**ТЕСТЫ ДЛЯ ОРДИНАТОРОВ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

**ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ И ЕЕ НАРУШЕНИЯ**

1. Где расположен центр терморегуляции?

1. Таламусе.
2. Лимбическихструктурах.
3. Коре больших полушарий головного мозга.
4. Супраоптическихядрах гипоталамуса.
5. **Преоптической области гипоталамуса.**
6. Мозжечке.

2. Какая причина гипертермии?

1. Снижение теплопродукции. Усиление теплоотдачи.
2. Повышение теплоотдачи.
3. **Разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях.**
4. Повышение потоотделения.

3. При торможении каких структур мозга наблюдается прекращение терморегуляторных реакций при гипотермии?

1. Коры головного мозга.
2. Таламуса.
3. Лимбических структур.
4. Экстрапирамидных центров.
5. **Гипоталамуса.**

4. Как изменяется потребление кислорода при гипотермии в стадии компенсации и декомпенсации?

1. **Повышается.**
2. Понижается.
3. Не изменяется.

5. Какие типы гипоксии наблюдаются при развитии гипотермии?

1. Дыхательная.
2. Кровяная (гемическая).
3. Сердечно-сосудистая (циркуляторная).
4. Тканевая.
5. **Все типы.**

6. Когда при гипотермии развивается угнетение окислительных процессов и снижается потребление кислорода?

1. Сразу после начала охлаждения, в компенсаторной стадии.
2. Сразу после начала понижения температуры тела.
3. При умеренных степенях гипотермии вследствие торможения коры головного мозга.
4. **При глубокой гипотермии вследствие торможения центра терморегуляции и прекращения терморегуляторных реакций**

7. Какие изменения претерпевает температура тела после выключения терморегуляторных реакций?

1. Стабилизируется на достигнутом уровне.
2. Незначительно понижается.
3. Обнаруживается тенденция к некоторому повышению.
4. **Интенсивно приближается к биологическому нулю.**

8. В каком режиме функционируют физиологические механизмы теплоотдачи в компенсаторной стадии экзогенного перегревания?

1. Активации.
2. Торможения.
3. Нормальном.
4. **Последовательной смены активации торможением.**

9. В какую сторону изменяется теплопродукция в стадии компенсации (период возбуждения) экзогенного перегревания?

1. **Повышения.**
2. Понижения.
3. Первоначального понижения с последующим повышением.
4. Не изменяется.

10. Какая основная причина разобщения процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях клеток?

1. Увеличение концентрации инсулина.
2. Увеличение концентрации соматотропина.
3. Увеличение концентрации АКТГ.
4. **Увеличение концентрации катехоламинов и териоидных гормонов.**

11. Как изменится количество первичной теплоты при разобщении процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях клеток?

1. Не изменится
2. Уменьшится
3. **Увеличевается**

12. Какие пути теплоотдачи при внешней температуре, равной 32-33оС и выше?

1. Конвекции.
2. Радиации.
3. Теплопроведения.
4. **Потоотделения и испарения влаги (пота) тела.**
5. Все верно.

13. Почему увеличивается число сердечных сокращений в 1-й стадии перегревания?

1. Так как повышается тонус парасимпатической системы.
2. Перераспределяется кровоток.
3. Повышается АД.
4. **Повышается активность симпато-адреналовой системы.**

14. Чем сопровождается стресс-реакция при выраженном перегревании?

1. Пониженным концентрации тиреолиберина.
2. Увеличением концентрации тиреолиберина.
3. **Увеличением концентрации катехоламинов.**
4. Уменьшением концентрации глюкокортикоидов.

15. Какой процесс обеспечивает повышение теплопродукции?

1. Липогенез.
2. Глюконеогенез.
3. Гликогенез
4. **Стимуляция окисления и разобщение его с фосфорилированием.**

16. Какова реакция сосудов на действие холода в первой стадии гипотермии?

