Патологическая физиология -это наука, изучающая: (1)

+общие закономерности возникновения, течения и окончания болезни

-жизнедеятельность организма в физиологических условиях

-классификации и номенклатуру болезней

-клинические проявления болезней

-влияние лекарственных препаратов на организм человека

Основным объектом изучения в патофизиологии является: (1)

-предболезнь

-нарушения обмена веществ

-создание теории общей патологии

+болезнь

К задачам патологической физиологии относится: (1)

-изучение общих вопросов этиологии и патогенеза

+формирование врачебного мышления

-создание теории общей патологии

-разработка методов экспериментальной терапии

Основоположником патофизиологии как экспериментальной науки является:(1)

-Р.Вирхов

-И.П. Павлов

-Клод Бернар

-И.И. Мечников

+В.В. Пашутин

Обязательным в патофизиологическом эксперименте является:(1)

-изучение функциональных показателей

+моделирование болезни человека у животных

-изучение морфологических показателей

-изучение биохимических показателей

-изучение клинических показателей болезни

Болезнь -это: (1)

-необычная реакция организма на какое-либо воздействие

-сочетание явлений повреждения и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме

-стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма

+качественно новое в отличие от здоровья состояние организма, возникающее при его повреждении факторами окружающей среды и характеризующееся ограничением способности приспосабливаться к условиям окружающей среды и понижением трудоспособности

-состояние организма, которое характеризуется ограничением приспособительных возможностей отдельных органов или систем к повышенной нагрузке.

Предболезнь -это: (1)

-сочетание повреждения и приспособительных механизмов

-простейшая форма патологического процесса

-типовая патологическая реакция организма

-первая стадия болезни

+состояние, промежуточное между здоровьем и болезнью

Болезненное изменение функций и структуры органов и тканей с различным сочетанием элементарных патологических реакций -это: (1)

-патологическая реакция

-патологическое состояние

+патологический процесс

-болезнь

-симптом

Патологическим процессом называется: (1)

-стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма

-повреждение органов и тканей факторами внешней среды

-неадекватный ответ организма на различные воздействия

-закономерное сочетание явлений повреждения и защитно-приспособительных

+реакций в поврежденных тканях, органах или организме

-отклонение от нормы приспособительного характера.

Примером болезни (нозологической единицы) является: (1)

-лихорадка

-лейкоцитоз

+миелолейкоз

-артериальная гиперемия

-воспаление.

К болезни относят: (1)

-инфаркт

+воспаление легких

-лейкоцитоз

-аллергию

-гипоксию

Слепота после ожога глаз или в результате травмы является примером: (1)

+патологического состояния

-патологического процесса

-патологической реакции

-нозологической формы (болезни)

симптома болезни.

Примером патологической реакции является: (1)

-рубцовое изменение ткани

-сужение сосудов кожи на холод

+расширение зрачка на свет

-жажда при гипогидратации

-инфаркт миокарда.

Синдром -это: (1)

-одинаковые признаки разных болезней

+совокупность симптомов болезни с единым патогенезом

-рецидив болезни

-совокупность симптомов болезни различного патогенеза

-самые главные симптомы болезни.

Продолжительность острого течения заболевания составляет: (1)

-не более 4 дней

+5-14 дней

-15-40 дней

-несколько месяцев

-несколько лет.

Появление неспецифических признаков болезни характерно для: (1)

-латентного периода

-инкубационного периода

-разгара болезни

+продромального периода

-исхода болезни.

Рецидив -это: (1)

+новый цикл болезни после периода полного исчезновения клинических проявлений

-кашель

-рвота

-гиперплазия кроветворной ткани

-выброс адреналина при острой гипотензии.

К долговременным, устойчивым механизмам выздоровления относится: (1)

-выброс контр инсулярных гормонов при острой гипогликемии

-кашель

-рвота

+гиперплазия кроветворной ткани

-выброс адреналина при острой гипотензии.

Срочной защитно-компенсаторной реакцией организма является: (1)

+чихание

-гипертрофия

-фагоцитоз

-лихорадка

-антителообразование

Укажите правильную последовательность основных этапов умирания: (1)

+преагония, терминальная пауза, агония, клиническая смерть, биологическая смерть

-терминальная пауза, преагония, агония, клиническая смерть, биологическая смерть

-преагония, агония, терминальная пауза, клиническая смерть, биологическая смерть

-преагония, терминальная пауза, агония, биологическая смерть, клиническая смерть

-преагония, агония, клиническая смерть, терминальная пауза, биологическая смерть.

Продолжительность клинической смерти в нормальных условиях: (1)

-1-2 мин

+5-6 мин

-30-60 мин

-1-2 час

-1-2 суток

При наступлении клинической смерти прежде всего выключаются функции: (1)

-желез внутренней секреции

-паренхиматозных органов

+центральной нервной системы

-иммунной системы

-репродуктивной системы

Для возникновения болезни: (1)

-достаточно действия одной причины

-необходимо действие комплекса условий, в который не всегда входит причина

-обязательна наследственная предрасположенность

+необходима причина, а также условия, способствующие развитию болезни

-необходимо действие комплекса причин

Правильным является утверждение: (1)

-условия болезни определяют специфические черты болезни

+специфические признаки болезни обусловлены взаимодействием причины с организмом

-этиология -это учение о совокупности условий, вызывающих болезнь

-специфичность болезни определяется в основном измененной реактивностью организма

-условия болезни -это факторы, без которых болезнь не возникает

При действии ускорения на организм развиваются: (1)

+кинетозы

-инфаркт миокарда

-покраснение ткани

-воспаление

Современное направление в изучении этиологии: (1)

+диалектический каузализм

-дуализм

-фрейдизм

-аюверды

Полиэтиологичность как понятие используется для характеристики: (1)

-термического ожога

-лучевой болезни

-туберкулеза

+воспаления

-перелома конечностей

К внутренним этиологическим факторам относится: (1)

+измененная наследственность

-охлаждение

-стрессовые факторы

-резистентность организма

К внутренним условиям, способствующим развитию болезни, относят: (1)

-нарушение питания

-переохлаждение

-вредные привычки

+патологическую конституцию

-гиподинамию

Внешним условием, способствующим возникновению болезни, является: (1)

-ранний детский возраст.

-измененная наследственность.

-аномалии конституции.

+неполноценное питание

-старческий возраст.

Причиной ятрогенной болезни является: (1)

-инфекция

+неправильные действия врача

-неправильное поведение больного

-понижение реактивности организма

-действие чрезвычайно сильных патогенных факторов

Выделение главного звена патогенеза необходимо для: (1)

+разрыва патогенетической цепи причинно-следственных отношений

-повышение растворимости газов

-понижение растворимости газов

-денатурация

При действии повышенного атмосферного давления наблюдается: (1)

+повышение растворимости газов

-понижение растворимости газов

-нарушения обмена углеводов

-декомпрессия

Солнечный удар возникает при действии: (1)

-высокой температуры окружающей среды

+солнечных лучей на непокрытую голову

-солнечных лучей на защищенное одеждой тело человека

-видимых лучей солнечного спектра

-инфракрасных лучей

Возраст в этиологии играет роль: (1)

-только причины болезни

+только условия болезни

-одновременно и причины и условия болезни

-только способствующую возникновению болезни

-только препятствующую возникновению болезни

Начальным звеном патогенеза является: (1)

-вторичное повреждение

-обострение заболевания

-переход в хроническую форму

+первичное повреждение

-формирование порочного круга

Порочный круг в патогенезе заболеваний -это: (1)

-переход первично возникшей острой фазы в хроническую форму с

-периодами обострения и ремиссии

-циклическое течение заболевания, при котором каждый новый

-цикл отличается от предыдущего прогрессирующим нарастанием

-выраженности расстройств

-возникновение положительной обратной связи между отдельными

+звеньями патогенеза, способствующей прогрессии болезни

Примером повреждения на молекулярном уровне является: (1)

+образование активных радикалов при действии ионизирующей радиации

-цитотоксический тип повреждения при аллергических реакциях

-аутоиммунная гемолитическая анемия

-недостаточность митрального клапана

-стеноз атриовентрикулярного отверстия.

Примером клеточного уровня повреждения является: (1)

-возбуждение и ионизация атомов и молекул;

+дегрануляция тучных клеток

-выпадение функций нервной системы;

-повреждение соединительной ткани;

-активация желез внутренней секреции.

Ведущим звеном патогенеза острой кровопотери является: (1)

-артериальная гипотензия

-циркуляторно-гемическая гипоксия

+уменьшение объема циркулирующей крови

-нарушение микроциркуляции

-уменьшение венозного возврата к сердцу.

Главным фактором развития высотной болезни является: (1)

-повышенное барометрическое давление

+пониженное парциальное давление кислорода в воздухе

-ультрафиолетовое облучение

-инфракрасные лучи

-низкая температура

Патогенез цианоза при высотной болезни обусловлен избыточным содержанием в крови: (1)

-оксигемоглобина

-карбгемоглобина

-карбоксигемоглобина

+дезоксигемоглобин

-метгемоглобина.

Компенсаторно-приспособительное значение при высотной болезни имеет: (1)

+эритроцитоз

-лейкоз

-лейкоцитоз

-анемия

При кровопотере нарушение транспорта кислорода приводит к ухудшению работы сердца, что еще больше усугубляет нарушение транспорта кислорода. Это является примером: (1)

-главного звена в патогенезе

+порочного круга в патогенезе

-генерализации процесса

-взаимоотношений местных и общих реакций в патогенезе

-специфических и неспецифических механизмов развития

Сильное болевое раздражение при желчнокаменной болезни вызывает колебания артериального давления, изменение ритма сердца и характера дыхания. Это пример: (1)

+соотношения местных и общих реакций в патогенезе

-соотношения специфических и неспецифических механизмов в патогенезе;

-порочного круга в патогенезе;

-ведущего звена в патогенезе;

-включения зашитно-компенсаторных механизмов в патогенезе

К патогенетическому лечению относят: (1)

-антибактериальную терапию;

-противоглистную терапию;

+противовоспалительную терапию

-противовирусную терапию;

-туберкулостатическую терапию.

Только к этиотропной профилактике заболеваний можно отнести: (1)

-иммунизацию больного

-закаливание

-здоровый образ жизни

-лечебную физкультуру

+изоляцию больного

Специфической реактивностью называется свойство: (1)

+организма отвечать на антигенный раздражитель

-организма данного вида отвечать на воздействия окружающей среды

-группы индивидов данного вида отвечать на воздействия окружающей среды

-организма отвечать определенным образом на воздействия физических факторов

-конкретного организма отвечать на воздействия окружающей среды.

Примером неспецифической патологической реактивности является реактивность при: (1)

-аллергии

-иммунодефицитных состояниях

-иммунодепрессивных состояниях

-иммунно-пролиферативных заболеваниях

+шоковых состояниях

Дизергией называют: (1)

-повышенную ответную реакцию организма на раздражитель

-пониженную ответную реакцию организма на раздражитель

-отсутствие ответной реакции организма на раздражитель

+извращенную ответную реакцию на раздражитель

-адекватную ответную реакцию организма на раздражитель

Воздействие патогенного фактора одной и той же силы не вызывает одинаковых изменений жизнедеятельности у разных людей, что является примером: (1)

-видовой реактивности;

-групповой реактивности;

-половой реактивности;

-возрастной реактивности;

+индивидуальной реактивности

Гиперстеники склонны к: (1)

-понижению уровня артериального давления

-анемии

-понижению уровня глюкозы крови

+повышению содержания холестерина крови

-понижению всасывательной способности кишечника

К особенностям патологии детского возраста относится: (1)

-хроническое течение болезней

-угнетение биосинтетических процессов

+высокая проницаемость биологических барьеров

-большая частота опухолевых заболеваний

-множественность патологии.

Примером активной резистентности является: (1)

-плотные покровы насекомых, черепах

-кожа, слизистые, препятствующие проникновению микробов

-кости и другие ткани опорно-двигательного аппарата

+фагоцитоз

-гистогематические барьеры.

Мутагенное действие высокой температуры на биологический объект связано:(1)

-с захватом фотона геномом клетки

-с явлениями кавитации в клетке

+с увеличением подвижности молекул и атомов в гене

-с появлением радиотоксинов в клетке

-с ионизацией атомов и молекул

Транслокация хромосом -это: (1)

-поворот участка хромосомы на 180 градусов

-выпадение отдельного участка хромосомы

-включение лишнего участка хромосомы

+обмен негомологичными фрагментами между двумя хромосомами

-многократное повторение одного и того же участка хромосомы

Полигенным заболеванием является: (1)

-альбинизм

-фенилкетонурия

-гемофилия А

-дальтонизм

+атеросклероз

Некроз -это: (1)

-тотальное изменение в цитоплазме поврежденной клетки

-трансформация клетки в злокачественную

-генетически запрограммированная гибель клетки

+необратимые повреждения клетки

-трофические нарушения клетки

Сморщивание ядра клетки называется : (1)

+пикнозом

-кариорексисом

-кариолизисом

-аутолизом

-некробиозом

Ионизирующее облучение оказывает наибольшее воздействие: (1)

-на рибосомы

-на саркоплазматический ретикулум

+на ядро клетки при митозе

-на комплекс Гольджи

-на митохондрии

Следствием перекисного окисления липидов в мембранах является повышение: (1)

+проницаемости мембран

-поверхностного натяжения

-электрической прочности мембран

-калия в клетках

-макроэргов в клетках

Повреждение мембран лизосом приводит к: (1)

-активации тканевого дыхания

+повышению процессов гидролиза в клетке

-активации синтеза белка

-повышению мембранного потенциала

-апоптозу

Снижение обезвреживания токсинов в клетке происходит из-за повреждения: (1)

-ядер;

-рибосом

-митохондрий

+эндоплазматического ретикулума

-лизосом

Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования: (1)

-α -кетоглютаровой кислоты

-арахидоновой кислоты

+пировиноградной кислоты

-β-оксимасляной кислоты

-глутаминовой кислоты

Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования: (1)

-α-кетоглютаровой кислоты

-арахидоновой кислоты

+молочной кислоты

-β-оксимасляной кислоты

-глутаминовой кислоты

Ведущим в патогенезе эмоциональной гипергликемии является: (1)

-увеличение реабсорбции глюкозы в почках

-повышение гликогенеза

-угнетение глюконеогенеза

-нарушение утилизации глюкозы клеткой

+усиление гликогенолиза.

Перечислите в логической последовательности формирование диабетического синдрома: (1) а -глюкозурия; б -полидипсия жажда.; в –гипергликемия; г -полиурия; (1)

-г, в, б, а

-а, б, г, в

+в, а, г, б

-б, г, а, в

-в, а, б, г

Для ИЗСД характерно: (1)

+иммунное повреждение бета-клеток островков Лангерганса

-избыточное содержание контринсулярных гормонов

-блокада инсулиновых рецепторов

-высокая активность инсулиназы печени

Глюкоза крови -3,6 ммоль/л, глюкоза мочи -7%, суточный диурез -4200 мл., удельный вес мочи -1041 характерны для: (1)

-нормы

-сахарного диабета

+почечного диабета

-несахарного диабета

-нарушения толерантности к глюкозе

Отрицательный азотистый баланс в организме возникает: (1)

-при беременности

-при гиперинсулинизме

-в период роста организма

+при ожоговой болезни

-при избытке анаболических гормонов

Положительный азотистый баланс в организме развивается при: (1)

+избытке инсулина

-избытке глюкокортикоидов

-белковом голодании

-опухолевой кахексии

-сахарном диабе

Аминацидурия может возникать при недостаточности ферментных си: (1)

-стем почечных канальцев

-избытке глюкокортикоидов.

-белковом голодании.

-опухолевой кахексии.

+сахарном диабете

Отек представляет собой: (1)

-патологическую реакцию

+патологический процесс

-патологическое состояние

-нозологическую форму болезни

-предболезнь

Местным патогенетическим фактором отека является: (1)

-повышение онкотического давления крови

+повышение гидростатического давления крови

-понижение проницаемости стенки сосуда

-понижение гидростатического давления крови

-повышение тканевого давления

Развитию отеков способствует : (1)

-повышенное содержание альбуминов крови

+повышенная выработка альдостерона и АДГ

-усиленный дренаж интерстиция лимфососудами

-пониженная выработка антидиуретического гормона

-пониженная проницаемость сосудистой стенки

Нейро-эндокринный фактор отеков-это: (1)

-активация симпато-адреналовой системы

-недостаточное образование антидиуретического гормона

-вторичный дефицит альдостерона

-гиперинсулинизм

+вторичное увеличение образования альдостерона и АДГ.

Тканевой фактор отеков -это: (1)

-снижение осмотического давления ткани

-понижение осмотического давления плазмы

-понижение онкотического давления крови

-повышение гидростатического давления ткани

+гиперосмия и гиперонкия тканей.

Начальным звеном патогенеза сердечных отеков является: (1)

-стимуляция секреции альдостерона.

-раздражение волюмо-и барорецепторов.

+уменьшение сердечного выброса.

-увеличение реабсорбции натрия в почках.

-повышение выработки антидиуретического гормона и реабсорбции воды в почках;

Развитию водного отравления способствует : (1)

+Поступление воды в большом количестве при недостатке солей

-при гипогликемии

-при интоксикациях

-несахарном диабете

Причиной гиперосмоляльной дегидратации может быть: (1)

-понос

-многократная рвота

-кишечные свищи

+сахарный диабет

-дефицит альдостерона

Гипоосмолярная дегидратация возникает при: (1)

+диарее

-сахарном диабете

-несахарном диабете

-атрезии пищевода

-водном голодании.

Нарушение промежуточного обмена жиров проявляется в виде: (1)

+усиления кетогенеза

-нижения кетогенеза

-при гипергидратации

-при асците

Гормональное ожирение развивается при: (1)

-кахексии

-гипопаратиреозе

-гиперпаратиреозе

+гиперкортизолизме

-дефиците инсулина

К развитию газового алкалоза приводит: (1)

-увеличение содержания углекислого газа в атмосфере

-гиповентиляция легких

-недостаточность кровообращения

-гиперкапния

+гипервентиляция легких.

Причиной негазового ацидоза является: (1)

-продолжительная рвота

-одышка при энцефалите

-гиперсекреция стероидных гормонов надпочечников

+профузный понос

-отравление бикарбонатом натрия

Негазовый ацидоз встречается при: (1)

+сахарном диабете

-асците

-атеросклероза

-ревматизме

Почечным механизмом компенсации ацидозов является: (1)

+активация ацидогенеза

-атеросклероз

-аллергия

-снижение ацидогенеза

Потеря большого количества желудочного сока при неукротимой рвоте может привести к : (1)

-экзогенному ацидозу

-выделительному ацидозу

-газовому алкалозу

+выделительному (негазовому) алкалозу

-экзогенному алкалозу

Эндогенные пирогены образуются в : (1)

-эритроцитах

+тромбоцитахлейкоцитах

-гепатоцитах

-паренхиматозных клетках

Правильным является утверждение: (1)

-пирогенные свойства бактериальных клеток зависят от их вирулентности

-эндотоксины грамотрицательных бактерий относятся к эндогенным пирогенам

+экзогенные пирогены являются липополисахаридами

-степень повышения температуры при лихорадке зависит от температуры окружающей среды

-при лихорадке нарушены механизмы терморегуляции

Недостающим звеном патогенеза повышения температуры тела при лихорадке является : (1)

-Экзогенные пирогены→ фагоциты→ ? → центр терморегуляции

-эндотоксины микробов

+эндогенные пирогены

-простагландины

-циклические нуклеотиды

-липопротеиды

Лихорадочная температурная кривая, характеризующаяся суточными колебаниями температуры, не превышающими 10С (один) называется: (1)

-послабляющей

-перемежающей

+постоянной

-атипичной

-изнуряющей

Для третьей стадии лихорадки характерно : (1)

+снижение артериального давления

-увеличение артериального давления

-образование эмбола

-развивается диарея

Субфибрильным называют подъем температуры при лихорадке: (1)

-38-390С

-39-410С

+37-380С

-выше 410С

-выше 420С

Лихорадочная реакция, характеризующаяся суточными колебаниями температуры в 3-5 градусов С, называется: (1)

-постоянная (f.continuA.

+изнуряющая (f.hecticA.)

