные, макроцитарные, мега-лоцитарные анемии.

Острота развития. Острые (развиваются в течение нескольких суток) и хронические (наблюдаются в течение нескольких недельлет) анемии.

Проявления:

- Постгеморрагичские анемии-общие признаки анемии (тахикардия, одышка, падение АД и венозного давле-ния, бледность кожных покровов и слизистых оболочек). Выраженность этих изменений может не соотвествовать тяжести анемии, так как нередко они появляются в ответ на причину кровотечения (например, боль или травму). Нарастающее чувство сухости во рту - важный признак острого кровотечения. Периферическая кровь. Изменения носят стадийный характер и зависят от времени, прошедшего после кровотечения.
- Основные гематологические проявления гемолитических анемий

  Костный мозг- Увеличение числа клеток эритродного ростка

  Периферическая кровь-увеличение числа клеток эритродного ростка, эритропения (исключение талассемия), повышенный уровень непрямого билирубина, пойкилоцитоз, ретикулоцитоз, полихроматофилия эритроцитов.
- Дизэритропоэтические анемии-при свинцовом отравлении, как правило, наблюдаются изменения в системе крови, а также признаки поражения нервной системы и ЖКТ. В

костном мозге увеличено количество эритробластов, а также сидеробластов. В периферической крови снижено количество эритроцитов (они гипохромные, мишеневидные, с базофильной пунктацией цитоплазмы), увеличено количество ретикулоцитов, повышен уровень железа (до 60-80 мкмоль/л). Железо обнаруживается также в клетках разных органов и тканей, т.е. развивается гемосидероз.В моче значительно увеличено содержание аминолевулиновой кислоты. Это является одним из наиболее характерных признаков свинцового отравления (как следствие блокады свинцом синтетазы 8-аминолевулиновой кислоты). Поражение нервной системы характеризуется развитием энцефалопатии (проявляющейся головной болью, снижением памяти, судорогами), полиневротов (с расстройством движений и чувствительности), парезов. Повреждение ЖКТ проявляется резким снижением аппетита, «свинцовыми коликами» - схваткообразными сильными болями в животе, запорами.

- Витамин В-дефицитные анемии-характерно незначительное снижение в периферической крови числа эритроцитов, выраженная их гипохромия, ани-зоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, наличие единичных мишеневидных эритроцитов, увеличение содержания железа в сыворотке крови.

ВОПРОС №69. Аллергия - патологическая форма иммуногенной реактивности. Формируется, как правило, в результате повторного контакта клеток иммунной системы с чужеродным Аг. Сопровождается изменением (обычно - повышением) чувствительности к данному Аг. Характеризуется обнаружением и часто (но не всегда!) деструкцией и элиминацией чужеродного Аг, а также повреждением собственных структур организма, снижением его адаптивных возможностей и нарушениями его жизнедеятельности.

Виды аллергенов

Аллергены попадают в организм извне (экзогенные) или образуются в нём самом (эндогенные).

Экзогенные аллергены

Аллергены этой группы являются наиболее частой причиной реакций ги-перчувствительности. К ним относятся: продукты питания (молоко, шо-колад, яйца, фрукты, овощи, приправы и т.д.), ЛС (антибиотики, барби-тураты, наркотики, сульфаниламиды, новокаин и многие др.), вакцины, пыльца растений, трав, деревьев, кустарников, цветов, компоненты пыли (неорганические - микроскопические соединения кремнезема, металлов, различные соли, глинозем, органические - живые и неживые микробы, клещи, грибы, насекомые и их фрагменты; чешуйки кожи; частицы перь-ев, волос, шерсти, синтетических тканей, пластмасс и т.п.), синтетичес-кие соединения различного происхождения (косметические и моющие средства, пестициды и гербициды, красители, удобрения и т.п.).

Экзогенные аллергены проникают в организм одним или несколькими путями: через ЖКТ, дыхательные пути, кожу и слизистые, кровь, лимфу, ликвор, плаценту.

Эндогенные аллергены

Эта разновидность Аг - белок или белоксодержащие соединения, являющиеся компонентами клеток, неклеточных структур или биологических жидкостей. Наиболее часто это происходит в результате денатурации белковых молекул и при их соединении с молекулами других веществ эндо- или экзогенного происхождения.