1. Расширение.
2. **Сужение.**
3. Реакция отсутствует.

17. Как изменяется теплопродукция в первом периоде переохлаждения?

1. Уменьшается.
2. Не изменяется.
3. **Усиливается.**

18. Какие изменения наблюдаются в крови в первую стадию гипотермии?

1. Увеличение концентрации холестерина.
2. Уменьшение концентрации жирных кислот.
3. **Увеличение концентрации глюкозы.**

19. Как изменяется АД в первый период гипотермии?

1. Понижается.
2. **Повышается.**
3. Не изменяется.

20. С чем связано угнетение окислительных процессов в конечной стадии охлаждения?

1. Уменьшением концентрации субстратов окисления.
2. **Угнетением ферментных систем.**
3. Образованием продуктов метаболизма.
4. Аутоинтоксикацией.

21. Как изменяется ритм сердца при гипотермии в стадии декомпенсации?

1. Тахикардия.
2. **Брадикардия.**
3. Не изменяется.

29. Какая степень снижения температуры тела смертельна для человека?

1. До 32-35 оС
2. До 20-21 оС
3. До 28-30 оС
4. **До 24-25 оС**

30. Каковы признаки первой степени отморожения?

1. Цианоз
2. Образование пузырей
3. Некроз
4. **Покраснение**

31. Как изменяется частота сердечных сокращений в 1 мин при повышении температуры тела на 1С?

1. Не изменяется.
2. **Увеличивается на 8–10 ударов.**
3. Увеличивается на 20–30 ударов.
4. Увеличивается на 40-50 ударов.

32. При какой температуре тела человека, возможно полное восстановление функции после гипотермии?

1. +10 С
2. -23 С
3. **+26 С**
4. -28  С

33. Что не относится к эногеннымпирогенам?

1. Интерлейкин-1.
2. **Инсулин.**
3. Интерлейкин-2.
4. Фактор некроза опухоли-альфа.

34. К чему приводит активное потоотделение при гипертермии?

1. **Гипогидратации.**
2. Гипергидратации.
3. Задержке хлоридов.

35. Для чего используется гипотермия в медицинской практике?

1. Повышения обмена веществ и повышения потребности организма в кислороде.
2. **Понижения обмена веществ и понижения потребности организма в кислороде.**
3. Замерзания воды в клетках и межклеточном пространстве.

36. Что способствует развитию гипертермии организма?

1. **Высокая температура окружающей среды.**
2. Низкая температура окружающей среды.
3. Ветер.
4. Легкая проницаемая для воздуха одежда.

37. Какие сосудистые изменения возникают при солнечном ударе в головном мозге?

1. Понижение внутричерепного давления.
2. **Гиперемия и точечные кровоизлияния в мозговой ткани.**
3. Ишемия мозга.

38. Как изменяется выделение мочи при обширных ожогах?

1. Никтурия.
2. Полиурия.
3. **Олигурия.**

39. Отметьте первую фазу в течении ожоговой болезни.

1. Ожоговая токсемия.
2. Ожоговое истощение.
3. **Ожоговый шок.**
4. Выпадение функции кожи.

40. Какой клинический признак второй степени отморожения?

1. **Появление пузырей и развитие воспаления.**
2. Некроз.
3. Интоксикация.
4. Снижение температуры в участке отморожения.

41. Какой клинический признак третьей степени отморожения?

1. Гиперемия.
2. **Некроз тканей.**
3. Появление пузырей.
4. Плазмопотеря.

**ЛИХОРАДКА**

1. Сохранена ли при лихорадке способность регулировать тепловой баланс организма?

1. **Да.**
2. Нет.

2. Где находится терморегулирующий центр?

1. В продолговатом мозгу.
2. В спинном мозгу.
3. **В гипоталамусе.**
4. В коре головного мозга.

3. Процессы теплоотдачи уменьшаются при:

1. Расширении периферических сосудов кожи.
2. **Сужении периферических сосудов кожи.**
3. Усилении потоотделения.