-атипичная (f.athypicA.

-послабляющая (f.remittens)

-возвратная (f.recurrens).

К внутрисосудистым нарушеним микроциркуляции относят: (1)

+нарушение реологических свойств крови

-изменения белквого состава крови

-нарущения проводимости ионных каналов

-нарушение структуры мембраны клеток

К внутрисосудистым нарушеним микроциркуляции относят: (1)

+сладж-феномен

-тромбоз

-спазм сосудов

-анемия

 К сосудистым нарушеним микроциркуляции относят: (1)

+изменение длины и ангиоархитектоники сосудов

-изменение эндотелиоцитов

-нарушение реологиии крови

-нарушения проводимости ионных каналов

К внесосудистым нарушеним микроциркуляции относят: (1)

+нарушение лимфообразования

-нарушение микроциркуляции

-нарушение обмена веществ

-нарушение реактивности организма

К компонентам воспаления относятся: (1)

-Припухлость,покраснение,нарушение функции,боль,местное

-повышение температуры очага воспаления

-Артериальная гиперемия,венозная гиперемия,стаз

-Ацидоз, гиперосмия, гиперонкия очага воспаления

+Альтерация, нарушение кровообращения с экссудацией, пролиферация

-Лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение температуры тела

Медиатором воспаления клеточного происхождения является: (1)

+интерлейкин -1

-компоненты системы комплемента

-фибриноген

-тромб

К медиаторам гуморального происхождения относятся: (1)

-лимфокины

+активные компоненты комплемента

-неферментные катионные белки

-лейкотриены

-серотонин.

Основной и наиболее продолжительной стадией нарушения: кровообращения и микроциркуляции при воспалении является (1)

-артериальная гиперемия

-спазм артериол

-местная остановка кровотока

+венозная гиперемия

-стаз.

В патогенезе экссудации имеет значение: (1)

-понижение проницаемости сосудистой стенки

-понижение кровяного давления

+повышение осмотического и онкотического давления тканей

-повышение онкотического давления крови

-повышение концентрации крупнодисперсных белков крови.

Сенсибилизация организма развивается: (1)

-при повторном введении анафилактогена;

+при первичном поступлении аллергена

-после перенесенного анафилактического шока;

-после иммунотерапии аллергенами;

-после введения разрешающей дозы аллергена.

Основным медиатором аллергических реакций цитотоксического типа является:(1)

-гистамин

-брадикинин

+активированные компоненты комплемента

-лимфотоксины

-кинины.

Для иммунологической стадии аллергических реакций цитотоксического типа характерно: (1)

-взаимодействие аллергенов с реагинами на поверхности тучных клеток

+взаимодействие антител с измененными компонентами клеточной мембраны

-взаимодействие антигенов с антителами на поверхности базофильных лейкоцитов

-взаимодействие Т-лимфоцитов с аллергеном

-образование циркулирующих в крови иммунных комплексов

Повреждение иммунными комплексами лежит в основе развития: (1)

-атопической бронхиальной астмы;

+гломерулонефрита

-реакции отторжения трансплантата;

-анафилактиического шока;

-сенной лихорадки.

Аллергической реакцией иммунокомплексного типа является : (1)

+феномен Артюса

-реакция отторжения трансплантата

-туберкулиновая проба

-поллиноз

-бронхиальная астма.

Первичным, коренным, признаком злокачественных опухолей является: (1)

-кахексия

-системное действие опухоли на организм

+инвазивный рост

-рецидивирование

-отрицательный эффект Пастера

Для злокачественных опухолей характерно: (1)

+подавление мехнизмов апоптоза

-стимуляция механизмов апоптоза

-стимуляция митоза

-угнетение процесса митоза

Антитрансформационные механизмы антибластомной резистентности организма заключаются : (1)

-в ограничении взаимодействия канцерогенов с клетками;

+в подавлении превращения нормальной клетки в опухолевую

-в уничтожении отдельных опухолевых клеток;

-в уничтожении опухоли в целом;

-в активации механизмов специфической иммунологической реактивности

Назовите причину обратимого повреждения клетки: (1)

+умеренная гипоксия

-ишемия

-аноксия

-декомпенсированный ацидоз

-декомпенсированный алкалоз

Назовите причину тотального необратимого повреждения . клетки: (1)

-умеренная гипоксия

-дефицит цитокинов (ил-2,3)

-компенсированный ацидоз

+аноксия

-умеренная гиперкапния

Реакции организма, возникающие при гипотермии в фазу компенсации: а) спазм периферических сосудов; б) расширение периферических сосудов; в) увеличение гликогенолиза в печени; г) увеличение потоотделения; д) мышечная дрожь (озноб). (1)

-б, г ;

-а, г, д;

+а, в, д;

-а, г;

-все указанные реакции.

Главная мишень в клетке при действии на нее ионизирующей радиации: (1)

-цитоплазматическая мембрана;

+ДНК;

-саркоплазматический ретикулум;

-рибосомы4

-митохондрии.

Механизмы повреждения клетки: а) повышение сопряженности окислительного фосфорилирования; б) повышение активности ферментов системы репарации ДНК; в) усиление свободнорадикального окисления липидов; г) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму; д) экспрессия онкогена. (1)

-а, б, в;

-б, в, г;

+в, г, д;

-а, г, д;

-а, б, д.

Хромосомное заболевание: (1)

-фенилкетонурия;

+болезнь Дауна;

-серповидноклеточная анемия;

-гемофилия;

-болезнь Альцгеймера.

Верным является утверждение: (1)

-реактивность не зависит от конституции организма;

+реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной системы;

-реактивность не зависит от факторов внешней среды;

-реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ;

-реактивность организма не зависит от пола и возраста.

Укажите верное утверждение: (1)

+реактивность -свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие окружающей среды;

-реактивность -свойство живых объектов отвечать на воздействие внешней среды изменениями своего состояния или деятельности;

-реактивность -устойчивость организма к патогенным воздействиям.

По I (реагиновому) типу иммунного повреждения не развивается: (1)

-крапивница;

+миастения гравис;

-«пылевая» бронхиальная астма;

-анафилактический шок;

-отек Квинке.

Преимущественно по II типу иммунного повреждения развивается: (1)

-крапивница;

-сывороточная болезнь;

+иммунный агранулоцитоз;

-острый гломерулонефрит;

-аллергический альвеолит.

По IV типу иммунного повреждения развивается: (1)

-контактный дерматит;

-бактериальная аллергия;

-отторжение трансплантата;

-тиреоидит Хашимото;

+все перечисленные.

Основной мишенью ВИЧ являются: (1)

-В-лимфоциты;

-Т-лимфоциты киллеры;

+Т-лимфоциты хелперы;

-NK-лимфоциты.

Укажите верное утверждение: (1)

-рецепторами для вируса ВИЧ-инфекции является молекула CD4;

-при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-лимфоцитов-хелперов;

-при ВИЧ-инфекции нарушается противоинфекционный иммунитет;

+все утверждения верны.

Свойствами опсонинов обладают: а) иммуноглобулы класса G; б) иммуноглобулины класса Е; в) фрагмент СЗb компле мента; г) простагландин Е2 (1)

-а, б, в;

+а, в;

-б, г;

-г;

-все перечисленные.

Главное патогенетическое звено гипогликемической комы: (1)

+углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга;

-углеводное «голодание» миокарда;

-гипоосмия крови;

-некомпенсированный кетоацидоз.

Факторы риска развития атеросклероза: а) гипоинсулинизм; б) гиперлипидемия; в) ожирение; г) артериальная гипертен-зия; д) хроническое повреждение сосудистой стенки (1)

-а, в, г, д;

-а, б, г, д;

-б, в, г, д;

+а, б, в, г, д;

-а, б, в, г.

Проявления синдрома общей дегидратации: а) жажда; б) слабость; в) сухость кожи и слизистых оболочек; г) понижение АД; д) понижение вязкости крови (1)

-а, в, г, д ;

-а, б, д;

-б, в, г, д;

-а, б, в, д;

+а, б, в, г.

Начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности: (1)

-повышение содержания АДГ в крови;

-повышение секреции ренина в ЮГА почек;

+уменьшение минутного объема сердца;

-повышение проницаемости сосудов;

-повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах.

Причинами метаболического ацидоза являются: а) голодание; б) потеря кишечного сока (кишечный свищ); в) нарушения обмена веществ при сахарном диабете 1 типа; г) почечная недостаточность; д) гипоксия (1)

-а, в;

-г;

+а, б, в, г, д;

-а, в, г.

Метаболический ацидоз развивается при: а) сахарном диабете; б) угнетении дыхательного центра; в) почечной недостаточности; г) пилоростенозе; д) диарее (1)

+а, в, д;

-б, д;

-г;

-а, в.

Выраженная гиперкапния при газовом ацидозе приводит к: а) спазму артериол; б) расширению артериол; в) повышению АД; г) снижению АД; д) бронходилатации (1)

-а, б;

+а, в;

-в;

-б, г, д;

Механизмы антибластомной резистентности: а) наличие в геноме человека антионкогенов; б) снижение цитотоксичности лимфоцитов; в) наличие системы репарации ДНК; г) наличие в геноме человека проонкогенов (1)

-а, б, в;

+а, в;

-б, г;

-г;

-а, б, в, г.

Отличительными признаками вторичного альдостеронизма по сравнению с первичным являются: а) высокий уровень альдостерона в плазме крови; б) гипертензия; в) гипернатриемия; г) высокий уровень ренина и ангиотензина в плазме крови (1)

-а, б, в;

-а, в;

-б, г;

+г;

-а, б, в, г.

Основные проявления несахарного диабета: а) полиурия; б) постоянная жажда; в) обезвоживание организма; г) задержка воды в организме; д) низкая плотность мочи (1)

-а, б, в, г;

-а, в, д;

-б, г, д;

-г, д;

+а, б, в, д.

В основе почечного ацидоза может лежать: а) усиление аммониогенеза; б) снижение канальцевой секреции протонов; в) избыточная реабсорбция ионов натрия; г) снижение секреции аммиака; д) нарушение реабсорбции НСО3-(1)

-а, б, г, д;

+б, г, д;

-а, б, д;

-а, в, г;

-б, в, г, д.

Наиболее частой причиной острого диффузного гломерулонефрита являются:

-микобактерии туберкулёза,

-стафилококки,

+стрептококки,

-грибы,

-паразиты,

-риккетсии.

Какие изменения в моче характерны для нефритического синдрома?

+цилиндрурия,

-глюкозурия,

-кетонурия,

-уробилинурия,

-макрогематурия,

Какие изменения в моче характерны для нефритического синдрома?

+протеинурия,

-глюкозурия,

-кетонурия,

-уробилинурия,

-макрогематурия,

С чем связано развитие глюкозурии?

-с усилением продукции альдостерона

-с падением продукции АДГ

-с развитием гипогликемии

-с снижением продукции глюкокортикоидов

+с повышением уровня глюкозы в крови выше 10 ммоль/л

На чем основан механизм очищения крови при гемодиализе?

+на пассивной диффузии шлаков через полупроницаемую мембрану из крови в диализирующий раствор

-на активном транспорте шлаков из крови в диализирующую жидкость через брюшину

-на адсорбции шлаков активированным углем

-на обменном переливании донорской плазмы

-на стимуляции секреции шлаков в канальцах лекарственными препаратами

Уровень остаточного азота и крови в норме?

-40-50 ммоль/л

+18-20 ммоль/л

-120-130 ммоль/л

-5-10 ммоль/л

-240-250 ммоль/л

С чем связано развитие гипертонии при почечной недостаточности?

-с развитием гиповолемии

+с гиперренинемией

-с неспецифическим возбуждением вазомоторных центров гипоталамуса

-с усилением синтеза катехоламинов в мозговом слое надпочечников

-со снижением продукции вазопрессина

Какое явление лежит в основе компенсаторной паузы после желудочковой экстрасистолы?

-снижение возбудимости клеток синусно-предсердного узла

-повышение возбудимости клеток синусно-предсердного узла

+приход очередного импульса возбуждения в миокард желудочка в фазу абсолютной рефрактерности

-положительный дромотропный эффект экстрасистолы

-все верно

Какие виды аритмий относятся к номотопным:

-пароксизмальная желудочковая тахикардия

-АВ–ритм

-идиовентрикулярный ритм

+синусовая аритмия

-фибрилляция желудочков

Избыток каких факторов в крови и миокарде увеличивает потребление кислорода сердцем?

+катехоламинов

-аденозина

-ацетилхолина

-холестерина

-кетоны

Укажите причины, приводящие к перегрузке миокарда объёмом:

-стеноз левого АВ–отверстия

+недостаточность митрального клапана

-избыточная продукция норадреналина

-СД

-полицитемическая гиповолемия

Какой механизм компенсации сердца энергетически наиболее выгодный?

-гомеометрический механизм

-тахикардия

+гетерометрический механизм

-гипертрофия миокарда

-все верно

Левожелудочковая недостаточность приводит к?

-повышению давления в полых венах

-артериальной гипертензии

+отеку легких

-гипотензии малого круга кровообращения

-гипертрофии правого предсердия

Электрофизиологическим механизмом синусовой тахикардии является?

-появление эктопических очагов возбуждения

+ускорение спонтанной диастолической деполяризации клеток синусового узла

-нарушение проводящей системы сердца

-нарушение механизмов циркуляции возбуждения

-удлинение рефрактерности проводниковой системы

Эктраcистола -это?

-сокращение миокарда в ответ на возбуждение, поступающее из синусового узла

-временный блок проводящей системы миокарда

+сокращение миокарда в ответ на возбуждение, поступающее из эктопического очага

-нарушение ритма сердца при блокаде

-появление периода Самойлова-Венкебаха

Электрокардиографические признаки предсердно-желудочновой экстрасистолы?

+отрицательный зубец Р

-выпадение каждого второго комплекса QRS

-выпадение полного сердечного комплекса

-появление волн f

-появление положительного зубца Р после комплекса QRS

При параксизмальной тахикардии?

-увеличивается интервал R-R

-повышается автоматизм синусового узла

+появляются груповые экстрасистолы

-развивается мерцание предсердий

-развивается мерцание желудочков

Электрокардиографические признаки синоаурикулярной блокады?

-удлинение интервала PQ

-расщепление комплекса QRS

-наличие компенсаторной паузы

-выпадение комплекса QRST

+выпадение комплекса PQRST

Электрокардиографические признаки атриовентрикулярной блокады 1 степени?

-удлинение интервала R-R

-удлинение интервала S-T

-удлинение интервала Т-Р

+удлинение интервала P-Q

-отрицательный зубец Р

Электрокардиографические признаки атриовентрикулярной блокады 3 степени?

-удлинение интервала R-R

-выпадение комплекса PQRST

+выпадение комплекса QRST

-расщепление комплекса QRS

-преждевременное возникновение комплекса QRST

Электрокардиографические признаки блокады ножки пучка Гиса (продольной блокады)?

-удлинение интервала P-Q

+расщепление комплекса QRS

-наличие компенсаторной паузы

-отрицательный зубец Р

-выпадение комплекса PQRST

При фибрилляции желудочков наблюдается?

-урежение ритма сердечных сокращений

-учащение ритма сердечных сокращений

+некоординированное сокращение отдельных волокон миокарда

-сохранена гемодинамическая функция сердца

-предсердия сокращаются в своем ритме, а желудочки -в своем

Электрокардиографические признаки фибрилляции желудочков?

-эпизодическое выпадение комплекса QRST

+отсутствует комплекс QRST

-эпизодическое выпадение комплекса PQRST

-регистрируются периоды Венкебаха-Самойлова

-гипогликемия

Анемия на почве глюкозо-6-фосфатдегидрогеназной недостаточности есть наследственной ферментопатией. Какой тип её передачи :

+Сцепленный с Х-хромосомой, доминантный

-Сцепленный с Х-хромосомой, рецессивный

-аутосомно-доминантный

-аутосомно-рецессивный

-Промежуточный

В гемоглобине S глутаминовая кислота заменена на:

+Валин

-Аланин

-Цистеин

-лейцин

-тирозин

В медико-генетическую консультацию обратилась женщина для установления вероятности возникновения гемофилии при рождения сына . Ее муж страдает данным заболеванием. Женщина и ее родители здоровы. Какова вероятность появления болезни у мальчиков в данной семье?

+Все мальчики будут здоровыми

-75% мальчиков будут больными

-50% мальчиков будут больными

-25% мальчиков будут больными

-Все мальчики будут больными

В ранний период после кровопотери нормализации объема циркулирующей крови способствует выделение

+вазопрессина

-катехоламинов

-Ренина

-альдостерона

-Кортизола

Известно, что в патологических условиях еритробластный тип кроветворения в костном мозге может меняться на мегалобластный. Это характерно для

+В12-дефицитной анемии

-Рака 12-перстной кишки

-туберкулезной интоксикации

-Серповидноклеточная анемии

-хронической кровопотери

Укажите, какое нарушение общего объема крови развивается в случае шока, когда кровь депонируется в расширенных сосудах брюшной полости.

+Полицитемическая гиповолемия

-Олигоцитемическая гиповолемия

-Полицитемическая гиперволемия

-Олигоцитемическая гиперволемия

-Нормоцитемична гиповолемия

Содержание эритроцитов в крови жителя высокогорья — 6,5 • 1012 / л. Механизм развития эритроцитоза в этих условиях?

+Активация эритропоэза

-Активация хеморецепторов аорты

-Уменьшение объема депо крови

-Активация транспортной функции крови

-Увеличение продолжительности жизни эритроцитов

В результате локального внутрисосудистого свертывания крови возникает

+Тромбоз

-Эмболия

-Сладж-феномен

-ДВС-синдром

-Артериальная гиперемия

Гемолитические яды стафилококков и стрептококков разрушают липид эритроцитарных мембран. Назовите его.

+Лецитин

-Холестерин

-Гематозид

-сфингозин

-Кардиолипин

Гипоксическая гипоксия вызывает изменения в системе крови, а именно:

+Увеличение эритроцитов и Нb

-Увеличение эритроцитов без изменений Нb

-Увеличение Нb без изменений эритроцитов

-Уменьшение эритроцитов без изменений Нb

-Уменьшение эритроцитов и Нb

Главным патогенетическим принципом профилактики декомпенсации при кровопотере является

+обновлений объема циркулирующей жидкости

-Восстановление массы эритроцитов

-Оксигенация крови

-Восстановление содержания белков в крови

-Уменьшение ацидоза

Дайте пример приобретенной мембранопатии.

+Пароксизмальная ночная гемоглобинуря

-Серповидноклеточная анемия

-Большая? -талассемия Шары

-Болезнь Минковского-Шоффара

-сидероахрестическая анемия

Дайте пример наследственной апластической анемии.

+Анемия Фанкони

-Анемия Аддисона-Бирмера

-Синдром Иммерслунда-Гресбека

-Анемия Шары

-Анемия Маркиафавы-Микели

Дефицит некоторого вещества в мембранах эритроцитов приводит к развитию пароксизмальной ночной гемоглобинурии. Назовите это вещество.

+Гликанинозитолфосфатид

-Спектрин

-Анкирин

-2,3-дифосфоглицерата

-Гликоферин

В отдаленных механизмов компенсации при кровопотере принадлежит

+Усиленное кроветворения

-Спазм периферических сосудов

-тахикардия

-Одышка

-Выход эритроцитов из депо

До появления абсолютного эритроцитоза может привести

+сердечная недостаточность

-печеночная недостаточность

-Почечная недостаточность

-Удаление желудка

-Ионизирующее облучение

В регенеративных форм эритроцитов крови относятся:

+Базофильные нормоциты

-Гипохромные эритроциты

-Оксифильные мегалобласты

-полихроматофильный мегалоциты

-Эритроциты с базофильной зернистостью

К какой группе анемий принадлежит маршевая гемоглобинурия?

+Механическая гемолитическая

-Токсикогемолитическая

-иммуногемолитическая

-Острая постгеморрагическая

-Метапластическая

Эритремия (истинная полицитемия) — это:

+Разновидность хронического лейкоза

-Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов

-Атрофия кроветворной ткани

-Воспаление костного мозга

-Увеличение ретикулоцитов в крови

По какому типу наследуется гемофилия С?