Стадии аллергических реакций:

Иммуногенная стадия (сенсибилизации, первичного контакта) заключается в развитии нескольких последовательных и взаимосвязанных явлений.

- Обнаружение аллергена (Аг) иммунокомпетентными клетками.
- Процессинг Аг антигенпредставляющими клетками и передача информации о нём или о части Аг лимфоцитам (презентация).
- Синтез плазматическими клетками аллергических пулов Ig и/или пролиферация сенсибилизированных лимфоцитов.
- Образование клеток иммунной памяти.
- Фиксации Ig и сенсибилизированных лимфоцитов преимущественно в регио-
- не локализации сенсибилизирующего аллергена и предстоящей аллерги-ческой реакции (при развитии её местной формы), либо в биологических жидкостях крови, лимфе, ликворе (при её генерализованной форме).

Патобиохимическая (биохимических реакций) стадия развивается при повторном попадании в организм или образовании в нём того же Аг, которым он был сенсибилизирован. При этом образуются комплексы аллергена со специфическими АТ и/или сенсибилизированными лимфоцитами. В ряде реакций в этот комплекс включаются и факторы системы комплемента.

- Иммунные комплексы фиксируются в местах наибольшей концентрации аллергена и АТ (при местных аллергических реакциях, например-феномене Артюса) либо в биологических жидкостях (при генерализованной аллергии, например анафилактическом шоке или сывороточной болезни).
- Под действием указанных комплексов в различных клетках образуются, активируются и высвобождаются БАВ различного спектра действия - медиаторы аллергии. При каждом типе аллергической реакции набор медиаторов аллергии иной.
- Медиаторы аллергии обусловливают как дальнейшее развитие аллергической реакции (её динамику, специфику, выраженность, длительность), так и формирование характерных для неё общих и местных признаков. Под действием иммунных комплексов, медиаторов аллергии и вторичных метаболитов, образующихся в клетках, тканях и органах - мишенях --

развиваются характерные для отдельных форм аллергических реакций физико--химические и функциональные изменения.

Стадия клинических проявлений (аллергических реакций, патофизиологичес-кая) характеризуется развитием как местных патологических процессов (в клет-ках-мишенях и тканях-мишенях), так и генерализованными расстройствами жизнедеятельности организма.

- Патологические процессы местного характера: Они состоят в развитии раз-личных видов дистрофий, воспаления, повышения проницаемости сосудис-тых стенок, расстройствах регионарного кровообращения, капилляротрофи-ческой недостаточности, гипоксии, тромбоза микрососудов, отёка тканей.
- Расстройства жизнедеятельности организма в целом. Так, при аллергической бронхиальной астме развивается дыхательная недостаточность, при аллергическом постинфарктном миокарде (синдроме Дресслера) - сердечная недо-статочность, диффузном гломерулонефрите - почечная недостаточность, тиреоидите Хасимото - недостаточность гормонов щитовидной железы, при аллергическом энтероколите - нарушение всасывания продуктов питания (синдромы мальабсорбции) и т.д.

Роль медиаторов аллергии

Из гранул тучных клеток выделяются медиаторы, подразделяемые на первичные и вторичные.

Первичные медиаторы продуцируются в клетках до дегрануляции и хранятся в гранулах

К наиболее значимым из них относятся:

1. гистамин (боль, зуд, расширение артериол, 1 тонус венул, 1 проницаемость сосудов, образование простогландинов, циклических нуклеотидов),
2. серотонин (расширение артериол, 1 тонус венул, 1 проницаемость сосудов, боль),
3. хемотаксины эозинофилов и нейтрофилов,
4. протеазы (усиливают секрецию слизи в бронхах, учавствуют в разрушении, базальных мембран кровеносных сосудов, образуют продукты расщепления комплемента),
5. гепарин (антикоагулянтная, антикомплементарная активность).

Вторичные медиаторы синтезируются после антигенной активации клеток.