4. Источником эндогенныхпирогенов могут являться:

1. Вирусы.
2. Рикетсии.
3. Спирохеты.
4. **Нейтрофилы, макрофаги.**

5. Какой пироген непосредственно действуют на центр терморегуляции?

1. **Интерлейкин — 1.**
2. Поврежденные клетки тканей.
3. Комплексы антиген-антитело.

6. В какую стадию лихорадки терморегулирующий центр гипоталамуса воспринимает температуру притекающей крови как нормальную?

1. В 1 стадию.
2. **Во 2 стадию.**
3. В 3 стадию.
4. Во все стадии.

7. Изменяется ли (каким образом) теплоотдача в 3 стадию лихорадки?

1. Не изменяется.
2. **Увеличивается.**
3. Уменьшается.

8. Что представляет опасность для больного в 3 стадию лихорадки?

1. Одышка.
2. Сильное потоотделение.
3. **Коллапс (падение артериального давления).**

9. Характер кровотока в сосудах кожи в 1 стадию лихорадки?

1. Не меняется.
2. Увеличивается.
3. **Уменьшается.**

10. Чем объясняется жаропонижающий эффект аспирина при лихорадке?

1. **Блокадой фермента циклооксигеназы в гипоталямусе.**
2. Активацией фермента циклооксигеназы.
3. Увеличением синтеза простагландина Е.

11. Какие изменение диуреза наблюдаются во 2 стадию лихорадки?

1. **Уменьшение.**
2. Увеличение.
3. Отсутствие изменений.

12. Как изменяется теплообмен при лихорадке?

1. Нарушается.
2. Уменьшается.
3. **Перестраивается на новый более высокий уровень.**

13. Как изменяется теплоотдача в первую стадию лихорадки?

1. Увеличивается.
2. **Уменьшается.**
3. Не изменяется.

14. В каком случае при лихорадке может развиться мышечная дрожь?

1. Асептическом воспалении.
2. **Инфекционном воспалении.**
3. При травматическом шоке.
4. Гипоксии.

15. Какие клетки могут образовать эндогенные пирогены?

1. Эпителиальные.
2. Мышечные.
3. Печеночные.
4. **Нейтрофильные.**

16. Как изменяется частота пульса во второй стадии лихорадки?

1. Не изменяется.
2. **Увеличивается.**
3. Уменьшается.

17. Что относится к патогенетической терапии лихорадки?

1. Антибиотики.
2. **Аспирин и парацетамол.**
3. Анастетики.

18. При какой стадии лихорадки развивается потоотделение?

1. Первой стадии.
2. Второй стадии.
3. **Третьей стадии.**

**ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА НА ОРГАНИЗМ**

1. Какой вид электрического тока наиболее часто оказывает патогенное действие на человека?

1. Молния.
2. Постоянный ток.
3. **Переменный ток.**
4. Вихревой ток.

2. Какой из перечисленных путей прохождения электрического тока через организм человека будет наиболее опасным?

1. **Через головной мозг.**
2. Через легкие.
3. Через печень.
4. Через нижние конечности**.**

3. С чем связано развитие ожога при действии переменного тока?

1. Стимулирующим действием.
2. Раздражающим действием.
3. **Образованием тепла.**
4. Изменением орбиты движения электронов.

4. Чем обусловлены пустоты, получившие название «жемчужные бусы», образующиеся в костях под воздействием электрического тока? Их появление обусловлено:

1. Усилением потери кальция из крови.
2. **Тепловым расплавлением кости с удалением фосфата.**
3. Всем перечисленным.

5. Какие изменения возникают на месте контакта с электродом?

1. **Ожоги.**
2. Расслоение ткани.
3. Явление электролиза.
4. Все верно.

6. Какие виды тока используются с лечебной целью?

1. Ток высокой частоты.
2. Низкочастотные токи.
3. Переменный ток при напряжении до 100 вольт.
4. **Все виды.**

7. В чем заключается механизм электротермического действия электрического тока?