+Аутосомно-рецессивно

-аутосомно-доминантному

-сцепленных с Х-хромосомой рецессивно

-сцепленных с Y-хромосомой доминантно

-полигенная

Железо транспортируется в костный мозг с помощью белка, который называется:

+Трансферрин

-Церулоплазмин

-Фибриноген

-Брадикинин

-Ангиотензин

Изменение эмбрионального (мегалобластического) типа кроветворения на еритробластический происходит:

+Во время беременности

-В детском возрасте

-Во время полового созревания

-У взрослых людей

-В старческом возрасте

Клиническая картина В12-дефицитной анемии включает триаду, компонентом которой является фуникулярный миелоз. Механизм его развития?

+Нарушение синтеза миелина

-Уменьшение синтеза нейромедиаторов

-Прекращение аксональный транспорта

-Снижение чувствительности холинорецепторов

-Снижение чувствительности адренорецепторов

Компенсаторное реакция на кровопотерю со стороны эндокринной системы проявляется в виде гиперпродукции

-вазопрессина

-Тироксина

+Эндорфина

-Кальцитонин

-Паратгормона

Который из названных ниже клеток относится к регенеративных форм эритроцитов?

+нормоциты

-пойкилоциты

-Дрепаноцит

-Стоматоцит

-Шистоцит

Который из названных ниже клеток характерна для анемии Минковского-Шоффара?

+микросфероцитов

-Акантоцит

-Ехиноцит

-Елиптоцит

-Стоматоцит

Который из перечисленных ниже клеток имеет наибольшие размеры?

+мегалоциты

-мегалобластов

-эритробластах

-Пронормоцит

-Ретикулоцит

Который из перечисленных ниже клеток содержит наибольшее количество гемоглобина?

+мегалоциты

-мегалобластов

-Эритроцит

-нормоциты

-Ретикулоцит

Механизм компенсаторного действия альдостерона после кровопотери заключается в

+Увеличение реабсорбции натрия

-Уменьшении реабсорбции натрия

-Увеличении реабсорбции калия

-Увеличении реабсорбции кальция

-Уменьшении реабсорбции кальция

Механизм компенсаторного действия вазопрессина после кровопотери заключается в

+Увеличение реабсорбции воды

-Уменьшении реабсорбции воды

-Увеличении реабсорбции натрия

-Уменьшении реабсорбции натрия

-Увеличении реабсорбции белков

Коронарная недостаточность может возникнуть в результате:

+стенозирующего коронаросклероза

-спазма коронарных артерий

-пароксизмальной тахикардии

-накопление аденозина в миокарде

-гиперкании

Укажите возможные причины уменьшение коронарного кровотока:

+гипокапния

-недосаточность аортальных клапанов

-активация альфа-адренорецепторов миоцитов коронарных артерий

-активация бета-адренорецепторов миоцитов коронарных артерий

-острая гипоксия

Укажите в каких случаях возникает полицитемическая гиперволемия:

+у пациентов с пороками сердца

-при спадении отеков

-у пациентов с эритремией

-при переливании большого количества крови

-у пациентов в заболеваниями почек

Укажите изменения показателей функции сердечно-сосудистой системы при гиповолемии:

+снижение артериального давления

-снижение минутного выброса крови

-снижение объёмной скорости кровотока

-увеличение артериального давления

-увеличение минутного выброса крови

Укажите патологические состояния и болезни, которые сопровождаются гипокоагуляцией:

+хроническая механическая желтуха

-паренхиматозная желтуха

-хронические лейкозы

-острая гемолитическая анемия

-гипертоническая болезнь

Укажите факторы, вызывающие развитие геморрагического синдрома при лейкозах:

+образование экстрамедуллярных очагов кроветворения, в стенках сосудов, «лейкозная инфильтрация» их

-значительная эритропения

-Тромбоцитопения

-гемоконцентрация

-гипергликемия

Укажите причины эритроцитозов:

+хроническая гиповентиляция легких

-гипобарическая гипоксия

-сердечная недостаточность

-кессонная болезнь

-гиперволемия

Какие факторы вызывают железодефицитную анемию?

+угнетение секреции соляной кислоты в желудке

-повышенное расходование железа

-некомпенсируемая потеря железа

-дефицит внутреннего фактора слизистой оболочки желудка

-уменьшение продукции эритропоэтина

Какие изменения характерны для коматозных состояний?

+недостаточность функций органов

-заторможенность пациента

-гипорефлексия, арефлексия

-активация функций органов

-состояние нервно-психического возбуждения

Укажите виды коллапса по механизмам его развития:

+вазодилятационный

-гиповолемический

-Кардиогенный

-гиперволмический

-вазоконстрикторный

Какие из перечисленных факторов препятствуют ожирению печени:

+липокаин

-метионин

-холин

-витамин Е

-биотин

В основе гиполипидемии могут лежат следующие механизмы :

+мутации гена, кодирующего апопротеин А

-мутации гена, кодирующего апопротеин В

-поражение печени с развитием печеночной недостаточности

-дефицит образование тиреоидных гормонов

-дефицит липолитических ферментов в панкреатическом соке

Укажите изменения в крови, характерные для начального этапа экзогенной гипобарической гипоксии

+гипокапния

-гипоксемия

-газовый алкалоз

-газовый ацидоз

-метаболический ацидоз

Укажите механизмы, ведущие к увеличению кислородной емкости крови при умеренной повторной гипоксии

+увеличение образования эритропоэтина

-ускорение эритропоэза в костном мозге и элиминации эритроцитов в кровь

-увеличение числа эритроцитов в кровьи

-увеличение сердечного выброса

-повышение объема альвеолярной вентиляции

Как изменяется газовый состав и рН крови в типичных случаях гипоксии циркуляторного типа?

+артериально-венозная разница по кислороду возрастает

-Ра кислорода не изменяется

-значительная тахикардия

-выраженное тахипноэ

-Ра кислорода снижается

Укажите возможные причины пентозурий:

+нарушение обмена нуклеиновых кислот

-гиперпентоземия

-снижение реабсорбции пентоз в канальцах почек

-гипонатриемия

-ферментопатии клеток клубочков почек

Какие нарушения играют роль основных звеньев патогенеза при гиперосмолярной диабетической коме?

+резко выраженная гипергликемия

-значительная гиперкалиемия

-гиперосмия крови и межклеточной жидкости

-резко выраженная гипернатриемия

-некомпенсированный кетоацидоз

Компенсаторными реакциями у человека при общем охлаждении являются:

+сужение периферических сосудов

-мышечная дрожь

-увеличение газообмена

-расширение периферических сосудов

-сужение сосудов внутренних органов

Гипертермия организма развивается в результате:

+активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче

-активации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче

-снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции

-активации процессов теплопродукции при повышенной теплоотдаче

-снижения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции

Какие утверждения являются правильными:

+пирогенной активностью обладают не только патогенные, но и непатогенные виды микробов

-пирогенные свойства патогенных микроорганизмов не всегда коррелируют с их вирулентностью

-пирогенной активностью могут обладать компоненты оболочек бактериальных клеток

-пирогенной активностью обладают только эндотоксины

-прямой пирогенной активностью обладают нуклеиновые кислоты мононуклеарных фагоцитов

Укажите признаки, характерные для -доброкачественных опухолей:

+медленное формирование опухолевого узла

-экспансивный рост

-относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференцировки

-быстрое формирование опухолевого узла

-инфильтративный рост

Укажите факторы, стимулирующие деление клеток:

+снижение поверхностного натяжения клеток

-факторы роста

-ЦГМФ

-кейлоны

-Дефицит белка

Для аллергических реакций, развивающихся по 4типу (гиперчувствительность замедленного типа) иммунного повреждения, характерно:

+ведущая роль в патогенезе сенсибилизированных Т-лимфоцитов

-реакция начинает проявляться через 6-8 ч. и достигает максимума через 24-48 часов после --повторного контакта с аллергеном

-в механизмах развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

-реакция начинает проявляться через 20-30 мин.

-в механизмах развития проявлений заболевания основную роль играют гистамин, ФАТ, кинины, лейкотриены

Какие из указанных клеток относятся к «клеткам хронического воспаления»?

+макрофаги

-лимфоциты

-эпителиоидные клетки

-тучные клетки

-нейтрофилы

Острое воспаление характеризуется:

+увеличением проницаемости стенок микроциркуляторных сосудов

-инфильтрацией очага воспаления мононуклеарными лейкоцитами

-отеком очага воспаления

-накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

-накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток

Укажите механизмы повреждения клетки при длительном воздействии УФ-лучей:

+активация фосфолипаз

-интенсификация СПОЛ

-мутации

-энергодефицит

-гидролиз вторичных мессенджеров

Укажите механизмы повреждения клеточных мембран:

+значительная интенсификация СПОЛ

-активация мембранных трансфераз

-осмотическая гипергидратация клетки и субклеточных структур

-выход лизосомальных гидролаз в гиалоплазму

-активация транспорта глюкозы в клетку

Какие из указанных утверждений являются правильным

+патологический процесс является основой любой болезни

-один и тот же патологический процесс может быть вызван различными факторами

-один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней

-понятия патологический процесс и болезнь, тождественны

-отек не является компонентом болезни

К типовым патологическим процессам относятся:

+гипоксия

-воспаление

-опухолевый рост

-атеросклероз

-язва слизистой оболочки

Условия возникновения болезни -это :

+факторы, влияющие на частоту, тяжесть и длительность заболевания

-факторы, препятствующие возникновению болезни

-факторы, способствующие возникновению болезни

-факторы, без которых болезнь не возникает

-индифферентный фактор

Какие утверждения являются верными

+патологический процесс не всегда приводит к развитию болезни

-болезнь не может возникнуть без патологического процесса

-один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней

-понятия патологический процесс и болезнь тождественны

-патологическая реакция обязательно перерастает в патологический процесс

При лихорадке характер температурной кривой существенно зависит от:

+этиологического фактора

-особенностей патогенеза основного заболевания

-функционального состояния иммунной системы

-конституции

-температуры окружающей среды

При травматическом шоке факторы, приводящие к токсемии:

+избыток гистамина, ацетилхолинов

-продукты денатурации и гидролиза белков

-избыток лизосомальных ферментов

-недостаток продуктов ПОЛ

-гипернатриемия

Какие факторы участвуют в патогенезе отрыжки:

+брожение и гниение в желудке

-спазм привратника

-рефлекторное сокращение мышц желудка и диафрагмы

-понижение внутрижелудочного давления

-кардиоспазм

К проявлениям синдрома мальабсорбции относятся:

+похудание, астения

-полигиповитаминоз

-отеки

-рвота, отрыжка, изжога

-артериальная гипертензия

Каковы возможные последствия хронической артериальной гипертензии:

+перегрузочная сердечная недостаточность

-гипертрофия сердца

-кардиосклероз

-миокардит

-перикардит

Укажите факторы риска в развитии гипертонической болезни:

+гиперергия симпато-адреналовой системы

-гиподинамия

-сахарный диабет

-гиперергия парасимпатической системы

-соблюдение режима питания

Укажите гетеротопные виды аритмий :

+пароксизмальная желудочковая тахикардия

-левожелудочковая экстрасистола

-правожелудочковая экстрасистола

-синусовая брадикардия

-синусовая тахикардия

Действие каких факторов вызывает адгезию и агрегацию тромбоцитов:

+освобождение избытка тканевого тромбопластина

-дегрануляция тромбоцитов

-оголение субэндотелиального слоя коллагена

-целостность эндотелия

-избыток цАМФ в крови

Какие патологические состояния и болезни сочетаются как правило гиперкоагуляцией:

+наследственный дефицит антитромбина 3

-тромбоцитозы

-эритремия

-избыточный синтез простациклина

-гипохолестеринэмия

Каковы возможные факторы (механизмы) иммунодепрессии при хроническом миелолейкозе?

+дефицит Т-лимфоцитов хелперов и киллеров

-снижение фагоцитарной активности макрофагов

-снижение количества В-лимфоцитов

-значительное уменьшение количество гранулоцитов

-повышение фагоцитарной активности гранулоцитов

Укажите причины мегалобластической анемии:

+дефицит витамина В12  в пище

-дефицит внутреннего фактора Кастла

-конкурентные потребления витамина В12

-гипоксия миелоидной ткани

-наследственные нарушения синтеза нормального гемоглобина

Компенсация респираторного ацидоза реализуется:

+связыванием катионов белковым буфером с высвобождением ионов Н+

-выходом в кровь ионов Н+из клеток в обмен на ионов К+

-увеличением бикарбоната с мочой

-гипервентиляцией легких

-уменьшением выделения бикарбоната с мочой

Компенсация метаболического ацидоза осуществляется:

+повышением выделения с мочой хлорида аммония

-альвеолярной гипервентиляцией

-связыванием Н+ионов основным компонентом бикарбонатного буфера

-альвеолярной гиповентиляцией

-поступление Na+ионов в клетки в обмен на ионы К+

Каковы механизмы экстренной адаптации к гипоксии :

+мобилизация депонированной крови

-усиление анаэробного гликолиза

-перераспределение кровотока

-снижение диссоциации оксигемоглобина

-усиление митохондриопоэза эритропоэза

Какими свойствами обладают иммуноглобулины класса Е:

+содержатся в плазме крови в низкой концентрации ( 0,0003мг/мл)

-способны фиксироваться на поверхности тучных клеток

-участвует в реализации аллергических реакций 1 типа (атопических, анафилактических ) по Gell и Coombs

-содержатся в плазме крови в высокой концентрации ( 10мг/мл)

-способны проникать на поверхность кожи и слизистых

Чем обусловлен противоаллергический эффект глюкокортикоидов:

+подавлением фагоцитоза

-активацией гистаминазы

-ингибированием синтеза антител

-активация высвобождения гистамина из тучных клеток

-активация лизосомных мембран

Какие лимфокины относятся к медиаторам аллергии замедленного типа?

+лимфотаксины

-фактор торможения миграции макрофагов

-фактор переноса (Лоуренса) аллергии

-биогенные амины

-кинины

Синдром Ди-Джорджи характеризуется следующими признаками:

+недоразвитие тимуса

-дефекты структуры и функции паращитовидной железы

-отсутствие (или значительное снижение) реакции гиперчувствительности замедленного типа

-генетический характер патологии

-отсутствие гуморальных антител

Какие из перечисленных первичные иммунодефициты:

+отсутствие стволовых кроветворных клеток

-гипоплазия тимуса (синдром Ди-Джорджи)

-гаммаглобулинемия (синдром Брутона)

-синдром приобретенного иммунодефицита в детском возрасте

-трансформация В-лимфоцитов в плазматические клетки

Укажите факторимеющий ведущее значение в развитии нефротических отеков:

+альбуминурия

-повышение гидродинамического давления

-уменьшение выработки АДГ

-альдостеронизм

-гиперпротеннемия

При каких отеках ведущая роль принадлежит гидродинамическому фактору:

+сердечных

-токсических

-аллергических

-при микседеме

-почечных

Укажите причину, ведущую к прева­лированию онкотического фактора отека:

+цирроз печени

-ацидоз

-сахарный диабет

-пневмония

-гиперпротенемия

К развитию положительного водного баланса какие из перечисленных заболе­ваний

 приводят:

+сердечная недостаточность

-сахарный диабет

-колит

-астрит

-тиреотоксикоз

При атеросклерозе соотношение ка­ких веществ в крови изменяется :

+холестерина и фосфолипидов

-альбуминов и глобулинов

-кетоновых и ацетоновых тел

-молочной и мочевой кислоты

-аммиак и мочевины

Для атеросклероза увеличение каких липидов сыворотки крови характерно :

+бета-липопротеидов

-альфа-липопротеидов

-ненасыщеных жирных кислот

-насыщенных кислот

-фосфолипидов

В основе полидипсии при сахарном диабете лежит:

+повышение осмотического давления кро­ви

-повышение онкотического давления кро­ви

-понижение осмотического давления кро­ви

-повышение гидростатического давления

-повышение кровяного давления

При сахарном диабете полиурия обусловлена :

+повышением осмотического давления мо­чи

-понижением осмотического давления мо­чи

-повышением гидростатического давления

-повышением онкотического давления мо­чи

-повышением проницаемости стенки сосу­дов

Когда может наблюдаться глюкозурия без гипергликемии:

+при почечном диабете

-при сахарном диабете

-при избыточной продукции адреналина

-при обильном употреблении сахара

-при стрессе

Выделение с мочой белка срав­нительно больше при каком отеке :

+нефротическом

-сердечном

-нефритическом

-печеночном

-аллергическом

Экзогенной транспортной формой липидов является:

+хиломикроны

-альфа-липоиротеиды

-бета-липопротеиды

-кетоновые тела

-фосфолипиды

Газовый ацидоз возникает при :

+заболеваниях легких

-сахарном диабете

-отравлении кислотами

-почечной недостаточности

-печеночной недостаточности

Характерно для действия глюкокортикоидных гормонов :

+стимуляция глюконеогенеза

-торможение глюконеогенеза

-гипогликемия

-гипокалиемия

-гиперлипемия

Увеличение аммиака и уменьшение содержания мочевины в крови о патологии какого органа сви­детельствует:

+печени

-почек

-селезенки

-поджелудочной железы

-желудке

Остаточный азот крови это:

+азотосодержащие вещества крови, остаю­щиеся в фильтрате после осаждения бел­ков

-количество азотсодержащих веществ, остающихся после сжигания крови

-азотосодержащие вещества, остающиеся в фильтрате крови после удаления из кро­ви липидов и углеводов

-газообразный азот, образующийся в кро­ви при кессонной болезни

-азот крови, который всасывается из первичной мочи

Основной обмен снижается при:

+микседеме

-тиреотоксикозе

-лихорадке

-сердечной недостаточности

-пневмонии

При лихорадке какие изменения функций характерны для стадии "стояния" температуры:

+тахикардия

-радикардия

-угнетение фагоцитоза

-активация пищеварения

-усиление секреторной функции пищева­рительной системы

Факторприводящий к развитию гипо­термии:

+усиление отдачи тепла и уменьшение еплопродукции

-уменьшение отдачи тепла

-затруднение отдачи тепла

-значительное уменьшение теплопродук­ции

-значительное усиление теплопродукции

Для III стадии лихорадки что характерно :

+уменьшение лейкоцитарных пирогенов

-уменьшение теплоотдачи

-спазм периферических сосудов

-брадикардия

-гипертензия

Назовите клетки вырабатывающие эндогенный (вторичный) пироген :

+нейтрофилы

-ретикулоциты

-лаброциты

-лимфоциты

-плазматические клетки

При лихорадке с чем связан озноб :

+раздражением холодовых рецепторов

-тахикардией

-раздражением тепловых рецепторов

-угнетением фагоцитоза

-дегрануляцией тучных клеток

При лихорадке когда падает температура тела :

+при расширении периферических сосу­дов

-при сужении периферических сосудов

-при возникновении брадикардии

-уменьшении продукции антител

-увеличении освобождения пирогенна

Назовите пирогены вырабатываемые микроорганизмами :

+экзогенные

-нуклеиновые кислоты

-эндогенные

-липиды

-сахара

Назовите отличие лихорадки от эк­зогенной гипертермии :

+не связана с окружающей температурой

-возникает при стрессе

-является типическим патологическим процессом

-возникает при гипертиреозе

-наблюдается в любом возрасте

Какова сущность опыта Конгейма :

+наблюдение в очаге воспаления за со­судистой реакцией

-наблюдение в очаге воспаления за фа­гоцитозом

-наблюдение за явлениями альтерации и пролиферации

-наблюдение за эмиграцией лейкоцитов через стенку сосудов

-наблюдение за развитием "сладж" фено­мена в очаге воспаления

Для пролиферации что характерно:

+размножение и развитие соединитель­нотканных клеток

-образование некротического очага и дистрофическое повреждение клеток

-ацидоз гиперосмия гиперонкия гипер Н иония

-микроциркуляторные нарушения и эмиг­рация лейкоцитов грануляции

-беспредельный автономный инфильтра­тивный рост клеток

Для острой стадии воспалитель­ного процесса какие локальные физичес­ки и химические изменения характерны:

+ацидоз

-понижение температуры

-алкалоз

-гипогидратация

-гипоиония

Назовите очередность эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления :

+нейтрофильные гранулоциты затем моно­циты и наконец лимфоциты

-лимфоциты затем нейтрофильные грану­лоциты и наконец моноциты

-моноциты затем лимфоциты и нако­нец нейтрофильные гранулоциты

-правильными являются пункты А и Б

-правильными являются пункты В и Г

Механизм, лежащий в основе повышения проницаемости стенки сосудов при воспалении

+правильными являются все перечислен­ные механизмы

-увеличение межэндотелиальных щелей при расширении сосудов

-округление эндотелиальных клеток

-экссудация и микропиноцитоз (заглаты­вание мельчайщих капель и проведение "наружу" эндотелиальными клетками)

-действие на стенку сосуда вазоактив­ных биологических веществ (медиаторов воспаления) и ферментов

Выберите вариант в котором перечислены только медиаторы воспаления :

+гистамин серотонин брадикинин прос­тагландины

-гистамин ренинтром бопластин серотонин

-гистидин тромбопластин серотонин бра­дикинин

-гепарин ацетилхолин ренин гистидин

-ацетил холин ангиотензин брадики­нин

При воспалении что имеет значение в механизме боли :

+все перечисленные выше факторы имеют значение

-раздражение нервных окончаний -био­логически активными веществами

-сдавление воспалительным отеком -экс­судатом

-раздражение нервных окончаний кислыми продуктами

-раздражение нервных окончаний расши­рением артериол и возникновением ка­пиллярного пульса (пульсирующая боль)

Для острой стадии воспалительного процесса какое локальное физическое изменение характерно:

+повышение температуры

-понижение температуры

-гипоиония

-гипоонкия

-гипоосмия

В очаге воспаления развитие гиперосмии обусловли­вается:

+накоплением недоокисленных продуктов

-снижением концентрации ионов водорода

-усилением обмена веществ

-снижением катаболических процессов

-снижением диссоциации солей

В очаге воспаления какая пос­ледовательность закономерна :

+спазм-арт гиперемия-вен. гипере­мия-стаз

-арт гиперемия-вен. гипере­мия-спазм-стаз

-спазм-вен. гиперемия-арт гипере­мия-стаз

-спазм-арт гиперемия-стаз-вен. гипере­мия

-арт гиперемия-спазм-стаз

Регенерация чем стимулируется в очаге воспаления :

+некрогормонами (трефоны)

-этиологическим фактором

-жирными кислотами

-паратгормоном

-тироксином

Назовите фактор слюны регулирующий микроциркуляторное кровообращение сли­зистой рта:

+калликреин

-пероксидаза

-амилаза

-РНК -аза

-ДНК -аза

Виды лейкоцитов в основном эмигрирующие в ротовую полость :

+сегментоядерные нейтрофилы

-моноциты

-юные нейтрофилы

-лимфоциты

-базофилы

Основное место расположения мигрирующих в ротовую полость лейкоцитов :

+в десневых карманах

-на слизистой

-кариозной полости

-под слизистой

-в сосочках языка

Механизм противовоспалительного действия глюкокортикоидов обусловлен:

+повышением стабильности мембран

-повышением образования гистамина

-усилением образования серотонина

-снижением образования простагландинов

-усилением кровотока

Эмиграцию лейкоцитов Какие изменения и факторы усиливают :

+физико-химические изменения в очаге воспаления

-снижение содержания фибрина в плазме

-уплотнение стенки сосудов

-гемолиз и агрегация эритроцитов

-повышение онкотического давления кро­ви

При воспалении какие факторы обуславливают переход артериальной гиперемии в венозную :

+выход и скопление жидкой части и фор­менных элементов крови в ткани

-усиление оттока крови

-уменьшение эритроцитов и лейкоцитов

-спазм артериол

-расширение артериол

Кинины какое действие оказывают в очаге воспаления :

+вызывают зуд, боль

-понижают проницаемость сосудистой стенки

-вызывают спазм сосудов

-подавляют боль

-активируют фактор Хагемана

Ведущим и первичным патогенети­ческим фактором экссудации является:

+повышение проницаемости стенки сосу­дов

-понижение гидростатического давления крови

-гиперонкия плазмы

-гиперосмия плазмы

-гипопротеинемия с гипоальбуминемией

Что такое экссудат :

+вышедшая за пределы сосудов жидкая часть крови с её форменными элемента­ми

-скопление жидкости в межклеточном пространстве

-отечная жидкость

-гипергидратация

-скопление продуктов внесосудистого гемолиза

Для начального этапа нарушения микроциркуляции при воспалении Что характерно:

+рефлекторный спазм сосудов

-артериальная гиперемия

-венозная гиперемия

-повышение проницаемости стенки сосу­дов

-явления стаза

Назовите медиаторы воспаления "гу­морального" происхождения:

+факторы кинин-калликреиновой системы

-гистамин

-лимфокины

-простагландины

-серотонин

Выберите медиаторы воспаления "клеточного" происхождения:

+гистамин

-фактор Хагемана

-каллидин

-брадикинин

-система комплемента

Что означает альтерация :

+повреждение клетки и ткани

-гипертрофия клетки

-гиперплазия клетки

-регенерация клетки

-скопление лейкоцитов

Что составляет патогенетическую основу воспаления:

+экссудация

-гипертрофия

-транссудация

-краснота, припухлость и повышение тем­пературы тела

-боль краснота, припухлость

Назовите эндогенный причинный фактор воспаления :

+продукты нарушенного обмена веществ

-грибки гельминты

-механический фактор повреждения

-ионизирующее излучение

-химические вещества

Назовите определение более полно отражающее сущность воспаления :

+комплекс явлений повреждения и адап­тационно-компенсаторных реакций

-защитно-приспособительная реакция

-типический патологический процесс

-трансформация клетки

-ответная реакция организма на дейс­твие повреждающих агентов

Выберите характерные изменения лейкоцитарной формулы которые могут служить дополнительным признаком ал­лергии:

+эозонофилия лимфоцитоз

-лейкопения анемия

-лимфопения

-лейкоцитоз

-нейтрофилия

В специфической реактивности какова функция макрофага:

+антигенпрезентация

-фагоцитоз

-выработка интерферона

-бактериостатическое действие

-синтез лизоцима

В реактивности какой из органов организма является более пассивным барьером:

+кожные покровы

-печень

-легкие

-нейроглия

-перитонеальные макрофаги

Фаголизосома в какую стадию фагоцитоза образуется :

+погружения

-приближения

-прилипания

-переваривания

-правильного ответа нет

Назовите тип Т-лимфоцитов участвующий в выработке антител:

+Т-хелперы

-Т-супрессоры

-Т-киллеры

-все клетки

-все ответы правильны

Активная сенсибилизация когда возникает после парэнтерального введе­ния чужеродного белка :

+через 2-3 недели

-через 48-72 часа

-через 5 дней

-через 24-48 часов

-через 2-3 минуты

Во 2-й стадии аллергической ре­акции немедленного типа что наблюдается :

+освобождение биологически активных веществ

-нарушение функций различных органов

-увеличение в крови сенсибилизирован­ных Т-лимфоцитов

-увеличение в крови антител

-увеличение СОЭ крови

Из нижеперечисленных что наб­людается при анафилактическом шоке :

+экспираторная одышка

-гипокапния

-гипервентиляция

-периодическое дыхание

-инспираторная одышка

Выберите пример аллергической реакции замедленного типа:

+проба Манту

-сывороточная болезнь

-отек Квинке

-анафилактический шок

-крапивница

Назовите первую стадию аллергической реакции немедленного ти­па:

+иммунологическая стадия

-стадия патохимических изменений

-стадия патофизиологических расстройств

-компенсаторная стадия

-толерантность

Аллергические реакции замедленного типа чем опосредуются :

+Т-лимфоцитами

-гуморальными антителами

-В-лимфоцитами

-О-лимфоцитами

-макрофагами

Активную сенсибилизацию при ГНТ каким вариантом воздействия можно выявить:

+введением полноценного антигена

-введением сыворотки крови активно сенсибилизированного животного

-пересадкой лимфоузлов от активно сен­сибилизированного животного

-введением фактора переноса Лоуренса

-введением иммуноцитов от активно сен­сибилизированного животного

Опсонофагоцитарная реакция в иммунном организме:

+усиливается

-замедляется

-не изменяется

-ослабляется

-останавливается

Назовите роль опсонинов :

+являются посредником при взаимодейс­твии микроба с фагоцитом

-препятствуют взаимодействию микроба с фагоцитом

-являются фактором способствующим вы­работке антител

-являются антогонистом IgE

-тормозят деятельность парасимпатичес­кой нервной системы

Факторы, способствующие приб­лижению фагоцитов к объекту :

+продукты иммунологических реакций (субкомпоненты комплемента, лимфокины)

-простагландины

-адреналин

-ацетилхолин

-лизоцим

Приводит ли к аутоаллергии появление запрещенных клонов Т-и В лимфоцитов :

+да

-нет

-иногда

-все ответы правильны

-правильного ответа нет

К развитию чего приводит недостаточность Т-супрессоров:

+аутоаллергии

-анафилаксии

-сывороточной болезни

-толерантности

-СПИДа

В патобиохимической стадии ГНТ какие изменения происходят:

+комплекс АГ+АТ активирует систему комплемента фактора Хагемана и проте­олические ферменты крови и ткани

-усиливается продукция лимфоцитов

-макрофаги презентируют антиген к Т-и В-лимфоцитам

-происходит сенсибилизация организма

-поисходит юбразование антител

Для иммунной стадии аллергии что характерно:

+усиливается выработка антител всех классов

-антиген не связывается с антителами

-формируются и увеличиваются новые специфичные субпопуляции Т -лимфоци­тов

-усиливается дегрануляция базофильных и других клеток с увеличением хелпе­ров

-усиливается образование Т-лимфоцитов

Какие клетки обуславливают ги­перчувствительность немедленного типа (ГНТ) :

+плазматические клетки

-Т-лимфоциты

-В-лимфоциты

-О-лимфоциты

-моноциты

За аллергические реакции какие иммуноглобулины в основном ответственны :

+Ig E

-Ig A

-Ig J

-Ig M

-Ig D

Что такое анафилаксия :

+повышенная и качественно измененная чуствительность организма к повторному парэнтеральному введению чужеродного белка

-повышенная чуствительность организма к чужеродному белку

-качественно измененная чуствитель­ность организма к чужеродному белку

-повышенная чуствительность к первичному попаданию белка

-это реакция возникающая после пере­садки тканей

Для гиперчувствительности немед­ленного типа (ГНТ) какие местные из­менения характерны при кожном тесте :

+волдырь гиперемия с инфильтрацией нейтрофилами и эозинофилами

-появление мелкой сыпи эритемы и плотного инфильтрата с множеством лим­фоцитов

-возможность пассивного переноса ГНТ лимфоцитами

-уменьшение иммуноглобулинов

-некроз тканей

Назовите более полное и правильное понятие об иммунитете :

+противостояние на действие генетичес­ки чужеродных факторов

-невосприимчивость организма к инфек­ционным заболеваниям

-толерантность организма к антигенным воздействиям

-свойство резистентности организма

-отсутствие иммунологической "памяти

Иммунный ответ кооперацией каких клеток обеспечивает :

+Т-В-лимфоцитов с клеткой А-группы (макрофагов)

-Т-и В-лимфоцитов

-Т-В-и О-лимфоцитов

-микрофагальные клетки и Т-лимфоциты

-Т-В-лимфоцитов и эозинофилов

Плазматические клетки к какой группе лимфоцитов отно­сятся :

+В -лимфоцитам

-Т -лимфоцитам

-О -лимфоцитам

-ни к одному из них

-к А -группе клеток

К субпопуляции Т-лимфоцитов до антигенной дифференцировки какие клетки относятся:

+антигенраспознающие Т-лимфоциты и предшественники Т-эффекторов

-лимфокин продуцирующие лимфоциты

-антигенсвязывающие Т-лимфоциты

-Т-киллеры

-Т-клетки "памяти

Роль тимозина и тимопоэтина :

+способствуют пролиферации и дифферен­циации Т-лимфоцитов

-тормозят пролиферацию В-лимфоцитов

-тормозят активность фагоцитов

-активируют нулевые лимфоциты

-подавляют иммунную ответную реакцию

Специфическая реактивность -это способность организма отвечать на действие факторов какой природы:

+несущих признаки генетической чуже­родности

-любой

-физической

-неорганическойхимической

-генетически идентичной

Что такое резистентность :

+это проявление устойчивости организма к действию патогенных факторов

-это способность организма не отвечать на действие болезнетворных факторов

-это состояние ареактивности организ­мa

-это повышенная реакция организма на действие различных факторов

-все ответы праильны

При тромбозе нижней полой вены где можно ожидать ретроградную эмболию :

+в почечных венах

-в коронарных сосудах

-в легочных венах

-в венах селезенки

-в сосудах мозга

Понятие о микроциркуляции:

+кровоток в артериолах капиллярах вену­лах и лимфатических микрососудах

-кровоток в крупных сосудах

-кровообрашение в венах

-лимфоток в микрососудах

-лимфоток в крупных сосудах

При жировой эмболии какой орган страдает чаще :

+легкие

-сердце

-печень

-селезенка

-головной мозг

Чаще всего возникает воз­душная эмболия при повреждениях (ранениях) каких сосудов:

+яремной вены

-сонной артерии

-бедренной вены

-аорты

-бедренной артерии

Факторы, способствующие обра­зованию тромба :

+дефицит антикоагулянтов в крови

-ускорение кровотока

-уменьшение вязкости

-уменьшение гемоглобина

-дефицит прокоагулянтов в крови

В основе истинного ка­пиллярного стаза Что лежит:

+агрегация эритроцитов

-раскрытие и усиление функционирования коллатералей

-разрастание соединительной ткани

-увеличение скорости кровотока

-сдавление или закупорка артерии

Для какого процесса необходим витамин В-12 ?

+Синтеза нуклеиновых кислот

+Нормального обмена жирных кислот

-Синтеза заменимых аминокислот

-Нормального обмена глюкозы

Какие изменения свидетельствуют о патологической регенерации ?

+Мегалобласты

+Мегалоцит

-Полихроматофилия

-Эритробласты

Какая патология сопровождается относительным лимфоцитозом ?

+Лучевая болезнь

+Лимфогранулематоз

-Сыпной тиф

-Инфаркт миокарда

Какой из перечисленных показа­телей характерен для хронического мие­лолейкоза :

+Эозинофильно-базофильная ассоциация

+Наличие рh-хромосомы

-Лимфоцитоз

-Моноцитоз

Какой процесс может быть причи­ной лейкоцитоза:

+Некроз тканей

+Сепсис

-Недостаток витамина В-1

-Понижение артериального давления

Какая анемия возникает в ре­зультате внутриклеточного гемолиза ?

+Серповидноклеточная

+Талассемия

-Хроническая постгеморрагическая

-Пернициозная

Каков патогенез роста опухоли - ступени онкогенеза?

+Трансформация, промоция, прогрессия

+Трансформация, активация,прогрессия

-Трансформация,прогрессия,транспланта­ция

-Трансформация, промоция, эксплантация

Какие биологические вещества обладают канцерогенными свойствами?

+Афлатоксин

+Гонадотропин

-Бензпирен

-Диметиламиноазобензол

Какие физические факторы вызы­вают канцерогенез?

+Рентгеновские лучи

+Электромагнитные излучения

-Анилиновые красители

-Фактор молока Битнера

Чем в основном отличается зло­качественная от доброкачественной опу­холи?

+Относительной автономностью

+Беспредельностью роста

-Регулируемостью роста

-чувствительностью к антибиотикам

Какие биоактивные вещества,об­разующиеся в организме по химической структуре ближе к природным канцероге­нам ?

+Кортикотропин

+Гонадотропин

-Циклический АМФ

-Глобулины

Чем характеризуются нарушения углеводного обмена в клетках опухоли?

+Усилением анаэробного гликолиза

+Усилением поглощения глюкозы

-Усилением аэробного гликолиза

-увеличением липосинтеза

Какие факторы относятся к био­логическим канцерогенам?

+Избыток некоторых стероидных гормо­нов

+Афлотоксин

-Полициклические ароматические углево­дороды

-Бактерии

Какие из них тормозят митоз клетки:

+Кейлоны

+Глюкокортикоиды

-Трефоны

-Простагландины

Когда наблюдаются нарушения генных механизмов регуляции деления клетки?

+Неоплазме

+Лейкозе

-Репаративной регенерации

-Регенерации

Какие заболевания и состояния способствуют развитию атеросклероза?

+гипертоническая болезнь

+сахарный диабет

-фенилкетонурия

-наследственная или приобретенная ги­похолестеринемия

Чем обусловлен основной патоге­нетический механизм при диабетической коме

+кетоацидозом

+гипергликемией

-гипоксией мозгового вещества надпо­чечников

-избыточным накоплением липопротеидов

В развитии какого отека гидрос­татический фактор имеет ведущее значе­ние ?

+сердечных отеках

+асците

-отеке при гломерулонефрите

-отека при сепсисе

Какой вариант сочетания лежит в основе развития гиперпротеинемии ?

+сгушение крови + усиление синтеза белка в связи с усилением антителоге­неза

+усиление синтеза белка +повышение гематокрита

-потеря белка из кровеносного русла при воспалении усиление синтеза белка

-все предложенные варианты

Накопление каких продуктов ха­рактеризует нарушение углеводного об­мена ?

+молочная кислота

+пировиноградная кислота

-бета - оксимасляная кислота и ацето­уксусная кислота

-кетоновые тела

Подагра развивается в результа­те:

+усилением синтеза мочевой кислоты

+Патологии выведения мочевойкислоты

-патологии синтеза мочевины

-нарушении жирового обмена

Кем и когда был открыт (полу­чен) инсулин ?

+Бантингом, 1921 г.

+Бестом, 1921 г.

-Мерингом и Миньковским, 1889 г.

-Соболевым и Лангергансом, 1903 г.

Как можно вызвать эксперимен­тальную модель сахарного диабета ?

+введением дитизона

+введением аллоксана

-разрушением вентромедиальных ядер ги­поталамуса

-введением ауротиоглюкозы

При атеросклерозе под интимой сосудов откладываются:

+ЛПНП

+ЛПОНП

-ЛПВП

-фосфолипиды

Укажите причины ангиопатии при сахарном диабете:

+отложение на стенках сосудов мукополисахаридов

+гликополисахаридов

-отложение на стенках сосудов гликогена

-декомпенсация сердечной деятельности

Какие факторы способствуют жи­ровой инфильтрации печени:

+усиление мобилизации жира

+голодание

-употребление метионина

-увеличение образования бета-липопро­теидов

Какие из перечисленных причин могут способствовать развитию транс­портной гиперимии:

+при стрессе

+голодание

-патология печени

-гипоальбуминемия

В чем отличие лихорадки от эк­зогенной гипертермии ?

+Не связана с окружающей температурой

+Является типическим патологическим процессом

-Возникает при стрессе

-Возникает при гипертиреозе

Какой отдел нервной системы участвует в развитии лихорадочной ре­акции ?

+Гипоталамус

+Рецепторы холодовые и тепловые

-Мозжечок

-Эпифиз

Какие лейкоциты эмигрируют в ротовую полость ?

+Сегментоядерные,нейтрофилы

+Моноциты

-Т-лимфоциты

-В-Лимфоциты

Какие факторы при воспалении обуславливают переход артериальной ги­перемии в венозную ?

+Выход и скопление жидкой части и фор­менных элементов крови в ткани

+Сдавление экссудатом стенки сосудов

-Усиление оттока крови

-Уменьшение эритроцитов и лейкоцитов

Какое действие оказывают кинины в очаге воспаления ?

+Вызывают зуд, боль

+Повышают проницаемость сосудистой стенки

-Вызывают спазм сосудов

-Подавляют боль

Какие медиаторы воспаления "кле­точного" происхождения ?

+Гистамин

+Лимфокины

-Фактор Хагемана

-Брадикинин

Что означает альтерация ?