1. фактор активации тромбоцитов (активация, агрегация и дегрануляция тромбоцитов, сокращение гладких мышц бронхов)
2. лейкотриены С4, Д4, Е4 - медленно реагирующие вещества анафилаксии расширяют кровеносные сосуды, сокращают гладкие мышцы в легких, агрегируют тромбоциты).
3. простагландины - Е2, Д2 и др. (расширение кровеносных сосудов, сокращение гладких мышц в легких и агрегируют тромбоциты)
4. брадикинины (повышает сокращение гладких мышц, и вызывает расширение кровеносных сосудов)

В третью группу аллергических медиаторов - выделяют цитотокины разнонаправленного

действия

1. ИЛ-1В, ФНО-а (развитие системной анафилаксии, повышенной экспрессии клеточно-адгезивных молекул на эндотелии)
2. ИЛ-4, ИЛ-13- направляют развитие ThO в направлении Th2,
3. ГМ-КСФ ИЛ-3, ил-5 - поддерживают дифференцировку Э.

ВОПРОС №70. Коронарная недостаточность - типовая форма патологии сердца, характеризующаяся превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их притоком по коронарным артериям, а также нарушением оттока от миокарда продуктов обмена веществ, БАВ, ионов и других агентов.

Формы СН:

Острые:

- Внезапная сердечная смерть
- Стенокардия
- Острый инфаркт миокарда

Хронические:

- Постинфарктный кардиосклероз
- Атеросклеротический кардиосклероз
- Сердечная недостаточность
- Аритмия

Причины:

Коронарогенные (уменьшение D коронарных артерий)

Некоронарогенные (вызывают повреждение миокарда)

Гиперфункциональные состояния

Механизмы развития КН

I. Развитие ишемии миокарда (нейротонический, нейропаралитический, гуморальный, гемодинамический)

II. Ишемия--циркуляторная гипоксия--повреждение кардиомиоцитов (расстройство процессов энергетического обеспечения, повреждение мембран и ферментных систем, дисбаланс ионов и жидкости, нарушение процессов регуляции)

Проявления:

Внезапная коронарная смерть

Стенокардия

По происхождению:

1. напряжения
2. покоя

По течению:

1. стабильная
2. нестабильная

Инфаркт миокарда (ИМ)

По локализации:

1. левожелудочковый
2. правожелудочковый
3. сосочковых мышц
4. межпредсердной /межжелудочковой перегородок

По масштабу поражения:

1. трансмуральный
2. интрамуральный

По времени возникновения:

1. первичный
2. вторичный
3. рецидивирующий (менее , чем через 2 мес. после первичного)

Последствия:

- Кардиогенный шок
- Острая сердечная недостаточность
- Разрыв межжелудочковой перегородки
- Тампонада
- Постинфарктный синдром Дресслера
- Фибрилляция

Вопросы открытого типа

Тема: «ГИПОКСИЯ»

1. Назовите факторы, снижающие сродство гемоглобина к кислороду:

1……. 2…… 3…….. 4……

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

2. При каком минимальном содержании оксида углерода (CO) 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 метгемоглобинобразователям:

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 расплавления 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, стериотипная 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 – мишений)

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 2^0C 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, вознтикающая 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 повышенна концетрация глюкозы в крови… **(ГИПЕРГЛИКЕМИЯ)**

8. Гормон, относительная или абсолютая недостаточность которого обуславливает патогенез сахрного 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 инов 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)**

Тема: «КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА, АРИТМИИ»

1. Укажите определение понятия коронарной недостаточности _____

(несоответствие уровня коронарного кровотока потребностям миокарда)

2. Изменение каких показателей плазмы крови имеет наибольшее значение для оценки риска развития ИБС:

1…… 2…… 3…… 4…… 5……...

(общий холестерин сыворотки, холестерин ЛПОНП, холестерин ЛПНП, холестерин ЛПВП, липопротеин)

3. Укажите основные признаки абсолютной коронарной недостаточности:

1……. 2…… 3……..

(приток крови к миокарду снижен по сравнению с нормой, сужение коронарных сосудов, потребность миокарда в кислороде и субстратах для биологического окисления в пределах нормы)

4. Укажите факторы, вызывающие раздражение болевых рецепторов при ишемии:

1…… 2…… 3…… 4……

(H^+-ионы, внеклеточные ионы K^+, простагландины F, кинины)

5. Укажите, фермент, повышение которого является наиболее информативным при диагностике инфаркта миокарда _____

(МВ-фракция КФК)

6. Перечислите основные осложнения острейшего периода острого инфаркта миокарда:

1…… 2…… 3……

(кардиогенный шок, отек легких, фибрилляция желудочков)

7. При какой локализации острого инфаркта миокарда наиболее вероятно развитие аневризмы сердца _____

(переднебоковая стенка левого желудочка)

8. Дайте определение понятия «аритмии сердца» _____

(изменение регулярности или частоты электрического возбуждения сердца вследствие нарушений процессов автоматизма, проводимости и возбудимости миокарда)

9. Укажите аритмии, возникающие на фоне преимущественного изменения автоматизма:

1…… 2…… 3…… 4…… 5……...