1. Повышается контактное сопротивление.
2. **Образование Джоулевого тепла.**
3. Вращение биополей в вязкой среде.

8. В каком из перечисленных случаев повреждающее действие электрического тока будет минимальным?

1. **В состоянии сна.**
2. При голодании.
3. При перегревании.
4. При заболеваниях сердечно – сосудистой системы.

**ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ОРГАНИЗМ**

1. Что означает понятие пик «Брэгга»?

1. Уменьшение ионизации в начале проникновения ионизируюго фактора в биологический объект
2. **Увеличение ионизации в конце проникновения ионизирующего фактора в биологический объект**
3. Резкое возбуждение атомов

2. Какие клетки и ткани из нижеперечисленных являются самыми радиорезистентными?

1. Мышечные клетки.
2. Хрящевая ткань.
3. Костная ткань.
4. **Нервные клетки.**

3. Какая важнейшаяособенность клетки определяет высокий уровень еерадиочувствительности?

1. **Высокая степень митотической активности.**
2. Высокая степень морфологической и функциональной дифференцировки.
3. Низкая степень васкуляризации.
4. Размер.

4. Какая структура клетки является первоочередной «мишенью» радиационного поражения?

1. Мембрана.
2. Митохондрии.
3. **Ядро.**
4. Аппарат Гольджи.

5. В какой фазе митотического цикла клетка наиболее уязвима при действии радиации?

1. Пресинтетическая.
2. Фаза синтеза.
3. Постсинтетическая.
4. **Митоз.**

6. При какой дозе облучения возникает острая лучевая болезнь?

1. При облучении в 20 Р.
2. При дробном излучении в 150 Р.
3. **При однократном облучении в дозе более 100 Р.**
4. При облучении 50-90 Р.

7. Какова смертельная доза излучения для человека?

1. 100 Р.
2. 200 Р.
3. 300 Р.
4. **600 Р и выше.**

8. При каком объёме облучения организма лучевая болезнь протекает в более тяжелой форме?

1. **Общем облучении**
2. Парциальном
3. При попадании радиоактивных веществ внутрь организма
4. При экранировании некоторых частей тела

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ**

1. Какое название носит повышенная болевая чувствительность?

1. **Гипералгезия.**
2. Гиперсенситизация.
3. Гиперчувствительность.
4. Плацебо.

2. Что лежит в основе развития проекционной боли?

1. Реакция абстиненции у наркоманов.
2. **Повреждение или сдавление нерва (или спинномозговых корешков).**
3. Активация нервных волокон от участков кожи в задних корешках спинного мозга перекрёстно расположенными нервами от внутренних органов.
4. Активация рефлекторной дуги.

3. Что лежит в основе развития отражённой боли?

1. Реакция абстиненции у наркоманов.
2. Повреждение или сдавление нерва (или спинномозговых корешков).
3. **Активация нервных волокон от участков кожи в задних корешках спинного мозга перекрёстно расположенными нервами от внутренних органов.**
4. Активация рефлекторной дуги.

4. Что лежит в основе развития фантомной боли?

1. Реакция абстиненции у наркоманов.
2. Повреждение или сдавление нерва (или спинномозговых корешков).
3. Активация рефлекторной дуги.
4. **Дефицит афферентации, который снимает тормозную активность на уровне задних рогов спинного мозга.**

5. Каково возможное положительное значение боли для организма?

1. Дополнительный источник повреждения.
2. Возможность развития шока.
3. **Активация иммунитета.**
4. Основа для формирования иммунодефицита.

6. Какое название носят болевые ощущения в отсутствующих, ампутированных конечностях?

1. Мигрени.
2. Душевные боли.
3. **Фантомные боли.**
4. Феномен отраженных болей.

7. Какие изменения при острой боли ответственны за повышение системного артериального давления?