+Повреждение клетки и ткани

+Дистрофия

-Гипертрофия клетки

-Гиперплазия клетки

Укажите признаки относящиеся к В-лимфоцитам:

+клетки, участвующие в реализации гу­морального звена иммунитета

+плазматические клетки

-клетки киллеры

-макрофаги

Укажите характерные изменения лейкоцитарной формулы, которые могут служить дополнительным признаком ал­лергии:

+эозинофилия

+лимфоцитоз

-лекойкопения, анемия

-нейтрофилия

Укажите вещества относящиеся к хемоактрактантам:

+бактериальный полипептид

+компоненты комплемента

-альбумины

-Простагландины

Какие лимфоциты участвуют в вы­работке антител:

+Т-хелперы

+В-лимфоциты

-Т-супрессоры

-Т-киллеры

Что наблюдается во 2-й стадии аллергической реакции немедленного ти­па ?

+освобождение биологически активных веществ

+активация фактора Хагемана

-увеличение в крови сенсибилизирован­ных Т-лимфоцитов

-увеличение в крови антител

Что наблюдается при анафилакти­ческом шоке ?

+экспираторная одышка

+судороги

-гипокапния

-гипервентиляция

Пример аллергической реакции за­медленного типа:

+проба Манту

+контактный дерматит

-отек Квинке

-анафилактический шок

Как называется первая стадия ал­лергической реакции немедленного типа:

+иммунная стадия

+стадия сенсибилизации

-стадия патофизиологических расстройств

-стадия патохимических изменений

Какие факторы аллергии имеют значение в патогенезе ГЗТ ?

+Лимфокины

+Т-киллеры

-Гистамин

-Серотонин

Когда наблюдается снижение ак­тивности фагоцитоза ?

+Лейкозе

+При хроническом грануломатозе

-Активации системы комплемента

-Остром воспалении

Какова роль опсонинов ?

+Являются посредником при взаимодейс­твии микроба с фагоцитом

+Усиливают фагоцитоз

-Препятствуют взаимодействию микроба с фагоцитом

-Являются фактором, способствующим вы­работке антител

Какие из них способствуют приб­лижению фагоцитов к объекту ?

+Продукты иммунологических реакций

+лимфокины

-Простагландины

-Адреналин

У детей больных болезнью Брутона какие факторы отсутствуют?

+В-лимфоциты

+Гамма глобулины

-Т-лимфоциты

-О-лимфоциты

Недостаточность Т-супрессоров приводит к развитию чего ?

+Аутоаллергии

+Бласттрансформации В-лимфоцитов

-Анафилаксии

-Иммунологической толерантности

Чем характеризуется патофизиоло­гическая стадия ГНТ ?

+Нарушением общей гемодинамики

+Нарушением свертываемости крови

-происходит сенсибилизация

-Происходит отторжение трансплантанта

Какие понятия включает аллергия:

+повышенная чувствительность организма к антигенам

+качественно измененная чувствитель­ность организма к аллергенам

-повышение резистентности организма

-отсутствие какой-либо реакции орга­низма

Что отражает понятие об иммуни­тете ?

+противостояние на действие генетичес­ки чужеродных факторов

+невосприимчивость организма к инфек­ционным заболеваниям

-свойство резистентности организма

-отсутствие иммунологической "памяти"

Какую роль играют тимозин и ти­мопоэтин ?

+регулирует работу иммунокомпетентных клеток

+способствуют пролиферации и дифферен­циации Т-лимфоцитов

-тормозят пролиферацию В-лимфоцитов

-активируют нулевые лимфоциты

Какова роль тимуса ?

+в нем дифференцируются Т - лимфоциты

+регулирует работу иммунокомпетентных клеток

-тормозит дифференциацию лимфоцитов

-усиливает образование В - лимфоцитов

Специфическая реактивность - это способность организма отвечать на действие факторов какой природы ?

+несущих признаки генетической чуже­родности

+факторов белковой природы

-любой

-неорганической

Что относится к факторам внешней барьерной системы ?

+кишечная микрофлора

+кожа

-лимфатические узлы

-клетки Купфера

Что является ведущим в развитии тромбоза:

+повреждение сосудистой стенки

+замедление кровотока

-снижение активности свертывающей системы крови

-уменьшение Са2+в крови

Проявлением венозной гиперемии является:

+Увеличение объема органа

+цианоз

-повышение тургора

-повышение температуры ткани

Артериальная гиперемия развива­ется при:

+избытке ацетил холина

+при раздражении парасимпатического нерва

-избытке адреналина

-снижение функции органа

Положительное влияние артериаль­ного полнокровия на органы и ткани связано с:

+Усилением обменных процессов

+Активацией местного иммунитета и фа­гоцитоза

-Ослаблением обмена веществ, накоплени­ем кислых метаболитов

-Образованием биологически активных веществ

Каковы последствия эмболии ?

+Ишемия

+Инфаркт

-Артериальная гиперемия

-Активация метаболизма

Изменения способствующие благоп­риятному исходу тромбоза ?

+Развитие коллатерального кровообраще­ния

+Рассасывание тромба

-Инфицирование тромба

-Распад тромба

Какие факторы способствуют обра­зованию тромба ?

+Дефицит антикоагулянтов в крови

+Замедление кровотока

-Уменьшение вязкости

-Дефицит прокоагулянтов в крови

Причины местного повышения тем­пературы при артериальной гиперемии ?

+Усиление метаболических процессов

+Увеличение притока крови

-Замедление кровотока

-Увеличение объема органа

Причины покраснения при артери­альной гиперемии ?

+Увеличение числа функционирующих ка­пилляров

+Увеличение оксигемоглобина в крови капиллярных сосудов

-Уменьшение оттока крови

-Снижение обмена вещества

Причины цианоза при венозной ги­перемии?

+Уменьшение уровня оксигемоглобина

+повышение восстановленного гемоглоби­на

-Нарушение структуры гемоглобина

-Уменьшение притока крови

Что из этих факторов вызывает артериальную гиперемию ?

+Ацетилхолин

+Растирание

-Боль

-Адреналин

Болезни обмена веществ чаще встречаются у людей относящихся к:

+Пищеварительному типу

+Гиперстеников

-У астеников

-Дыхательному типу

К генным заболеваниям относятся:

+Фенилкетонурия

+Альбинизм

-синдром Клайнфельтера

-Трисомия

Какой вариант отражает правиль­ную последовательность причинноследс­твенных отношений в патогенезе острой кровопотери ?

+уменьшение ОЦК-падение АД,гипоксе­мия, гипоксия

+гиповолемия падение АД,гипоксемия, гипоксия

-гипоксия, падение артериального дав­ления,уменьшение объема циркули­рующей крови (ОЦК),гипоксемия

-падение АД, гипоксемия, гипоксия, уменьшение ОЦК

Правильная последовательность периодов болезни?

+скрытый период,продромальный пери­од, разгар и исход болезни

+латентный период, продромальный пери­од, разгар болезни, исход болезни

-разгар болезни,скрытый период, прод­ромальный период,исход болезни

-инкубационный период, исход болезни, разгар болезни, продромальный пери­од, исход болезни

Наиболее чувствительные к дейс­твию ионизирующей радиации органы и ткани:

+костный мозг

+лимфоидная ткань

-печень

-сердце, легкие

Какой процесс относится к общему процессу в патогенезе:

+Нарушение кровообращения

+Нарушение дыхания

-Повреждение тканей

-Эмболия

Какие процессы относятся к мест­ным процессам?

+Нарушение микроциркуляции

+Повреждение клетки

-Нарушение общего кровообращения

-Нарушение дыхания

Что можно считать патологической реакцией?

+Кратковременная лейкопения

+Кратковременный лейкоцитоз

-воспаление

-Аппендицит

Что означает латентный период болезни?

+Период с момента воздействия причины до проявления первых признаков болезни

+Это скрытый период

-Разгар болезни

-Исход болезни

Патологический процесс это :

+Сочетание местных и общих реакций в ответ на повреждающие воздействия

+Развитие защитно-приспособительной реакции

-Повышенная реакция организма на действие раздражителей

-Подавленная реакция организма на повреждающее воздействие

Чем обусловлена остановка сердца при действии электрического тока?

+Возбуждением парасимпатической нерв­ной системы

+Возбуждением N. vagus

-возбуждением симпатической нервной системы

-торможением парасимпатической нерв­ной системы

Что является предметом изучения патологической физиологии?

+изучение закономерностей возникновения, развития болезней

+изучение этиологических факторов

-диагностика болезней

-профилактика болезней

Какое общее воздействие может оказать действие электрического тока ?

+остановка дыхания

+остановка сердца

-Ожог

-Разрыв мышц

Этиология изучает

+Условия способствующие возникнове­нию болезней

+Причину болезни

-Механизмы развития болезни

-Течение болезни

Укажите особенности аллергических антител: (3)

+Возможность образования при воздействии физических факторов

-Низкая цитофильность

+Не возможность образования при воздействии физических факторов

+Образование медиаторов

-Относится только к иммуноглобулинам Е

Какие из перечисленных факторов оказывают стимулирующие влияния на процесс пролиферации клеток в очаге воспаления : (3)

+Ингибиторы кейлонов

+Ц-ГМФ

+Интерлейкин-2

-Кейлоны

-Ц-АМФ

-Глюкокортикоиды

Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стации развития лихорадочной реакции?: (3)

+Увеличивается, теплоотдача снижается

-Теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно

+Теплопродукция увеличивается, теплоотдача так же увеличивается, но в меньшей степени

+Теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается

-Теплопродукция снижается, теплоотдача не изменяется

-Теплоотдача увеличивается

Укажите факторы определяющие развитие атопий : (3)

+Повторное воздействие аллергена

+Наследственная предрасположенность

-Однократное воздействие аллергенов

-Гиперактивность макрофагов

+Наличие в тканях и биологических жидкостях реагинов

-Специфическая химическая структура аллергена

Иммунные комплексы, образующиеся при аллергии могут вызвать развитие: (3)

+Громелуронефрита

-Регенерация

+Гипертрофия тканей

-Лейкозов

-Гипотрофия тканей

+Васкулита

К аллергическим реакциям немедленного типа относятся:(3)

-Инфекционно-аллергические реакции ( туберкулинового типа)

+Реакции вызываемые иммунными комплексами

+Цотолитические аллергические реакции

-Реакция нейтрализации биологически активных веществ

+Анафилактические и атопические реакции

-Проба Манту

Укажите способы неспецифической десенсибилизации организма при аллергических реакциях:(3)

+Применение антигистаминных препаратов

+Применение кортикостероидных препаратов

+Устранение из периферической крови иммуноглобулинов

-Повторное введение малых постепенно возрастающих доз аллергена

-Общая анестезии (наркоз)

-Заменное переливание крови

Какие из приведенных ниже патологических процессов относят к типовым формам нарушения иммунитета? (3)

+Иммунодефицитные состояния

+Патологическая толерантность

+Реакция « трансплантат против хозяина»

-Гипотрафия тимуса

-Аденопатия

-Лимфолейкоз

Укажите неферментные факторы антиоксидантной защиты клеток :(3)

+Витамин А

+Витамин С

+Витамин Е

-Ионы железа

-Глюкуронидаза

-Коллагеназа

Укажите ферменты антимутационной системы клетки: (3)

+Рестриктаза

+ДНК-полимераза

+Лигаза

-Гистаминаза

-Гиалуронидаза

-Креатинфосфаткиназа

Какие нарушения играют роль основных звеньев патогенеза при гиперосмолярной диабетической коме?(3)

+Резко выраженная гипергликемия

+Значительная гиперкалиемия

+Гиперосмия крови и межклеточной жидкости

-Резко выраженная гипернатриемия

-Некомпенсированный кетоацидоз

-Гиперосмия гиалоплазмы клеток

Компенсаторными реакциями у человека при общем охлаждении являются: ( 3)

+Сужение периферических сосудов

+Мышечная дрожь

+Увеличение газообмена

-Расширение периферических сосудов

-Сужение сосудов внутренних органов

-Снижение газообмена

Гипертермия организма развивается в результате:(3)

+Активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче

+Активации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче

+Снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции

-Активации процессов теплопродукции при повышенной теплоотдаче

-Снижения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции

-При лихорадке

Для аллергических реакций, развивающихся по 4типу иммунного повреждения, характерно:(3)

+Ведущая роль в патогенезе сенсибилизированных Т-лимфоцитов

+Реакция начинает проявляться через 6-8 ч. и достигает максимума через 24-48 часов после повторного контакта с аллергеном

+В механизмах развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

-Реакция начинает проявляться через 20-30 мин.

-В механизмах развития проявлений заболевания основную роль играют гистамин, ФАТ, кинины, лейкотриены

-Иммунная толерантность

Какие из указанных клеток относятся к «клеткам хронического воспаления»? (3)

+Макрофаги

+Лимфоциты

+Эпителиоидные клетки

-Тучные клетки

-Нейтрофилы

-Эозинофилы

При лихорадке характер температурной кривой существенно зависит от:(3)

+Этиологического фактора

+Особенностей патогенеза основного заболевания

+Функционального состояния иммунной системы

-Конституции

-Температуры окружающей среды

-Условий проживания

Анафилактический шок у человека сопровождается:(3)

+Спазмом мышц ЖКТ, вызывающий приступообразные боли в области живота

+Спазмом гладких мышц мелких бронхов, вызывающий приступ удушья

+Оттеком слизистых оболочек вследствие повышения проницаемости сосудистых стенок

-Резким повышением системного артериального давления

-Брадикардией

-Повышением содержания факторв комплемента в крови

От повышения осмотического давления в очаге воспаления зависит:(3)

-Жар

+Боль

-Цианоз

-Краснота

+Припухлость

+Нарушение функции

В механизме образования экссудата участвует:(3)

+Понижение онкотического давления крови

+Увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов

+Увеличение онкотического давления в интерстициальной жидкости

-Понижение гидростатического давления в капиллярах

-Понижение онкотического давления в интерстициальной жидкости

-Белки ответа острой фазы

Эндогенными эмболами могут быть:(3)

+Клетки распадающихся опухолей

+Капельки жира при переломах трубчатых костей

+Оторвавшиеся тромбы

-Скопление паразитов

-Пузырьки воздуха

-Газы образующиеся в кишечнике

Аутоиммунным заболеваниям относятся:(3)

+Системная красная волчанка

+Ревматизм

+Посттравматичекое «симпатическое» воспаление глазного яблока

-Атопическая форма бронхиальной астмы

-Поллиноз

-Сывороточная болезнь

Естественными эндогенными аутоантигенами могут стать ткани, клетки:(3)

+Хрусталик глаза

+Нервные клетки

+Сперматозоиды

-Клетки надкостницы

-Клетки капсулы почек

-Клетки печени

Для анафилаксии характерно:(3)

+Ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина Е

+Реакция проявляется через 15-20 мин. после повторного контакта с аллергеном

+В механизме развития проявлений заболевания основную роль играют гистамин, ФАТ, кинины, лейкотриены

-Реакция проявляется через 24-48 часов после повторного контакта с аллергеном

-В механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

-Ответственны Т-лимфоциты

Какие факторы иммунитета относятся к гуморальным ? (3)

-Циклические АМФ, ГМФ

-Простагландины

+Антитела

-Глюкокортикоиды

+Комплемент

+Лизоцим

Наиболее частые последствия и осложнения атеросклероза: (3)

+Аневризма аорты и / или других других артерий

-Инсульт легких

+Тромбоз артерии

+Тромбоэмболия

-Недостаточность митрального клапана сердца

-Облитерирующий эндартериит

Что не характерно для действия инсулина: (3)

+Угнетение синтеза белков

+Торможение синтеза гликогена

+Понижение проницаемости клеток для глюкозы

-Повышение проницаемости клеток для глюкозы

-Угнетение гликонеогенеза

-Положительный азотистый баланс

Что не характерно для III стадии лихорадки? (3)

+Уменьшение теплоотдачи

+Спазм периферических сосудов

+Гипертензия

-Уменьшение лейкоцитарных пирогенов

-Уменьшение интерлейкина-1

-Уменьшение простагландинов Е

Укажите механизмы повреждения клеточных мембран: (3)

+Значительная интенсификация СПОЛ

+Выход лизосомальных гидролаз в гиалоплазму

-Активация мембранных трансфераз

-Активация транспорта глюкозы в клетку

+Осмотическая гипергидратация клетки и субклеточных структур

Почки имеют три механизма устранения сдвига КЩС (3)

+Ацидогенез

+Аммониогенез

+Реабсорбцией гидрокарбонатов

-Гликонеогенез

­ За счет секреции соляной кислоты

-Выведение нелетучих оснований

Участи печени в поддержании КЩС: (3)

+Составляющие белкового буфера – синтезируются в печени

+Образуется аммиак нейтрализующий кислоты

+Гликонеогенез

­ За счет секреции соляной кислоты

-Гликолиз

­ За счет секреции поджелудочной железы

Укажите соответствие (3)

1 Ремиссия 2 Рецидив 3 Обострение

а) ослабление симптоматики болезни

б) возврат болезни после кажущегося выздоровления

в) усиление симптоматики болезни

г) возникновение нового заболевания, связанного с предыдущим

+1а,

+2б,

+3в.

-1в

-2а

-3г

Механизмы развития припухлости при воспалении: (3)

+Артериальная гиперемия

+Отек

+Пролиферация соединительной ткани

-Разрастание сосудистого русла

-Миграция фагоцитов в очаг воспаления

Изменения в крови при воспалении: (3)

+Лейкоцитоз

+Повышение скорости оседания эритроцитов

-Гипопротеинемия

+Появление белков острой фазы

-Повышение свертываемости

-Лейкопения

Метаболиты каскада арахидоновой кислоты: (3)

+Простагландины

+Тромбоксаны

-Серотонин

+Лейкотриены

-Фактор агрегации тромбоцитов

Причины боли при воспалении: (3)

-Разрушение рецепторов

+Механическое сдавление рецепторов

+Повышенная возбудимость рецепторов

+Действие биологически активных веществ

-Лихорадка

Медиаторы цитотоксических аллергических реакций(3)

+Лизосомальные ферменты

+Супероксидный анион

+Комплемент

-Гистамин

-Производные арахидоновой кислоты

Компоненты энзимной защиты клеток от свободных радикалов: (3)

+Супероксиддисмутаза

-Фосфодиэстераза

+Глутатионпероксидаза

-Фосфолипаза А

+Каталаза

-Фосфолипаза D

Классификация воспаления по характеру местных изменений : (3)

+Пролиферативное

+Альтеративное

-Гиперергическое

+Экссудативное

-Гипоергическое

-Нормергическое

Механизмы первичной альтерации при воспалении: (3)

+Прямое повреждающее действие флогогенного агента

+Нарушение обмена веществ

-Действие лизосомальных ферментов

-Активация свободнорадикального окисления

+Нарушение кровообращения

Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стации развития лихорадочной реакции? (3)

+Увеличивается, теплоотдача снижается

-Теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно

+Теплопродукция увеличивается, теплоотдача так же увеличивается, но в меньшей степени

+Теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается

-Теплопродукция снижается, теплоотдача не изменяется

-Теплоотдача увеличивается

Укажите факторы определяющие развитие атопий:(3)

+Повторное воздействие аллергена

+Наследственная предрасположенность

-Однократное воздействие аллергенов

-Гиперактивность макрофагов

+Наличие в тканях и биологических жидкостях реагинов

-Специфическая химическая структура аллергена

Какие формы патологии относятся к атопии? (3)

+Поллинозы

+Аллергический ринит

-Гемолитическая анемия

-Гломерулонефрит

+Аллергический коньюктивит

-Сывороточная болезнь

Иммунные комплексы, образующиеся при аллергии могут вызвать развитие (3)

+Громелуронефрита

-Регенерация

+Гипертрофия тканей

-Лейкозов

-Гипотрофия тканей

+Васкулита

К аллергическим реакциям немедленного типа относятся (3)

-Инфекционно-аллергические реакции

+Реакции вызываемые иммунными комплексами

+Цитолитические аллергические реакции

-Реакция нейтрализации биологически активных веществ

+Анафилактические и атопические реакции

-Проба Манту

Укажите способы неспецифической десенсибилизации организма при аллергических реакциях: (3)

+Применение антигистаминных препаратов

+Применение кортикостероидных препаратов

+Устранение из периферической крови иммуноглобулинов

-Повторное введение малых постепенно возрастающих доз аллергена

-Общая анестезии (наркоз)

-Заменное переливание крови

Какие из приведенных ниже патологических процессов относят к типовым формам нарушения иммунитета ? (3)