(синусовая тахи- и брадикардия, синусовая аритмия, предсердный ритм, атриовентрикулярный ритм, желудочковый ритм)

10. Назовите наиболее активные аритмогенные вещества, накапливающиеся в зоне поражения при острой ишемии миокарда:

1…… 2……

(лизофосфоглицериды, продукты перекисного окисления липидов)

Тема: «СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, КАРДИТЫ, ПОРОКИ СЕРДЦА»

1. Дайте определение понятия «сердечная

недостаточность»_____

(сердечная недостаточность – это состояние функциональной перегрузки миокарда (нагрузка на сердце превышает его способность совершать работу))

2. Укажите причины развития миокардиальной сердечной недостаточности:

1…… 2…… 3…… 4……

(ИБС, аритмии сердца, миокардиты, кардиомиопатии)

3. Укажите клинические симптомы, обязательно наблюдающиеся при любой форме сердечной недостаточности:

1…… 2…… 3……

(одышка, слабость и повышенная утомляемость, отечный синдром)

4. Укажите признаки, характерные для острой левожелудочковой недостаточности:

1…… 2…… 3…… 4…… 5…… 6…….

(снижен сердечный выброс, характерны эпизоды снижения АД, давление в легочной артерии увеличено, возможен отек легких, центральное венозное давление в норме или незначительно повышено, возможна внезапная остановка кровообращения)

5. Укажите признаки, характерные для острой левожелудочковой недостаточности:

1…… 2…… 3…… 4…… 5……..

(снижен сердечный выброс, артериальное давление обычно не снижено, давление в легочной артерии снижено или в пределах нормы, центральное венозное давление резко повышено, вероятность внезапной остановки кровообращения относительно мала)

6. Укажите механизм компенсации сердечной недостаточности,

предполагающий существенно больший расход АТФ_____

(геометрический механизм компенсации – увеличение сократимости на фоне роста сопротивления оттоку крови)

7. Укажите порок сердца, при котором возрастает величина пульсового давления_____

(недостаточность митрального клапана)

8. Причины развития гипертрофии правого желудочка:

1…… 2…… 3…… 4……5……..

(аортальный стеноз, митральный стеноз, недостаточность трикуспидального клапана, первичная легочная гипертензия, стеноз клапана легочной артерии)

9. Причины развития гипертрофии левого желудочка:

1…… 2…… 3…… 4……

(недостаточность митрального клапана, недостаточность аортального клапана, аортальный стеноз, артериальная гипертензия)

10. Дайте определение понятия «миокардит»_____

(поражение миокарда преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным (иммунные механизмы) влиянием физических, химических или биологических факторов на миокард, а также возникающее в качестве осложнения при аллергических и аутоиммунных заболеваниях)

Тема: «АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПО- И ГИПЕРТЕНЗИИ. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ»

1. Выделите факторы, в наибольшей степени определяющие уровень артериального давления:

1…… 2……

(общее периферическое сосудистое сопротивление, насосная функция сердца)

2. Укажите основные механизмы влияния простагландинов на артериальное давление:

1…… 2…… 3…… 4……

(усиливают синтез ренина, вызывают вазодилатацию (кроме PgA_2), усиливают Na^+-урез, усиливают диурез)

3. Укажите факторы, повышающие синтез ренина юкстагломерулярным аппаратом почек:

1…… 2…… 3…… 4……5……..