1. **Увеличение общего периферического сопротивления, тахикардия.**
2. Брадикардия.
3. Уменьшение общего периферического сопротивления.
4. Уменьшение уровня глюкозы в крови.

8. Какие гормональные изменения при острой боли, ответственны за побледнение кожных покровов?

1. Гиперкортизолизм.
2. Уменьшение образования вазопрессина.
3. Увеличение образования окситоцина.
4. **Гиперкатехоламинемия, увеличение образования вазопрессина.**

9. В формировании локализованной соматической боли передача болевых импульсов происходит по:

1. С – волокнам.
2. **А-дельта волокнам.**
3. А-бета волокнам.

10. Повышение артериального давления при соматической боли связано с:

1. Активацией парасимпатического отдела нервной системы.
2. **Возбуждением симпато-адреналовой системы.**
3. Гипотиреозом.
4. Стимуляцией бета-клеток поджелудочной железы.

11. Увеличение количества лейкоцитов в циркулирующей крови при соматической боли, связано с:

1. Гипотиреозом.
2. Гипергликемией.
3. Учащением дыхания.
4. **Активацией симпато-адреналовой системы.**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СТРЕССА**

1. Какой термин используют для обозначения этиологических факторов стресса?

1. Адаптогены.
2. Алгогены
3. **Стрессоры.**

2. Какой гормон является специфическим стимулятором, вызывающим усиление секреции и гипертрофию коры надпочечников?

1. Кортиколиберин.

2. **Кортикотропин.**

3. Соматотропин.

4. Вазопрессин.

3. Какия нейроэндокринная система играет ведущую инициальную роль в развитии стресса?

1. **Симпато-адреналовая система.**
2. Гипоталамо-гипофизарно-овариальная.
3. Гипоталамо-нейрогипофизарная.
4. Дельта-клетки островкового аппарата поджелудочной железы.

4. Какой основной эффект глюкокортикоидов при стрессе:

1. Стимуляция отложения жира.
2. **Стимуляция глюконеогенеза.**
3. Разобщение окисления и фосфорилирования.

5. Какая система организма, наименее поражаемая при стрессе:

1. Нервная система.
2. Эндокринная система.
3. Обмен веществ.
4. Иммунная система.
5. **Костная система.**
6. Сердечно-сосудистая система.
7. Система крови.

6. Подавления системы иммунитета при стрессе приводят к:

1. **Повышение чувствительности к вирусным и бактериальным инфекциям.**
2. Повышение резистентности к опухолевому росту.
3. Повышение интенсивности аллергических реакций.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ШОКА**

1. Какие адекватные экспериментальные модели шока?

1. Травматический шок по Кеннону.
2. Геморрагический шок.
3. Анафилактический шок.
4. Гемотрансфузионный шок.
5. Гистаминовый шок.
6. Ожоговый шок.
7. **Все упомянутые.**

2. Какой фактор являются инициальным в патогенезе нервных расстройств на начальных этапах шока?

1. **Чрезмернаяафферентация с места травмы.**
2. Циркуляторная гипоксия.
3. Нарушение межцентральных взаимоотношений.
4. Нарушения энергетического обмена в мозге.
5. Усиление образования энкефалинов и эндорфинов.

3. Какие виды кортикостероидной недостаточности имеют место в динамике шока?

1. Абсолютная.
2. Относительная.
3. Вненадпочечниковая.
4. **Все.**

4.Какой вид гипоксии играет инициальную роль в патогенеземетаболических нарушений при шоке?

1. Дыхательная.
2. Кровяная.
3. **Циркуляторная.**
4. Тканевая.

5. Накопление, каких веществ в тканях и крови является результатом метаболических расстройств при шоке?

1. Лактата.
2. Гистамина.
3. Серотонина.
4. Кининов.
5. Кетоновых тел.
6. Перекисных соединений.
7. **Всех названных веществ**

6. Какие патологические типы дыхания могут регистрироваться в терминальной стадии шока?