+Иммунодефицитные состояния

+Патологическая толерантность

+Реакция « трансплантат против хозяина»

-Гипотрафия тимуса

-Аденопатия

-Лимфолейкоз

Какие из перечисленных факторов оказывают стимулирующие влияния на процесс пролиферации клеток в очаге воспаления: (3)

+Ингибиторы кейлонов

+Ц-ГМФ

+Интерлейкин-2

-Кейлоны

-Ц-АМФ

-Глюкокортикоиды

Для ишемии характерно : (3)

+Уменьшение кровенаполнения органа или ткани

+Как правило, сужение артериальных сосудов

+Снижение объемной скорости кровотока

-Нарушение оттока крови по венам

-Увеличение лимфообразования

-Повышение давления крови в сосудах ишимизированой области

Назовите основные виды венозной гиперемии по ее причине? (3)

+Кардиогенная

+Обтурационная

+Компрессионная

-Кардиогенная при увеличении минутного выброса крови

-Нейро-паралитическая

-Миопаралитик

Укажите неферментные факторы антиоксидантной защиты клеток : (3)

+Витамин А

+Витамин С

+Витамин Е

-Ионы железа

-Глюкуронидаза

-Коллагеназа

Укажите клетки способные к интенсивной пролиферации при репарации поврежденных тканей (3)

+Гепатоциты

+Покровный эпителий

+Клетки рыхлой волокнистой соединительной ткани

-Кардиомиоциты

-Клетки скелетных мышц

-Нейроны

Укажите ферменты антимутационной системы клетки: (3)

+Рестриктаза

+ДНК-полимераза

+Лигаза

-Гистоминаза

-Гиалуронидаза

-Креатинфосфаткиназа

Укажите механизмы повреждения клетки: (3)

+Усиление свободно радикального окисление липидов

+Выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму

+Экспрессия онкогена

-Повышения сопряженности процесса окислительного фосфорилирования

-Повышение активности ферментов системы репарации ДНК

-Активация буферных систем

Повреждение клетки, обусловленное нарушением ее энергетического обеспечения, может возникнуть вследствии: (3)

-Активации реакций пинтозафосфатного шунта

+Блокада адениннуклиотидтрансферазы и креатинфосфаткиназы

+Снижение активности АТФ-аз

-Повышение сопряжения окисления и фосфорилирования

+Снижение интенсивности ресинтеза АТФ

-При активации орнитинового цикла

Какие нарушения играют роль основных звеньев патогенеза при гиперосмолярной диабетической коме? (3)

+Резко выраженная гипергликемия

+Значительная гиперкалиемия

+Гиперосмия крови и межклеточной жидкости

-Резко выраженная гипернатриемия

-Некомпенсированный кетоацидоз

-Гиперосмия гиалоплазмы клеток

Компенсаторными реакциями у человека при общем охлаждении являются: (3)

+Сужение периферических сосудов

+Мышечная дрожь

+Увеличение газообмена

-Расширение периферических сосудов

-Сужение сосудов внутренних органов

-Снижение газообмена

Гипертермия организма развивается в результате: (3)

+Активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче

+Активации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче

+Снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции

-Активации процессов теплопродукции при повышенной теплоотдаче

-Снижения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции

-При лихорадке

Какие утверждения являются правильными: (3)

+Пирогенной активностью обладают не только патогенные, но и непатогенные виды микробов

+Пирогенные свойства патогенных микроорганизмов не всегда коррелируют с их вирулентностью

+Пирогенной активностью могут обладать компоненты оболочек бактериальных клеток

-Пирогенной активностью обладают только эндотоксины

-Прямой пирогенной активностью обладают нуклеиновые кислоты мононуклеарных фагоцитов

-Пирогены

Укажите признаки, характерные для доброкачественных опухолей: (3)

+Медленное формирование опухолевого узла

+Экспансивный рост

+Относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференцировки

-Быстрое формирование опухолевого узла

-Инфильтративный рост

-Метастазирование

Укажите факторы, стимулирующие деление клеток: (3)

+Снижение поверхностного натяжения клеток

+Факторы роста

-ЦАМФ

-Кейлоны

-Дефицит белка

+ЦГМФ

Для аллергических реакций, развивающихся по 4типу (гиперчувствительность замедленного типа) иммунного повреждения, характерно: (3)

+Ведущая роль в патогенезе сенсибилизированных Т-лимфоцитов

+Реакция начинает проявляться через 6-8 и достигает максимума через 24-48 часов после--повторного контакта с аллергеном

+В механизмах развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

-Реакция начинает проявляться через 20-30 минут

-В механизмах развития проявлений заболевания основную роль играют гистамин, ФАТ, кинины, лейкотриены

-Иммунная толерантность

Какие из указанных клеток относятся к «клеткам хронического воспаления»? (3)

+Макрофаги

+Лимфоциты

+Эпителиоидные клетки

-Тучные клетки

-Нейтрофилы

-Эозинофилы

Острое воспаление характеризуется: (3)

+Увеличением проницаемости стенок микроциркуляторных сосудов

+Инфильтрацией очага воспаления мононуклеарными лейкоцитами

+Отеком очага воспаления

-Накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

-Накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток

-Образованием воспалительных гранулем

Укажите механизмы повреждения клетки при длительном воздействии УФ-лучей:

+Активация фосфолипаз

+Интенсификация СПОЛ

+Мутации

-Энергодефицит

-Гидролиз вторичных мессенджеров

-Активация комплемента

Укажите механизмы повреждения клеточных мембран: (3)

+Значительная интенсификация СПОЛ

+Активация мембранных трансфераз

+Осмотическая гипергидратация клетки и субклеточных структур

-Выход лизосомальных гидролаз в гиалоплазму

-Активация транспорта глюкозы в клетку

-Изогидрия

Какие из указанных утверждений являются правильным (3)

+Патологический процесс является основой любой болезни

+Один и тот же патологический процесс может быть вызван различными факторами

+Один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней

-Понятия патологический процесс и болезнь, тождественны

-Отек не является компонентом болезни

-Симптом и синдром тождественны

К типовым патологическим процессам относятся: (3)

+Гипоксия

+Воспаление

+Опухолевый рост

-Атеросклероз

-Язва слизистой оболочки

-Ишемия

Условия возникновения болезни-это : (3)

+Факторы, влияющие на частоту, тяжесть и длительность заболевания

+Факторы, препятствующие возникновению болезни

+Факторы, способствующие возникновению болезни

-Факторы, без которых болезнь не возникает

-Индифферентный фактор

-Толерантный фактор

Какие утверждения являются верными (3)

+Патологический процесс не всегда приводит к развитию болезни

+Болезнь не может возникнуть без патологического процесса

+Один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней

-Понятия патологический процесс и болезнь тождественны

-Патологическая реакция обязательно перерастает в патологический процесс

-Патологическое состояние не переходит в процесс

При лихорадке характер температурной кривой существенно зависит от: (3)

+Этиологического фактора

+Особенностей патогенеза основного заболевания

+Функционального состояния иммунной системы

-Конституции

-Температуры окружающей среды

-Условий проживания

Действие каких факторов вызывает адгезию и агрегацию тромбоцитов: (3)

+Освобождение избытка тканевого тромбопластина

+Дегрануляция тромбоцитов

+Целостность эндотелия

-Избыток цАМФ в крови

-Увеличение в крови содержания простациклина

Какие патологические состояния и болезни сочетаются как правило гиперкоагуляцией: (3)

+Наследственный дефицит антитромбина 3

+Тромбоцитозы

+Эритремия

-Избыточный синтез простациклина

-Гипохолестеринэмия

-Гиполипидемия

Какими свойствами обладают иммуноглобулины класса Е: (3)

+Содержатся в плазме крови в низкой концентрации (0,0003мг/мл)

+Способны фиксироваться на поверхности тучных клеток

+Участвует в реализации аллергических реакций 1 типа по Gell и Coombs

-Содержатся в плазме крови в высокой концентрации ( 10мг/мл)

-Способны проникать на поверхность кожи и слизистых

-Проходят через плацентарный барьер

Чем обусловлен противоаллергический эффект глюкокортикоидов: (3)

+Подавлением фагоцитоза

+Активацией гистаминазы

+Ингибированием синтеза антител

-Активация высвобождения гистамина из тучных клеток

-Активация лизосомных мембран

-Стабилизацией артериального давления

Какие лимфокины относятся к медиаторам аллергии замедленного типа? (3)

+Лимфотоксины

+Фактор торможения миграции макрофагов

+Фактор переноса аллергии

-Биогенные амины

-Кинины

-Фактор Хагемана

Синдром Ди-Джорджи характеризуется следующими признаками: (3)

+Недоразвитие тимуса

-Генетический характер патологии

+Отсутствие (или значительное снижение) реакции гиперчувствительности замедленного типа

+Дефекты структуры и функции паращитовидной железы

-Отсутствие гуморальных антител

-Гиперкальциемия

Какие из перечисленных первичные иммунодефициты: (3)

+Отсутствие стволовых кроветворных клеток

+Гипоплазия тимуса (синдром Ди-Джорджи)

+Гаммаглобулинемия (синдром Брутона)

-Синдром приобретенного иммунодефицита в детском возрасте

-Трансформация В-лимфоцитов в плазматические клетки

-Синдром Чедиака-Хигаси с парциальным поражением гранулоцитов

К «медиаторам» воспаления относятся: (3)

+Биогенные амины

-Ионы Н

+Лейкотриены

-Ионы К

+Лимфокины

-Нуклеиновые кислоты

Анафилактический шок у человека сопровождается: (3)

+Спазмом мышц ЖКТ, вызывающий приступообразные боли в области живота

+Спазмом гладких мышц мелких бронхов, вызывающий приступ удушья

+Оттеком слизистых оболочек вследствие повышения проницаемости сосудистых стенок

-Резким повышением системного артериального давления

-Брадикардией

-Повышением содержания факторв комплемента в крови

В патогенезе каких отеков, ведущая роль принадлежит повышению проницаемости сосудистой стенки: (3)

+Отек Квинке

+Отек от укуса пчелы

+Отек при воспалении

-Отеки при сердечной недостаточности

-Отеки при печеночной недостаточности

-Нефротический отек

При каких отеках, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит онкотическому фактору: (3)

+Отеки при голодании

+Отеки при нефротическом синдроме

+Отеки при печеночной недостаточности

-Отек Квинке

-Отеки при воспалении

-Отеки при сердечной недостаточности

Укажите патогенетические факторы асцита при циррозе печени: (3)

+Повышение гидростатического давления в системе воротной вены

+Снижение синтеза белка в печени

+Уменьшение расщепления альдостерона в печени

-Понижение активности РААС

-Первичный альдостеронизм

-Гиповолеемия

Увеличение уровня каких липидов в крови играет атерогенную роль?: (3)

+Холестерина

+Липопротеидов очень низкой плотности

+Липопротеидов низкой плотности

-Липопротеидов высокой плотности

-Фосфолипидов

-Эфиров холестерина

Найдите характерные проявления нарушений белкового обмена при сахарном диабете: (3)

+Отрицательный азотистый баланс

+Усиление глюконеогенеза

+Увеличение содержания аминокислот в крови

-Ослабление глюконеогенеза

-Положительный азотистый баланс

-Снижение содержания аминокислот в крови

Причины вызывающие гипогликемию: (3)

+Преобладание процессов торможения в ЦНС

+Ограничение потребление углеводов с пищей

+Снижение активности симпатической нервной системы

-Преобладание процессов возбуждения в ЦНС

-Потребление большого количества углеводов с пищей

-Повышение активности симпатической нервной системы

Что способствует развитию гипергликемии?: (3)

-Преобладание процессов возбуждения в ЦНС

+Потребление большого количества углеводов с пищей

+Повышение активности симпатической нервной системы

-Преобладание процессов торможения в ЦНС

-Ограничение потребление углеводов с пищей

+Повышение физической нагрузки

Что вызывает развитие сахарного диабета, относятся к внепанкреатическим?: (3)

+Повышение активности инсулиназы

+Усиление образования антител к инсулину

+Повышение продукции контринсулярных гормонов

-Понижение активности инсулиназы

-Уменьшение образования антител к инсулину

-Гиперспленизм

Найдите причины относительного гипоинсулинизма: (3)

+Понижение чувствительности тканей к инсулину

+Хронический избыток соматотропного гормона

+Хронический избыток адреналина

-Уменьшение образования и выделения инсулина поджелудочной железой

-Недостаток соматотропного гормона

-Длительное избыточное поступление углеводов с пищей

Изменения свойственные для гиперинсулинизма?: (3)

+Активация транспорта глюкозы через клеточную мембрану

+Активация гликогеногенеза

+Торможение гликогенолиза

-Торможение транспорта глюкозы через клеточную мембрану

-Замедление окисления глюкозы

-Активация окисления глюкозы

Что угнетает теплоотдачу в первой стадии лихорадки ?: (3)

+Симпато-адреналовая реакция

+Угнетение теплоизлучения

+Спазм кожных сосудов

-Разобщение окислительного фосфолирирования

-Усиление теплопроведения

-Венозная гиперемия

Что может вызывать развитие лихорадки?: (3)

+Асептическое воспаление

+Массивный гемолиз эритроцитов

+Солнечный ожог кожи

-Эмоциональное возбуждение

-Интенсивная физическая нагрузка

-Гипертермия

Цитокины участвующие как медиаторы в ответе острой фазы: (3)

+ИЛ-1

+ИЛ-6

-Интерферон-γ

-ИЛ-2

-ГМ-КСФ

+ФНО α, ФНО β

Проявления, свойственные для ответа острой фазы воспаления:

+Лихорадка

-Положительный азотистый баланс

+Отрицательный азотистый баланс

-Нейтропения

+Увеличение продукции кортизола надпочечниками

-Гиполипидемия

При воспаление наблюдается: (3)

-Регенераторная репарация

+Повышение сосудистой проницаемости

+Эмиграция лейкоцитов в зону повреждения

-Транссудация

+Изменение микроциркуляции в очаге воспаления

-Гипертрофия

От повышения осмотического давления в очаге воспаления зависит: (3)

-Жар

+Боль

-Цианоз

-Краснота

+Припухлость

+Нарушение функции

В начале воспаления какие медиаторы образуется? (3)

+Гистамин

+Норадреналин

+Кинины

-Лизосомальные ферменты

-Простагландины

-Циклические нуклеотиды

При блокирование циклооксигеназы аспирином подавляется образование: (3)

+Простагландина Д2

+Простагландина Е2

+Тромбоксана А2

-Фат

-Липоксина

-Лейкотреина

Фагоцитами являются: (3)

+Нейтрофилы

+Макрофаги

+Моноциты

-Лимфоциты

-Т-Киллеры

-О-Лимфоциты

Из арахидоновой кислоты образуется: (3)

+Простагландин Е2

+Тромбаксан

+Лейкотриен В4

-Энкефалин

-Опсонин С3b

-Вещество Р

В механизмы образования экссудата участвует: (3)

+Понижение онкотического давления крови

+Увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов

+Увеличение онкотического давления в интерстициальной жидкости

-Понижение гидростатического давления в капиллярах

-Понижение онкотического давления в интерстициальной жидкости

-Белки ответа острой фазы

При воспалении из фосфолипидов клеточных мембран образуется: (3)

+Простагландины

+Лейкотриены

+Факторы активации тромбоцитов

-Гистамин

-Брадикинин

-Ц-АМФ

При воспаление артериальной гиперемии способствует: (3)

+Аксон-рефлекс

+Гистамин

+Брадикинин

-Норадреналин

-Понижение активности вазоконстрикторов

-Повышение активности гиалуронидазы

В основе механизма экссудации лежит: (3)

+Повышение проницаемости капилляров и венул

+Увеличение гидростатического давления в сосудах очага воспаления

+Повышение коллоидно-осмотического давления тканевой жидкости в очаге воспаления

-Гиперонкия плазмы крови в сосудах очага воспаления

-Снижение сопротивляемости сосудов

-Усиление лимфообразования

Виды ишемии: (3)

+Компрессионная

+Рефлекторная

+Обтурационная

-Постанемическая

-Нейропаралитическая

-Воспалительная

Патологической артериальной гиперемией является: (3)

+Постишемическая

+Воспалительная

+Нейропаралитическая

-Артериальная, возникающая условно-рефлекторно

-Рефлекторная возникающая при действии адекватных доз физических и химических факторов

-Рабочая

Физиологической артериальной гиперемии относится: (3)

+Рабочая

+Условно-рефлекторная

+Возникающая при действии адекватных доз физических и химических факторов (рефлекторная)

-Постишемическая

-Воспалительная

-Нейропаралитическая

По механизму развития артериальная гиперемия могут быть: (3)

+Нейротоническая

+Нейропаралитическая

+Миопаралитическая

-Дисгармональная

-Рабочая

-Миотоническая

К типовым нарушениям местного кровообращения относится: (3)

+Артериальная гиперемия

+Венозная гиперемия

+Ишемия

-Коарктация аорты

-Патологическое депонирование крови

-Гипертоническая болезнь

Эндогенными эмболами могут быть: (3)

+Клетки распадающихся опухолей

+Капельки жира при переломах трубчатых костей

+Оторвавшиеся тромбы

-Скопление паразитов

-Пузырьки воздуха

-Газы образующиеся в кишечнике

Недостаточность в системе Т-лимфоцитов лежит в основе: (3)

+Саркомы Капоши

+Синдрома Ди-Джорджи

+ВИЧ-инфекции

-Синдрома Брутона

-Анафилаксии

-Агаммаглобулинемии швейцарского типа

Аутоиммунным заболеваниям относятся: (3)

+Системная красная волчанка

+Ревматизм

+Посттравматичекое «симпатическое» воспаление глазного яблока

-Атопическая форма бронхиальной астмы

-Поллиноз

-Сывороточная болезнь

Естественными эндогенными аутоантигенами могут стать ткани, клетки: (3)

+Хрусталик глаза

+Нервные клетки

+Сперматозоиды

-Клетки надкостницы

-Клетки капсулы почек

-Клетки печени

Для анафилаксии характерно: (3)

+Ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина Е

+Реакция проявляется через 15-20 ми после повторного контакта с аллергеном

+В механизме развития проявлений заболевания основную роль играют гистамин, ФАТ, кинины, лейкотриены

-Реакция проявляется через 24-48 часов после повторного контакта с аллергеном

-В механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

-Ответственны Т-лимфоциты

Гиперчувствительность замедленного типа характеризуется: (3)

+Ведущая роль сенсибилизированных Т-лимфоцитов в патогенезе

+Реакция начинает проявляться через 6-8 и достигает максимума через 24-48 часов после повторного контакта с аллергеном

+В мезенхимах развития проявлений заболевания основную роль играют лифокины

-Реакция начинает проявляться через 20-30 мин

-В механизмах развития проявлений заболевания ведущую роль играют гистамин ФАТ, кинины и лейкотриены

-Ответственны В-лимфоциты

Основные механизмы повреждающего действия на клетки УФ-лучей: (3)

+Активатия фосфолипаз

+Интенсификация перекисного окисления липидов

+Нарушение генетического аппарата клетки

-Гидролиз вторичных мессенджеров

-Активация комплимента

-Энергодефицит

Ферменты обеспечивающие репарации поврежденной ДНК клетки: (3)

+Рестриктаза

-Креатинфосфаткиназа

+Лигаза

-Гистаминаза

-Гиалуронидаза

+ДНК-полимераза

В каких случаях может наблюда­ется глюкозурия с гипергликемией? (3)

+При сахарном диабете

+При обильном употреблении сахара

-При инфантилизме

-При сердечной недостаточности

+При сильном стрессе

-При избыточной продукции инсулина

Положительный водный баланс наблюдается при: (3)

-Неукротимой рвоте

+Нефротическом синдроме

+Портальном циррозе печени

-Поносе

-При положительном азотистом балансе

+Сердечной недостаточности

Что приводит к развитию гипо­термии: (3)

+Усиление отдачи тепла и уменьшение теплопродукции

+Значительное уменьшение теплопро­дукции

+Значительное усиление теплоотдачи

-Уменьшение отдачи тепла

-Затруднение отдачи тепла

-Высокая температура окружающей среды

Какое из перечисленных измене­ний терморегуляции приводит к пониже­нию температуры: (3)