(снижение концентрации натрия в крови, снижение ОЦК, снижение перфузионного давления в приводящей гломерулярной артерии нефрона, сосудорасширяющие простагландины, норадреналин)

4. Что характерно для ангиотензинпревращающего фермента (АПФ):

1…… 2…… 3……

(активирует переход ангиотензина-I в ангиотензин-II, разрушает брадикинин, синтез АПФ и его содержание в крови мало связано с уровнем артериального давления)

5. Перечислите основные эффекты альдостерона:

1…… 2…… 3…… 4……

(увеличивает реабсорбцию ионов натрия в дистальных канальцев почек, увеличивает выведение из организма ионов калия и водорода со вторичной мочой, уменьшает синтез ренина, повышает образование АДГ)

6. Укажите диапазон АД, который, в соответствии с рекомендациями ВОЗ, принято считать нормой вне зависимости от возраста_____

(100-139/60-89 мм рт. ст.)

7. Укажите диапазон АД, характеризующий пограничную артериальную гипертензию_____

(140-159/90-94 мм рт. ст.)

8. Укажите состояния, для которых характерна вторичная артериальная гипертензия:

1…… 2…… 3…… 4…… 5…… 6…….

(ишемия почечной ткани, резкое уменьшение массы почечной ткани, гиперкортицизм, гиперальдостеронизм, гипертиреоз, атеросклеротическое поражение барорецепторных зон дуги аорты и каротидного синуса)

9. Укажите состояния, для которых характерна вторичная артериальная гипотензия:

1…… 2…… 3……

(гипокортицизм, гипоальдостеронизм, гипотиреоз)

10. Основные осложнения гипертонической болезни:

1…… 2…… 3…… 4…… 5…… 6…….7……...

(гипертонический криз, ИБС, сердечная недостаточность перегрузочного типа, инсульт головного мозга, нефропатия с исходом в ХПН, атеросклеротическое поражение сосудов, гипертоническая ретинопатия)

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ГИПОФИЗА»

1.Этиология гипопанпитуитаризма: 1…… 2…….. 3…….

(черепно – мозговая травма,) глиома (злокачественная опухоль мозга), идиопатический дефицит либеринов)

2. Клинические проявления акромегалии: 1…… 2…….

(головная боль в лобно – височных областях, увеличение стоп, кистей, носа)

3. Причины болезни Иценко-Кушинга: 1……...…. 2……..

(аденома гипофиза, хронический стресс)

4. Клинические проявления болезни Иценко-Кушинга: 1…….. 2…… 3…….

(ожирение верхней части туловища, остеопороз, стрии)

5. Причины несахарного диабета: 1…… 2…….

(черепно-мозговая травма, инфильтративное повреждение гипофиза)

6. Проявления несахарного диабета: 1…… 2…… 3…….. **(полиурия, полидипсия, артериальная гипотензия)**

7. Варианты парциального гипопитуитаризма: 1……. 2……. 3……. **(гипофизарный нанизм, вторичный гипогонадизм, вторичный гипотиреоз)**

8. К эндокринному ожирению может привести дефицит: 1…… 2……. 3…….

(СТГ, липотропина, ТТГ)

9. Проявления синдрома избыточной секреции АДГ (болезни Пархона): 1…….. 2…….. 3……

(олигурия, артериальная гипертензия, перегрузочная форма сердечной недостаточности)

10. Основная причина послеродовой формы гипопангипопитуитаризма (синдром Шихена) _____

(острая кровопотеря во время родов)

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ»

1.Причины острой надпочечниковой недостаточности: 1…… 2……...
3……..
(синдром отмены, травма надпочечников, апоплексия надпочечников)

2. Причины хронической надпочечниковой недостаточности: 1…….. 2……. 3……... 4……..
(тромбоз сосудов надпочечников, аутоаллергия, двусторонний туберкулез надпочечников, злокачественная опухоль)

3. Основные проявления снижения минералкортикостероидной функции коры надпочечников: 1…….. 2……. 3…….
(гипогидратация, артериальная гипотензия, гиперкалиемия)

4. Основные проявления снижения глюкокортикоидной функции коры надпочечников: 1…… 2……. 3…….. 4…….
(гипогликемия, мышечная слабость, быстрая утомляемость, артериальная гипотензия)

5. Причины гиперальдостеронизма: 1…… 2……..
(аденома клубочковой зоны коры надпочечников, активации ренин-ангиотензинной системы)

6. Характерные проявления гормонально-активной опухоли пучковой зоны коры надпочечников: 1…….. 2……. 3……..
(остеопороз, артериальная гипертензия, ожирение верхней части туловища)

7. Характерные проявления гормонально-активной опухоли сетчатой зоны коры надпочечников: 1……. 2……. 3……..