1. Дыхание Чейн-Стокса.
2. Дыхание Биота.
3. Дыхание Куссмауля.
4. **Все названные типы дыхания.**

7. Что включает в себя патогенетическая терапия шока?

1. Эффективное обезболивание
2. Переливание крови и кровозамещающих растворов.
3. Коррекция кислотно-основного равновесия
4. Использование глюкокортикоидов.
5. Детоксикационная терапия.
6. Коррекция гемостаза.
7. **Все названные средства.**

8. Какой обмен веществ нарушается в первую очередь при шоке?

1. Белковый.
2. Углеводный.
3. Липидный.
4. **Энергетический.**

9. Какое главное звено патогенеза при травматическом шоке?

1. Нарушение метаболизма.
2. **Избыточная болевая афферентация.**
3. Нарушение гормонального баланса.
4. Расстройство липидного обмена.

10. Какой самый частый вид шока?

1. Анафилактический.
2. Септический.
3. **Травматический.**
4. Анафилактоидный.

**ФАКТОРЫ ЕСТЕСТВЕННОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА И ИХ СВЯЗЬ С ИММУНИТЕТОМ И ИММУНОПАТОЛОГИЕЙ**

**ИММУНИТЕТ**

1. Какие функции лимфатических узлов расцениваются как барьерные?

1. **Фиксация антигенов в ткани регионарных лимфоузлов; с развитием воспалительной реакции.**
2. Сократительная активность.
3. Формирование иммунологических реакций с участием лимфоцитов различных популяций.
4. Всё перечисленное

2. Какие образования входят в понятие «барьерные структуры организма»?

1. Кости
2. Вилочковая железа
3. Мышцы
4. **Лимфотические узлы**

3. Какой из гуморальных факторов неспецифической резистентности обладает наиболее мощными эффектами и широким спектром действия?

1. Лизоцим.
2. **Комплемент.**
3. Попердин.
4. Бета-лизины.

4. Укажите причины нарушений фагоцитоза вследствие подавления его активности:

1. Накопление блокирующих антител
2. Избыток фактора переноса
3. **Избыток и дефицит тиреоидных гормонов**
4. Все факторы

5. Что из перечисленного не характерно для хронического гранулематоза (болезнь парадоксов)?

1. Гнойные процессы кожи и слизистых.
2. **Дистрофические процессы кожи и слизистых.**
3. Хорошим перевариванием фагоцитами вирулентных микроорганизмов.
4. Плохим перевариванием фагоцитами мало патогенных и сапрофитных микроорганизмов.

6. Чем обеспечивается степень бактерицидности кожи и слизистых оболочек?

1. Т-лимфоцитами
2. Глюкуроновой кислотой
3. **Наличием секреторных иммуноглобулинов класса А**
4. Тучными клетками

7. Какая из приведенных ниже коопераций клеточных элементов необходима для эффективногоантителогенеза?

1. Макрофаг + В-лимфоцит + тучные клетки.
2. Т-супрессор + Т-эффектор.
3. Макрофаг + Т-хелпер.
4. **Макрофаг + Т-хелпер + В-лимфоцит.**

8. Назовите физиологические и патологические выделительные акты, направленные на удаление из организма инфекционных, токсических и инородных субстанций:

1. Рвота
2. Кашель
3. Потоотделение
4. **Все факторы**

9. Какую роль играют В-лимфоциты в антителогенезе?

1. Переводят антигенов иммуногенную форму и дифференцируются в плазматические клетки – антителопродуценты.
2. Вырабатывают индуктор иммунопоэза.
3. Стимулируют Т-клеточную систему лимфоцитов.
4. **Под влиянием специфического и неспецифического сигнала, полученного от Т-хелперов, пролиферируют и дифференцируются в плазматические клетки - антителопродуценты.**

10. Укажите причины первичных иммунодефицитов.