+Усиление конвекции

+Повышение теплоотдачи

+Понижение теплообразования

-Поступление тепла из вне

-Озноб

-Усиление основного обмена

Какие изменения и факторы уси­ливают эмиграцию лейкоцитов ? (3)

+Хемотаксины

+Повышение проницаемости сосудов

+Хемоаттрактанты

-Снижение содержания фибрина в плазме

-Гемолиз и агрегация эритроцитов

-Снижение давления крови

Патогенетическими факторами экссудации является: (3)

+Повышение проницаемости стенки сосу­дов

+Повышение гидростатического давления крови

+Гиперонкия ткани

-Гиперосмия плазмы

-Гипопротеинемия

-Гипоальбуминемия

Какие медиаторы воспаления "гу­морального" происхождения ? (3)

+Факторы кинин-калликреиновой системы

+Система комплемента

+Фактор Хагемана

-Гистамин

-Серотонин

-Цитокины

Патогенетическую основу воспале­ния составляет: (3)

+Экссудация

+Пролиферация

+Альтерация

-Гипертрофия

-Краснота, припухлость

-Цитокины

Что характерно для воспаления? (3)

+Явления повреждения

+Защитно-приспособительная реакция

+Типический патологический процесс

-Трансформация клетки

-Образование кетоновых тел

-Кровотечение

Стадии патогенеза аллергических реакций? (3)

+Иммунная

+Патохимическая

-Продрома

-Приближения

+Патофизиологическая

-Разгар болезни

Какие факторы иммунитета отно­сятся к гуморальным ? (3)

-Циклические АМФ, ГМФ

-Простагландины

+Антитела

-Глюкокортикоиды

+Комплемент

+Лизоцим

Какие клетки относятся к системе мононуклеарных фагоцитов ? (3)

+Моноциты

+Макрофаги

+Клетки Купфера

-Нейтрофилы

-Микрофаги

-Базофилы

Какие причины вызывают аутоал­лергию ? (3)

+Повреждение печени

+Повреждение щитовидной железы

+Повреждение глаз

-Антиген животного происхождения

-Проконвертин

-Вакцинация

Какие изменения происходят в па­тобиохимической стадии ГНТ? (3)

+Активируется система комплемента

+Активация фактора Хагемана

+Активация протеолических ферментов крови и ткани

-Усиливается продукция лимфоцитов

-Происходит сенсибилизация организма

-Образуется сенсибилизированные лимфоциты

Что происходит в иммунной стадии аллергии? (3)

+Усиливается выработка антител

+Увеличиваются новые специфичные субпопуляции Т-лимфоцитов

+Макрофаги презентируют антиген Т-и В-лимфоцитам

-Антиген не связывается с антителами

-Усиливается дегрануляция базофильных клеток

-Дегрануляция тучных клеток

Какие клетки обуславливают ги­перчувствительность немедленного типа (ГНТ)? (3)

+Плазматические клетки

+В-лимфоциты

+Макрофаги

-Т-лимфоцит

-О-лимфоциты

-Моноциты

Какие болезни и патологические процессы можно отнести к группе ГНТ: (3)

+Анафилаксию

+Поллинозы

+Бронхиальная астма

-Бронхоэктазию

-Отторжение трансплантанта

-Контактный дерматит

Какие местные изменения харак­терны для гиперчувствительности немед­ленного типа (ГНТ) при кожном тесте? (3)

+Волдырь

+Гиперемия

+Инфильтрация нейтрофилами и эозино­филами

-Появление мелкой сыпи, эритемы, и плотного инфильтрата с множеством лим­фоцитов

-Возможность пассивного переноса ГНТ лимфоцитами

-Воспаление

Кооперация каких клеток обеспе­чивает иммунный ответ? (3)

+Макрофаг

+В-лимфоциты

+Т-хелперы

-О-лимфоциты

-Т-киллеры

-Цитотоксические лимфоциты

Какие клетки относятся к субпо­пуляции Т-лимфоцитов до антигенной дифференцировки? (3)

+Антигенраспознающие Т-лимфоциты

+Предшественники Т-эффекторов

+Т-хелперы

-Лимфокин продуцирующие лимфоциты

-Т-киллеры

-Плазматические клетки

Назовите периферические структу­ры иммунной системы ? (3)

+Лимфатические образования

-Тимус

+Миндалины

-Красный костный мозг

+Селезенка

-Эпифиз

Какие факторы реактивности счи­таются гуморальными ? (3)

+Лизоцим

-Нейтрофилы

+Иммуноглобулины

-Серотонин

+Интерферрон

-Клетки мононуклеарной системы

Какие признаки характерны для ишемии: (3)

+Уменьшение объема

+Побледнение

+Понижение температура кожи

-Краснота

-Синюшность

-Увеличение объема

Почему замедление тока крови способствует образованию тромба: (3)

+Создаются условия для оседания кровя­ных пластинок

+Ускорения свертывания крови

+Нарушается функции эндотелиоцитов сосудов

-Увеличивается количество углекислоты

-Сдвиг рH крови в щелочную сторону

-Уменьшение Са2+в крови

Какие из перечисленных причин приводят к развитию ишемии: (3)

+Сдавление артерии опухолью

+Эмболия артериального сосуда

+Повышение тонуса сосудосуживающего нерва

-Сдавление вены опухолью

-Сдавление сосудов жгутом

-При действии ацетилхолина

Какие метаболические нарушения наблюдаются при венозной гиперемии ? (3)

+Нарушение процессов окисления с избы­точным образованием промежуточных про­дуктов обмена

+Ацидоз

+Усиление анаэробного гликолиза

-Уменьшение образования СО2

-Активация обменных процессов и усиле­ние окисления в цикле Кребса

-Кетонемия

Основные признаки венозной гипе­ремии? (3)

+Цианоз

+Увеличение объема органа

+Местное понижение температуры

-Краснота

-Местное повышение температуры

-Бледность

Избыток каких факторов может быть причиной тромбоза ? (3)

+Ca2+

+Прокоагулянтов

+Протромбина

-К+

-Na+

-Zn+

В каком варианте наиболее силь­ные мутагены биологического происхож­дения? (3)

+Вирус коревой краснухи

+Вирус гепатита А

+Вирус гепатита Б

-Гемолитический стрептококк

-Золотистый стафилококк

-Эхинококк

Какие ионные процессы и измене­ния поляризации характерны для повреж­дения клетки? (3)

+Вход Na+и Cl-в клетку

-Гиперполяризация на мембране

+Вход Са+в клетку

-Активный вход К+ в клетку

-Пассивный вход К+ в клетку

+Выход К+из клетки

От повреждающего действия сво­бодных радикалов защищает: (3)

+Каротин

+Антиоксиданты

+Токоферол

-Простагландины

-Лизоцим

-Серотонин

Какие вещества являются медиато­рами воспаления? (3)

+Гистамин

+Простагландины

+Кинины

-Лизоцим

-Гидрокортизон

-Эндотелин

Что является хромосомной мутаци­ей? (3)

+Изменение качества хромосом

+Изменение числа хромосом

+Увеличение числа хромосом

-Изменение структуры клетки

-Изменение функции клеточного аппарата

-Изменение гена

Что обеспечивает наследственный аппарат? (3)

+Хранение наследственной информации

+Возможность передачи информации

+Митотическое деление клетки

-Вызывает мутацию

-Усиление фагоцитоза

-Подавление фагоциоза

Что такое условие? (3)

+Фактор, способствующий развитию бо­лезни

+Фактор, препятствующий развитию бо­лезни

+Фактор, сам по себе заболевания не вызывающий

-Фактор внешней или внутренней среды, вызывающий заболевание и определяющий его специфику

-Фактор внешней или внутренней среды, придающий болезни специфические черты

-Фактор без которого болезнь не развивается

Типические патологические процес­сы-это: (3)

+Стереотипная структурно-функциональ­ная ответная реакция на повреждающие воздействия

+Сочетание явлений повреждения и за­щитно-приспособительных реакций

+Воспаление

-Общая ответная реакция всего организ­ма

-Местная специфическая ответная реакция на поврежде­ние

-Причинно-следственные явления

Что включает понятие болезнь? (3)

+Явления повреждения структуры

+Нарушение функции

+Развитие защитно-приспособительных реакций

-Отсутствие изменения в иммунной сис­теме

-Отсутствие изменений в крови

-Активация иммунитета

От чего зависит реализация пов­реждающего эффекта этиологического фактора? (3)

+От свойства организма

+От свойств этиологического фактора

-Не зависит от места действия

-Не зависит от организма

-Не зависит от свойств организма

+От места действия

Факторы риска в развитии атеросклероза: (3)

+Гиполипидемия

+Ожирение

+Артериальное гипертензия

-Гипокоагуляция

-Образование антител против тромбоцитов

-Гипокальцийемия

Наиболее частые последствия и осложнения атеросклероза: (3)

+Аневризма аорты и / или других других артерий

-Инсульт легких

+Тромбоз артерии

+Тромбоэмболия

-Недостаточность митрального клапана сердца

-Облитерирующий эндартерит

Факторы, вызывающие разобщение окислительного фосфорилирования в митохондриях: (3)

+Ацидоз

+Избыток ненасыщенных жирных кислот

+Избыток ионов Са

-Альфа-токоферол

-Алкалоз

-Избыток ионов К

Что не характерно для действия инсулина:

+Угнетение синтеза белков

+Торможение синтеза гликогена

+Понижение проницаемости клеток для глюкозы

-Повышение проницаемости клеток для глюкозы

-Угнетение гликонеогенеза

-Положительный азотистый баланс

Соотношение каких веществ в крови не изменяется при атеросклерозе*:* (3)

+Альбуминов и глобулинов

+Кетоновых и ацетоновых тел

+Молочной и мочевой кислоты

-Холестерина и фосфолипидов

-Соотношение альфа и бета липопретеидов

-Насыщенных жирных кислот

Увеличение каких липидов сыво­ротки крови не характерно для атероск­лероза? (3)

+Альфа-липопротеидов

+Ненасыщеных жирных кислот

+Фосфолипидов

-Бета-липопротеидов

-Свободного холестерина

-Насыщенных жирных кислот

Что не играет ведущую роль в патогенезе диабетической комы? (3)

+Интоксикация мочевиной

+Газовый алкалоз

+Интоксикация желчными кислотами

-Интоксикация кетоновыми телами

-Гиперосмия

-Кетоацидоз

Газовый ацидоз не возникает при(3)

+Сахарном диабете

+Отравление кислотами

+Гипервентиляции

-Заболеваниях легких

-Гиперкапнии

-Хронической пневмонии

Для действия глюкокортикоидов не характерно: (3)

+Торможение глюконеогенеза

+Гипогликемия

+Гиперпротеинемия

-Стимуляция глюконеогенеза

-Задержка Na

-Гипергликемия

Что не характерно для III ста­дии лихорадки ? (3)

+Уменьшение теплоотдачи

+Спазм периферических сосудов

+Гипертензия

-Уменьшение лейкоцитарных пирогенов

-Уменьшение интерлейкина-1

-Уменьшение простагландинов Е

Какие клетки не вырабатывают эндогенный пироген ? (3)

+Ретикулоциты

+Лимфоциты

+Плазматические клетки

-Нейтрофилы

-Моноциты

-Мононуклеары

Что не является причиной повы­шения теплопродукции?(3)

+Лимфоцитоз

+Фосфолипиды

-Липополисахариды

-Пироген

+Резистентность организма

Какое локальное физическое из­менение не характерно для острой ста­дии воспалительного процесса ? (3)

+Понижение температуры

+Гипоонкия

+Гипоосмия

-Повышение температуры

-Ацидоз

-Повышение проницаемости сосудов

Чем не стимулируется регенера­ция в очаге воспаления ? (3)

+Жирными кислотами

+Паратгормоном

+АДГ

-Некрогормонами (трефоны)

-Тироксином

-Инсулином

При воспалении какого органа не накапливается фибринозный экссудат ? (3)

+Мозга

+Печени

-Миндалины

-Легких

-Желудка

+Почек

Какие ферменты слюны не регули­руют микроциркуляторное кровообращение слизистой рта? (3)

+Пероксидаза

-Кинины

+Лизоцим

-Калликреин

+Амилаза

-Брадикинин

Выберите неправильный вариант отражающий последовательность стадий патогенеза аллергических реакций? (3)

+Иммунологическая, патофизиологичес­кая,патохимическая

+Патохимическая , патофизиологическая, иммунологическая

-Иммунологическая, патохимическая ,па­тофизиологическая

-Сенсибилизация,патохимическая, патофизиологическая

+Патофизиологическая, иммунологическая

Причины не вызывающие аутоал­лергию ? (3)

+Гистамин

+Тромбоксан

+Гетероткань

-Денатурированный белок клетки

-Повреждение гепатоцитов

-Собственная ткань

Что не характерно для патофизиоло­гической стадии ГНТ? (3)

+Происходит отторжение трансплантанта

+Происходит десенсибилизация

+Отсутствие клеточной инфильтрации

-Одышка

-Нарушение общей гемодинамики и свер­тываемости кров

-Развитие воспали­тельных изменений

К группе ГНТ какие болезни и патологические процессы не относятся : (3)

+Контактный дерматит

+Отторжение трансплантанта

+Туберкулиновая проба

-Анафилаксию

-Отёк Квинке

-Поллинозы

К факторам внешней барьерной системы не относится ? (3)

+Клетки Купфера

+Макрофагальные клетки

+Клетки нейроглии

-Слизистая желудочно-кишечного тракта

-Кожа

-Слизистая глаз

Что не считается гуморальными факторами реактивнос­ти? (3)

+Серотонин

+Нейтрофилы

+Клетки системы мононуклеарных фагоци­тов

-Лизоцим

-Интерферон

-Система комплемента

К развитию ишемии какие из перечисленных причин не приводят : (3)

+Сдавление вены опухолью

+Сдавление вен жгутом

+Гипервентиляция

-Сдавление артерии опухолью

-Эмболия артериального сосуда

-Повышение тонуса сосудосуживающего нерва

Что не способствует благоп­риятному исходу тромбоза ? (3)

+Отсутствие коллатерального кровообраще­ния

+Тромбофлебит

+Сгущение крови

-Рассасывание тромба

-Усиление фагоцитоза

-Усиление функции органов

Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено: (3)

+Гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке

+Гектической динамикой температуры тела

+Метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой

-Быстрым снижением температуры тела от

-Увеличением диуреза

-Снижением потоотделения

Механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке: (3)

+Усиление сократительного «мышечного» термогенеза

+Уменьшение потоотделения

+Усиление потоотделения

-Увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования

-Активация биологического окисления

-Усиление диуреза

В основе иммунодефицитов могут лежать недостаточность следующих факторов или процессов: (3)

+Антителообразования

+Т-лимфоцитов

+Системы комплемента

-Интерлейкинов

-Лизоцима

-Трансферрина

О повреждении клетки свидетельствуют: (3)

+Чрезмерная активация перекисного окисления липидов

+Выход лактатдегидрогеназы в окружающую среду

+Повышение внутриклеточной концентрации натрия

-Активация синтеза белка

-Уменьшения кальция внутриклетки

-Уменьшения P внутри клетки

Зашищают от действия свободных радикалов: (3)

+Супероксиддисмутаза

+Пероксидазы

+Витамин А

-Сульфатаза

-Глюкуронидазы

-Амилаза

В чем проявляется дисбаланс ионов и жидкости при повреждении клетки: (3)

+Накопление ионов натрия в клетке

+Выход ионов калия из клетки

+Накопление ионов кальция в клетке

-Выход ионов натрия из клетки

-Выход ионов кальция из клетки

-Гипогидратация

Типовые патологические процессы: (3)

+Воспаление

+Гипоксия

-Ожог

-Уремия

+Лихорадка

-Лейкозы

Какие заболевания и состояния способствуют развитию атеросклероза: (3)

+Гиперхолестеринемия

+Наследственная гиперлипидемия

+Гипертоническая болезнь

-Гликогенозы

-Тиреотоксикоз

-Тирозиноз

Какие изменения обмена веществ характерны для сахарного диабета: (3)

+Понижение синтеза белков в организме

+Торможение накопления гликогена в организме

+Торможение гликолиза, пентозного цикла

-Повышение синтеза белков в организме

-Усиление накопления гликогена в печени

-Усиления гликолиза, пинтозного цикла

Выберите наиболее характерные проявления нарушений жирового обмена при сахарном диабете: (3)

+Жировая инфильтрация печени

+Угнетение липогенеза

+Усиление кетогенеза

-Усиление липогенеза

-Гиполипопротеидемия

-Увеличение липокаина

Какие факторы способствуют развитию диабетических ангиопатий: (3)

+Чрезмерное гликозилирование белков

+Гиперлипопротеидемия

+Отложения сорбита в стенках сосудов

-Уселение гликогеногенеза в клетках стенок сосудов

-Дезаминирование

-Глюконеогез

Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлена: (3)

+Гиперфункции сердца при длительной высокой лихорадке

+Быстрым снижением температуры тела от пиретического до нормального или субнормального уровней

+Генетической динамикой температуры тела

-Активация фагоцитоза

-Ускорение иммунных реакций

-Усиление синтеза белков

Укажите механизмы, участвующие в повышение температуры тела при лихорадке: (3)

+Периферическая вазоконстрикция

+Усиление сократительного мышечного термогенеза

+Уменьшение потоотделение

-Гусиная кожа

-Увеличение сопряженности окисление и фосворилирования

-Уселение поотделение

Укажите характерные проявления первой стадии лихорадки(3)

-Ощущение жара

+Бледность кожных покровов

+Сухость кожи

+Озноб

-Гиперемия кожных покровов

-Уменьшение диуреза

-Потливость

Какие из перечисленных факторов могут быть индукторами синтеза эндогенных пирогенов: (3)

**-**Гормоны

+Продукты цитолиза тканей

+Антигены и иммунные комплексы

-Биогенные амины

+Бактериальные эндотосксины

-Глюкокортикоиды

Противовоспалительные эффекты ответа острой фазы связанные с увеличением содержания в крови(4)

+Α1–антитрипсина

-Α2-макроглобулина

+Кортизола

+Α1–антихимотрипсина

+Целуроплазмина

-С-реактивного белка

-Фибриногена

-Ретикулоцитов

Укажите, какие из перечисленных показателей характерны для ответа острой фазы: (4)

+Нейтрофилия

+Отрицательный азотистый баланс

+Повышение содержания меди в сыворотки крови

+Гиперлипидемия

-Повышение содержание сывороточного железа

-Гиперальбуминемия

-Уменьшение церулоплазмия

-Увеличение синтеза АТФ

Какие факторы способствует развитию отёка в очаге воспаления: (4)

+Повышение онкотического давления межклеточной жидкости

+Повышение проницаемости сосудистой стенки

+Повышение давления в венозном отделе капилляров и венулах

+Повышение осмотичского давления межклеточной жидкости

-Повышение онкотического давления крови

-Снижение осматического давления межклеточной жидкости

-Повышение тканевого давления

-Гипоонкия в очаге

Укажите возможные причины нарушения функции фагоцитов: (4)

+Недостаточность активность глюкозы-6-фосфотдигидрогеназы

+Уменьшение образования активных форм кислорода в фагоците

+Недостаточная активность ферментов лизосом

+Нарушение образования фаголизисом

-Недостаточность пиноцитоза

-Активация синтеза глюкуронидазы

-Недостаток секреции

-Увеличение метилина

Что не лежит в основе истинного капиллярного стаза? (4)

+Раскрытие и усиление функционирования коллатералей

-Сдавление или закупорка артерии

+Увеличение ско,рости кровотока

+Артериальная гиперемия

-Агрегация эритроцитов

+Разрастание соединительной ткани

-Сгущение крови

-Дегидратация

Что не характерно для венозной гиперемии ? (4)

+Уменьшение проницаемости клеточных мембран

+Усиление метаболизма ткани

+Повышенная температура

+Усиление синтеза АТФ

-Снижение местной температуры

-Накопление промежуточных метоболитов

-Ацидоз

-Разрастание соединительной ткани

Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено: (4)

+Гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке

+Пиретического до нормального или субнормального уровней

-Увеличением диуреза

+Метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой

-Быстрым снижением температуры тела от

+Гектической динамикой температуры тела

-Снижением потоотделения

-Усилением аппетита

Механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке: (4)

+Периферическая вазоконстрикция

+Усиление сократительного «мышечного» термогенеза

+Уменьшение потоотделения

+Усиление потоотделения

-Увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования

-Активация биологического окисления

-Усиление вазодилятации

-Усиление диуреза

В основе иммунодефицитов могут лежать недостаточность следующих факторов или процессов: (4)

+Антителообразования

+Фагодитоза с участием мононуклеарных фагоцитов

-Лизоцима

+Системы комплемента

-Фагодитоза с участием гранулоцитов (эозино-, нейтро-, базофилов.