(гиперандрогенемия, гирсутизм, вирилизация)

8. Причины врожденного адреногенитального синдрома: 1…….…… 2…….……

(недостаточность фермента 11-гидроксилазы, недостаточность фермента 17-гидроксилазы)

9. Изменения сердечно-сосудистой системы при феохромоцитоме: 1…..…… 2…….

(артериальная гипотензия, тахикардия)

10. Изменения обмена веществ при феохромоцитоме: 1…….. 2…… 3…….

(усиление основного обмена, усиление липолиза, усиление гликогенолиза)

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК»

1.Механизмы протеинурии: 1……. 2……. 3……..
(увеличение проницаемости клубочкового фильтра, уменьшение канальцевой реабсорбции, распад клеток канальцевого эпителия)

2. Гематурия может быть обусловлена: 1……. 2…….. **(повреждением клубочкового фильтра, повреждением мочевыводящих путей)**

3. Механизмы увеличения объема фильтрации: 1……. 2……
(увеличение проницаемости мембран клубочков, гипоонкия крови)

4. Синдромы, характерные для хронического гломерулонефрита: 1……...
2…….…..….
3……. 4…….
(мочевой, нефротический, гипертензивный, отечный)

5. Ведущий патогенетический фактор развития нефритических отеков _____
(мембраногенный)

6. Ведущий патогенетический фактор развития нефротического отека _____
(онкотический)

7. Тип аллергической реакции по Джеллу – Кумбсу, лежащий в основе развития острого постстрептококкового гломерулонефрита _____
(3 тип)

8. Виды артериальной гипертензии при почечной недостаточности: 1…… 2……

(ренопривная, реноваскулярная)

9. Основная причина активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы является _____

(ишемия почек)

10. Этиология преренальной формы острой почечной недостаточности: 1……. 2……. 3……..

(острая кровопотеря, стресс, тромбоз почечной артерии)

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ»

1.Причины вторичного гипогонадизма: 1…… 2…… **(наследственная патология, аутоагрессия)**

2. Проявления гипогонадотропного гипогонадизма у мужчин: 1…….. 2……. 3……..
(недоразвитие первичных и вторичных половых признаков, отсутствие либидо и потенции, аспермия)

3. Характерные проявления у женщин с пролактиномой: 1……. 2…… **(аменорея, галакторея)**

4. Клинические проявления синдрома Шершевского-Тернера у женщин: 1…… 2…….. 3…….
(низкий рост, аменорея, бесплодие)

5. Недостаточность яичек в результате нарушений регуляции их функций вследствие патологических процессов на уровне гипоталамуса – гипофизарной системы это _____ гипогонадизм у мужчин
(вторичный)

6. Недостаточность яичек в результате наследственной или приобретенной патологии этих органов это _____ гипогонадизм у мужчин
(первичный)

7. При синдроме поликистозных яичников повышается уровень гормонов: 1……. 2…… 3……. 4……
(тестостерона, эстрона, ЛГ, андростендиола)

8. Причины преждевременной первичной недостаточности яичников: 1…….. 2…… 3……. 4……..

(радиоактивное облучение, химиотерапия, наличие аутоантител, генетические нарушения)

9. Причины нарушения продукции пролактина: 1……. 2…… 3……

(аденома гипофиза (пролактинома), прием антагонистов дофамина, злокачественная опухоль гипофиза)

10. Эпидемический паротит – причина развития _____ гипогонадизма

(первичного)

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ»

1.Основные проявления гипотиреоза, связанные с изменением функциональной активности возбудимых тканей: 1……. 2……. 3……

(замедление умственной деятельности, мышечная слабость, спонтанная сократительная активность скелетных мышц)

2. Основные проявления гипертиреоза, связанные с изменением функциональной активности возбудимых тканей: 1…… 2……

(ускорение психических процессов, уменьшение сократительной активности гладких мышц)

3. Характерные проявления сердечно-сосудистых расстройств при гипотиреозе: 1…….. 2…….. 3…….

(брадикардия, снижение диастолического артериального давления, кардиамегалия)

Указать номера всех правильных ответов

4. Характерные проявления сердечно-сосудистых расстройств при гипотиреозе: 1…….. 2…….. 3……. 4…….