-Интерлейкинов

+Т-лимфоцитов

-Трансферрина

О повреждении клетки свидетельствуют: (4)

-Уменьшение потенциала покоя на C-E%

+Чрезмерная активация перекисного окисления липидов

+Выход лактатдегидрогеназы в окружающую среду

+Повышение внутриклеточной концентрации натрия

-Активация синтеза белка

+Прижизненное окрашивание трипановым синим и другими красителями

-Уменьшния кальция внутриклетки

-Уменьшения P внутри клетки

Зашищают от действия свободных радикалов: (4)

-Двухвалентные ионы железа

+Супероксиддисмутаза

+Пероксидазы

+Витамин А

+Токоферолы

-Сульфатаза

-Глюкуронидазы

-Амилаза

В чем проявляется дисбаланс ионов и жидкости при повреждении клетки: (4)

**-**Выход ионов кальция из клетки

+Выход ионов калия из клетки

+Накопление ионов кальция в клетке

+Гипергидратация клетки

-Накопление ионов калия в клетке

-Выход ионов натрия из клетки

+Накопление ионов натрия в клетке

-Гипогидратация

Типовые патологические процессы: (4)

+Воспаление

-Лейкозы

+Голодание

+Гипоксия

-Ожог

-Уремия

-Язвенная болезнь

+Лихорадка

Для синдрома Ди-Джорджи характерны следующие признаки: (3)

-Генетический характер патологии

+Недоразвитие тимуса

+Дефекты структуры и функции паращитовидной железы

-Отсутствие гуморальных антител

+Гипокальциемия

-Гиперкальциемия

Укажите медиаторы аллергии замедленного типа, относящиеся к лимфокинам: (4)

-Биогенные амины

+Фактор торможения миграции макрофагов

+Лимфотоксины

-Кинины

+Интерлейкин-2 (фактор роста Т-лимфоцитов.

+Фактор бласттрансформации Т-лимфоцитов

Укажите вещества, зашищающие клетку от действия свободных радикалов: (4)

-Двухвалентные ионы железа

+Супероксиддисмутаза

-Сульфатаза

+Пероксидазы

+Токоферолы

-Глюкуронидазы

+Витамин А

Укажите механизмы повреждения клеточных мембран: (3)

+Значительная интенсификация СПОЛ

+Выход лизосомальных гидролаз в гиалоплазму

-Активация мембранных трансфераз

-Активация транспорта глюкозы в клетку

+Осмотическая гипергидратация клетки и субклеточных структур

Укажите факторы, обусловливающие боль при воспалении: (3)

+Простагланлины группы Е

+Гистамин

+Н-гипериония

+К-гипериония

-Кинины

-Повышение температуры ткани

-Механическое раздражение нервных окончаний

Какие из перечисленных веществ принято относить у «медиаторам» воспаления: (5)

+Кинины

+Простагландины

+Биогенные амины

-Ионы К

-Ионы Н

+Лимфокины

+Лейкотриены

-Нуклеиновые кислоты

Укажите первичные иммунодефициты: (5)

+Синдром «ленивых» лейкоцитов и моноцитопении (синдром Чедиака-Хигаси)

+Отсутствие стволовых кроветворных клеток

+Гипоплазия тимуса (синдром Ди-Джорджи)

-Синдром приобретенного иммунодефицита в детском возрасте

+Агаммаглобулинемия (синдром брутон

+Гипогаммаглобулинемия вследствии блока трансформации В-лимфоцитов в плазматические клетки

-Синдром Чедиака-Хигаси с парциальным поражением гранулоцитов

Иммунодефициты могут иметь в своей основе недостаточность следующих факторов и/или процессов:(4)

+Антителообразования

+Фагодитоза с участием мононуклеарных фагоцитов

-Фагодитоза с участием гранулоцитов (эозино-, нейтро-, базофилов.

+Т-лимфоцитов

+Системы комплемента

-Интерлейкинов

-Лизоцима

-Трансферрина

Укажите первичные иммунодефициты : (5)

+синдром «ленивых» лейкоцитов и моноцитопении (синдром Чедиака-Хигаси)

+отсутствие стволовых кроветворных клеток

+гипоплазия тимуса (синдром Ди-Джорджи)

+агаммаглобулинемия (синдром БрутонA.

+гипогаммаглобулинемия вследствии блока трансформации В-лимфоцитов в плазматические клетки

-синдром Фанкони

-наследственный микросфероцитоз

-талассемия

-системная склеродермия

-синдром приобретенного иммунодефицита в детском возрасте

Укажите разновидности гемобластозов:

+лимфолейкоз

+острый лейкоз

+эритролейкоз

+миелолейкоз

+хронический миелолейкоз

-лейкемоидная реакция

-карцинома

-ретикулосаркома

-аденокарцинома

-лейкомиосаркома

Укажите лейкопении по биологическому значению и виду клеток, за счет которых они развиваются:

+физиологические

+патологические

+нейропенические

+моноцитопенические

+лимфопенические

-ретикулярные

-ретикулоцитарные

-базофильные

-нейтрофильные

-эозинофилия

Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

+лейкоцитоз

+лихорадка

+увеличение СОЭ

+увеличение содержания гамма-глобулинов в сыворотке крови

+повышение концентрации С-реактивного белка в крови

-тромбоз

-эритроцитоз

-эритропения

-диспротеинемия

-гипергликемия

Какие патологические состояния могут сопровождаться развитием сладжа?

+ожоговый шок

+общая дигидратация

+внутривенное влияние большого объема плазмы

+переливание биологически несовместимой крови

+экзогенная гипертермия

-артериальная гиперемия

-гемоделюция

-высокие концентрации эндотелиина в крови

-алкалоз

-высокие концентрации NO2 в крови

Укажите внутрисосудистые расстройства микроциркуляции:

+замедление тока крови по микрососудам

+замедление тока лимфы по микрососудам

+аггрегация эритроцитов

+адгезия тромбоцитов

+стаз крови и/или лимфы в капиллярах

-чрезмерное ускорение тока крови по артериям

-чрезмерная активация юкстакапиллярного кровотока

-воздействие на микрососуды компрессионных факторов

-гемохроматоз

-увеличение трансферрина

Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?

+некроз

+ацидоз

+ослабление функции

+накопление Са++ в гиалоплазме клеток

+повышение содержания Na+ в клетках

-усиление функции

-повышение содержания К+ в клетках

-ускорение обмена веществ

-алколоз

-ускорение тока крови в тканях

Какие из указанных процессов являются адаптивными при действии на клетку повреждающих факторов:

+активация микросомального окисления веществ

+умеренная активация лизосомальных ферментов

+активация буферных систем

+активация факторов антиоксидантной системы

+активация альтернативных путей гликолиза

-значительная активация прооксидантных факторов

-значительная активация транспорта ионов кальция в клетку и митохондрии

-активация процессов перекисного окисления липидов мембран

-кариорексис

-угнетение активности микросомальных гемопротеидов

Чрезмерная активация свободнорадикальных и перекисных реакций вызывает:

+конформационные изменения липопротеидных комплексов мембран клетки

+инактивацию сульфгидрильных групп белков

+активацию фосфолипаз

+разобщение процессов окислительного фосфорилирования

+снижение концентрации восстановленного глутатиона

-активацию функции мембраносвязанных рецепторов

-усиление активности клеточных каспаз

-уменьшение вNa+ клетке

-увеличение К+ вклетке

-повышение концентрации восстановленного глутатиона

Укажите механизмы повреждения клеточных мембран:

+интенсификация свободнорадикальных и липопероксидных реакций

+выход лизосомных гидролаз в гиалоплазму

+активация мембранных и внутриклеточных фосфолипаз

+осмотическая гипергидратация клетки и субклеточных структур

+детергентное действие высших жирных кислот и гидроперекисей липидов

-активация транспорта глюкозы в клетку

-адсорбция белков на цитолемме

-увеличение выхода Na+ из клетки

-высокая активность вклетке антиоксидантных ферментов

-повышение активности микросомальных гемопротеидов

Верно ли, что бетта-талассемия характеризуется:

+наследственным характером возникновения

+развитием анемии

+сниженным синтезом бетта-полипептидных цепей Hb

+увеличенным содержанием Нb-F в крови

+сниженным содержанием НbА1 в крови

-наследственным эритроцитозом

-усиленным синтезом бетта-полипептидных цепей Hb

-сниженным содержанием Hb-F

-увеличенным содержанием НbА1 в крови

-появлением надкусанных эритроцитов

Укажите факторы, участвующие в патогенезе отрыжки:

+брожение и гниение в желудке

+увеличение внитрижелудочного давления

+спазм привратника

+рефлекторное сокращение мыщц желудка и диафрагмы

+рефлекторное сокращение мускулатуры брюшного пресса

-кардиоспазм

-расслабление мускулатуры брюшного пресса

-энтерит

-снижение тонуса гладкомышечных клеток стенки желудка

-высокая активность гидролитических ферментов поджелудочной железы

Укажите возможные последствия хронической артериальной гипертензии:

+перегрузочная сердечная недостаточность

+гипертрофия сердца

+кардиосклероз

+инсульт

+атеросклероз

-миокардит

-гипоальдостеронизм

-снижение центрального венозного давления

-перикардит

-гипотрофия миокарда

К факторам риска развития гипертонической болезни относят:

+гиперергию симпато-адреналовой системы

+гиподинамию

+гипертиреоз

+сахарный диабет

+ожирение

-гиперпротеинемию

-исхудание

-ваготонию

-диспротеинемию

-агаммаглобулинемию

Укажите факторы, действие которых вызывает адгезию и агрегацию тромбоцитов:

+повреждение эндотелия

+освобождение избытка тканевого тромбопластина

+повышение в крови концентрации АДФ

+дегрануляция тромбоцитов

+оголение субэндотелиального слоя коллагена

-избыток цАМФ в крови

-увеличение в крови содержания простациклина

-гипопротеинемия

-гипоглобулинемия

-избыток содержания эндотелиина

Укажите патологические состояния и болезни, сочетающиеся, как правило, с гиперкоагуляцией:

+наследственный дефицит антитромбина 3

+системный атеросклероз

+дефицит простациклина

+тромбоцитозы

+эритремия

-избыточный синтез простациклина

-гиполипидемия

-избыточный синтез гистамина

-гипоальбуминемия

-гипоглобулинемия

При хроническом миелолейкозе иммунодепрессия обусловлена:

+дефицитом Т-лимфоцитов хелперов и киллеров

+снижением фагоцитарной активности гранулоцитов

+нарушением эмиграции гранулоцитов

+снижением фагоцитарной активности макрофагов

+снижением количества зрелых плазмоцитов

-значительным уменьшением количества гранулоцитов

-избыток Т-лимфоцитов хелперов

-уменьшением тромбоцитов

-активацией макрофагов

-избыток Т-киллеров

При травматическом шоке токсемии способствует:

+угнетение активности антиоксидантных систем клеток

+продукты денатурации и гидролиза белков

+избыток лизосомальных ферментов

+избыток продуктов ПОЛ

+нарастающий ацидоз

-гипернатриемия

-гипергликемия

-избыток адреналина

-гипокалиемия

-гиперфосфатемия

Компенсации респираторного ацидоза способствует:

+связывание катионов белковым буфером с высвобождением ионов Н+

+выход в кровь ионов Н+ из клеток в обмен на ионов К+

+увеличение выведения бикарбоната с мочой

+поступление в кровь ионов Н+ из костной ткани в обмен на катионы Na+  и Са+2

+уменьшение реабсорбции бикарбоната в почках

-гипервентиляция легких

-уменьшение выделение бикарбоната с мочой

-увеличение реабсорбции бикарбонатов в канальцах почек

-увеличение диуреза

-уменьшение диуреза

К экстренной адаптации при гипоксии относятся:

+увеличение объема альвеолярной вентиляции

+мобилизация депонированной крови

+усиление анаэробного гликолиза

+перераспределение кровотока

+тахикардия

-снижение диссоциации оксигемоглобина

-усиление процессов фосфорилирования

-гипертрофия дыхательных мышц

-гипертрофия миокарда

-брадикардия

При лихорадке характер температурной кривой зависит от :

+этиологического фактора

+особенностей патогенеза основного заболевания

+функционального состояния эндокринной системы

+скорости и объема синтеза эндогенных пирогенов

+функционального состояния иммунной системы

-температуры окружающей среды

-характера питания

-от наличия этиологического фактора

-конституции

-избыточной массы тела

Основные свойства иммуноглобулинов класса Е:

+содержатся в плазме крови в низкой концентрации ( 0,0003мг/мл)

+способны фиксироваться на поверхности тучных клеток

+не проходят через плацентарный барьер

+участвует в реакциях инактивации и уничтожения паразитарных клеток

+участвует в реализации аллергических реакций реагинового типа по Gell и Coombs

-содержатся в плазме крови в высокой концентрации ( 10мг/мл)

-способны проникать на поверхность кожи и слизистых

-способны проникать в гиалоплазму клеток кожи и сенсибилизировать их

-проходят через плацентарный барьер

-способны образовывать циркулирующие иммунные комплексы с гаптенами

Эффекты глюкокортикоидов при аллергии обусловлены:

+ингибированием функций и гипотрофией лимфоидной ткани

+подавлением фагоцитоза

+активацией гистаминазы

+ингибированием синтеза антител

+подавлением высвобождения гистамина из тучных клеток

-активацией лизосомных мембран

-стабилизацией артериального давления

-активация фагоцитоза

-активация синтеза антител

-подавление гиалуронидазы

Характерные признаки синдрома Ди-Джорджи:

+врожденный характер патологии

+гипоплазия тимуса

+дефекты структуры и функции паращитовидной железы

+аномалии сердечно-сосудистой системы

+отсутствие или значительное снижение реакции гиперчувствительности замедленного типа

-приобретенный характер патологии

-отсутствие гуморальных антител

-гиперкальциемия

-отсутствие гаммаглобулинов

-гипертрофия тимуса

К первичным иммунодефицитам относятся:

+синдром «ленивых» лейкоцитов и моноцитопения

+отсутствие стволовых кроветворных клеток

+гипоплазия тимуса (синдром Ди-Джорджи)

+агаммаглобулинемия (синдром Брутона)

+гипогаммаглобулинемия вследствии блока трансформации В-лимфоцитов в плазматические клетки

-синдром приобретенного иммунодефицита в детском возрасте

-синдром Даркума

-синдром Иценко-Кушинга

-синдром Конна

-болезнь Капоши

Укажите медиаторы воспаления:

+кинины

+простагландины

+биогенные амины

+лимфокины

+лизосомальные ферменты

-аденозин

-липоксины

-полиамины

-энкефалины

-хондриотин-сульфат

Укажите ведущие звенья патогенеза нефротического синдрома при болезнях почек:

+снижение онкотического давления плазмы крови

+нарушение реабсорбции белка в канальцах

+нарушение проницаемости гломерулярного фильтра

+массивная протеинурия

+вторичный альдостеронизм

-повышение проницаемости стенок капилляров

-гиперпротеинемия

-недостаточность альдостерона

-недостаточность инсулина

-недостаточность кальция

Для азотемической стадии хронической почечной недостаточности характерно:

+гипостенурия

+повышение мочевины в крови

+полиурия

+анемия

+повышение креатинина плазмы

-метаболический алкалоз

-гиперстенурия

-анурия

-эритроцитоз

-уменьшение мочевины в крови

Укажите причины нарушения всасывания питательных веществ в кишечнике:

+воспаление, вызванное инфекционными агентами

+воспаление, вызванное действием эндотоксинов

+кишечная аутоинтоксикация

+атрофические процессы слизистой оболочки тонкой кишки

+дефицит энергии

-гиподинамия

-частичная гепатэктомия

-спленэктомия

-эхинококкоз печени

-тонзиллит

Укажите причины нарушения мембранного пищеварения:

+атрофия ворсинок и микроворсинок слизистой тонкой кишки

+нарушение синтеза карбоксипептидаз, олигосахаридаз

+нарушение микрофлоры кишечника

+нарушения функционирования ионных насосов энтероцитов

+нарушения кровообращения кишечной стенки

-резекция 25% тощей кишки

-спленэктомия

-удаление одной почки

-дыхательная недостаточность 1-й степени

-воспаление аппендикулярного отростка

Укажите факторы, стимулирующие секрецию желудочного сока:

+гастрин

+ацетилхолин

+алкоголь

+глюкокортикоиды

+гистамин

-холинолитики

-глюкагон

-сомотостатин

-ганглиоблокаторы

-адреналин

Снижает способность слизистой оболочки желудка к регенерации и способствует развитию язвенной болезни:

+хроническая активация стрессреализующий системы

+увеличение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов

+дефицит в организме железа

+дефицит в организме витамина B12 и фолатов

+курение, алкоголизм

-переливание несовместимой крови

-апоптоз

-дефицит кальция

-недостаточность липазы

-недостаточность амилазы

Укажите наиболее частые причины ЖДА:

+недостаточное поступление железа с пищей у детей

+хроническая кровопотеря

+беременность и лактация

+заболевание желудочно - кишечного тракта

+болезни печени

-запоры

-болезни легких

-болезни почек

-лейкемоидные реакции

-эритропения

Отметьте возможные показатели острой дыхательной недостаточности:

+гипоксемия

+гиперкапния

+газовый ацидоз

+увеличение проницаемости клеточных мембран

+одышка

-лейкопеня

-гипокапния

-бледность

-брадикардия

-газовый алкалоз

При каких заболеваниях нарушение вентиляции альвеол в большинстве случаев протекает по рестриктивному типу?

+межреберный миозит

+пневмония

+двусторонний закрытый пневмоторакс

+сухой плеврит

+ателектаз легких

-эмфизема

-асфиксии

-обструктивный бронхит

-тонзиллит

-дифтеритический круп

Артериальная гипотензия возникает при:

+сердечной недостаточности

+болезнях печени

+ваготонии

+гиповолемии

+травматическом шоке

-доброкачественной кортикостероме

-поликистозе почек

-ишемии мозга

-феохромоцитоме

-симпатотонии

Острая артериальная гипотензия вызывает:

+расстройства микроциркуляции

+расстройства коронарного кровообращения

+циркуляторную гипоксию

+обморок

+олигоурию, анурию

-гемическую гипоксию

-асцит

-полиурию

-тоногенную дилятацию

-брадикардию

Укажите вещества обладающие сосудорасширяющим эффектом:

+ацетилхолин

+простагландины ЕР2

+кинины

+простоциклин

+аденозин

-глюкокортикоиды

-окситоцин

-простагландин F2

-альдостерон

-СТГ

Укажите виды симптоматических артериальных гипертензий:

+надпочечниковая

+цереброишемическая

+почечная

+нейрогенная

+гемодинамическая

-гиповолемическая

-портальная

-эссенциальная

-гипотрофическая

-гипертрофическая

Какие изменения гемодинамики характерны для левожелудочковой недостаточности при остром инфаркте миокарда?

+уменьшение ударного объема левого желудочка

+тахикардия

+уменьшение сердечного индекса

+повышение периферического сосудистого сопротивления

+увеличения конечного диастолического объема левого желудочка

-уменьшение центрального венозного давления

-увеличение минутного объема

-увеличение ударного объема

-повышение скорости кровотока

-усиление сократимости миокарда

Укажите признаки, характерные для правожелудочковой недостаточности:

+тенденция к развитию асцита

+набухание яремных вен

+отек нижних конечностей

+телеангиоэктазии

+гепатомегалия

-артериальная гиперемия

-понижение центрального венозного давления

-увеличение ударного объема

-повышение в крови парциального давления О2

-снижение парциального давления СО2 в крови