(тахикардия, повышение систолического давления, гипертрофия левого желудочка, кардиалгия)

5. Характерные проявления нарушения функции нервной системы при гипотиреозе: 1…….. 2…….. 3……..

(снижение интеллекта, заторможенность, сонливость)

6. Характерные проявления нарушения функции нервной системы при гипертиреозе: 1…….. 2…….. 3……..

(эмоциональная лабильность, повышенная нервно – мышечная возбудимость, повышенная нервно – психическая возбудимость)

7. Нарушение углеводного обмена при гипотиреозе _____ **(гипогликемия)**

8. Нарушение углеводного обмена при гипертиреозе _____ **(гипергликемия)**

9. Нарушение белкового обмена при гипотиреозе _____ **(гипоазотемия)**

10. Нарушение белкового обмена при гипотиреозе _____ **(отрицательный азотистый баланс)**

ТЕМА: «ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ»

1. Какова этиология венозной гиперемии?

1)_____2)_____3)_____4)_____5)_____

a. **(компрессия вен, закупорка вен, варикозное расширение вен, левожелудочковая сердечная недостаточность, правожелудочковая сердечная недостаточность)**

2. Перечислите виды экзогенных эмболий:

1)_____2)_____3)_____

3. (воздушная, эмболия инородными телами, жировая)

4. При каких состояниях возникает ангиоспастическая ишемия?

1)_____2)_____3)_____4)_____5)_____6) _____7) _____

5. (болевой стимуляции, стрессе, воздействии низких температур, воздействии на стенки сосудов катехоламинов, вазопрессина, ангиотензина II, повышении уровня кальция в миоцитах)

6. Перечислите общие признаки воспаления

1)_____2)_____3)_____4)_____5)_____

7. (лихорадка, лейкоцитоз, дисбаланс белкового профиля, ускорение СОЭ, проявления интоксикации)

8. Перечислите клеточные медиаторы воспаления

a. 1)_____2)_____3)_____

b. (биогенные амины, пептиды и белки, производные арахидоновой кислоты).

9. Какие фагоциты относятся к микрофагам?

a. 1)_____2)_____3)_____

b. (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы)

10. К фиксированным фагоцитам относятся

i. 1)_____2)_____3)_____

ii. (тканевые макрофаги, глиальные клетки головного мозга)

11. Перечислите формы экссудативного воспаления

i. 1)_____2)_____3)_____

ii. **(серозное, фибринозное, гнойное)**

12. Каковы сосудистые реакции в очаге воспаления?

i. 1)_____2)_____3)_____

ii. (ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия)

13. К биогенным аминам относятся:

1)_____2)_____3)_____4)_____5)_____

a. (гистамин, серотонин, адреналин, норадреналин, ацетилхолин)

14. Какие иммунодефициты различают по происхождению? 1

15. 1)_____2)_____

a. (первичные, вторичные)

16. Назовите неопухолевые нарушения тканевого роста

a. 1)_____2)_____ **(гипертрофия, гиперплазия)**

17. Доброкачественная опухоль мышечной ткани называется

a. _____ **(миома)**

18. Доброкачественная опухоль железистой ткани называется

a. _____ **(аденома)**

19. К физическим канцерогенам относятся:

a. 1)_____2)_____3)_____

b. (ионизирующая радиация, рентгеновские и ультрозвуковые лучи)

20. Назовите механизмы антибластомной резистентности:

1)_____2)_____3)_____

a. (антиканцерогенные, антитрансфармационные, антицеллюлярные)

21. Назовите стадии стресса:

a. 1)_____2)_____3)_____

b. **(мобилизации, резистентности, истощения)**

22. Каковы причины коронарной недостаточности?

a. 1)_____2)_____

b. (**уменьшение или полное закрытие просвета коронарных артерий, повышенная потребность миокарда в кислороде и субстратах)**

23. Каковы причины уменьшения или закрытия просвета артерии?

1)_____2)_____3)_____4)_____ (**атеросклероз,**

тромбоз, эмболия, нейрогенный спазм)

24. Какие заболевания возникают при гиперпродукции соматотропного гормона? 1)_____2)_____ **(гигантизм, акромегалия)**