1. Токсические влияния на систему иммунитета в раннем детском возрасте.
2. Действие ионизирующей радиации.
3. Частые инфекционные заболевания в детском возрасте.
4. **Генетически обусловленные блоки развития лимфоцитов на различных этапах их созревания.**

11. Какая реакция подавляется при генетическом блоке развития стволовых клеток?

1. Гуморальные иммунологические реакции.
2. Клеточные иммунологические реакции.
3. **Подавляются оба вида реакций.**
4. Ни одна из перечисленных реакций не подавляется.

12. Какая реакция подавляется при генетическом блоке развития тимических лимфоцитов?

1. Гуморальные иммунологические реакции.
2. Клеточные иммунологические реакции.
3. **Подавляются оба вида реакций.**
4. Ни одна из перечисленных реакций не подавляется.

13. Какая реакция подавляется при генетическом блоке конечных этапов развития периферических Т-лимфоцитов (лимфоузлов и селезенки)?

1. Гуморальные иммунологические реакции.
2. **Клеточные иммунологические реакции.**
3. Подавляются оба вида реакций.
4. Ни одна из перечисленных реакций не подавляется

**АЛЛЕРГИЯ**

1. Какое из приведенных определений понятия «аллергия» Вы считаете правильным?

1. Аллергия - это типовой патологический процесс, возникающий при попадании в организм веществ чужеродной природы.
2. Аллергия - повышенная (измененная) чувствительность организма к веществам макромолекулярного характера.
3. Аллергия - это иммунологическая реакция, сопровождающаяся повреждением органов и тканей.
4. **Аллергия - состояние измененной реактивности организма в виде повышения чувствительности к повторным воздействиям аллергенов, в основе чего лежат иммунологические механизмы, приводящие в конечном итоге к повреждению клеток и тканей.**

2. Укажите ткани и органы, нормальные антигены которых в определенных условиях проявляют свойства эндоаллергенов(«забарьерные»органы)

1. **тестикулы**
2. Эндокард.
3. Почки.
4. Микроворсинки кишечника.

3. При каких условиях нормальные антигены «забарьерных» органов проявляют свойства эндоаллергенов?

1. При конформационных изменениях белковой структуры антигенов.
2. При появлении мутантного запрещенного клона лимфоцитов.
3. **При повышении проницаемости и повреждении гистогематических барьеров.**
4. При наличии перекрестно реагирующих антигенов.

4. Какие особенности имеет специфическая гипосенсибилизация ?

1. Вызывается антигистаминными препаратами.
2. **вызывается аллергеном .**
3. вызывается антагонистами кальция.

4. вызывается глюкокортикоидными гормонами

5. Реагиновый (анафилактический) механизм обеспечивается участием виммунологическомконфликте преимущественно следующих иммуноглобулинов:

1. IgМ.
2. IgG.
3. IgА.
4. **IgЕ.**

6. Какие основные механизмы функционально-структурных нарушений, возникающих в патофизиологической стадии немедленной аллергии Вы знаете?

1. Иммунологический конфликт с повреждением клеток и тканей.
2. Выделение медиаторов аллергии немедленного типа с повреждением клеток и тканей и развитием системных реакций.
3. **Оба механизма.**
4. Иммунологический конфликт без повреждения клеток и тканей.

7. Назовите причины образования модифицированных антигенов (приобретенных ,вторичных эндоаллергенов):

1. **Денатурация белков под влиянием микробов, токсинов, вирусов.**
2. Отмена иммунологической толерантности.
3. Нарушение анатомической изоляции забарьерных органов.
4. Нарушение процесса самораспознавания «своих» антигенов.

8. Укажите механизм иммунологического конфликта при аллергии замедленного типа.

1. **сенсибилизированные Т-лимфоциты (киллеры) + аллерген**
2. Т-лимфоциты-хелперы + аллерген.
3. Т-лимфоциты-супрессоры + аллерген.
4. Аллергические антитела + аллерген.

9. Иммунокомплексный механизм обеспечивается участием в иммунологическом конфликте следующих иммуноглобулинов:

1. **IgM**.
2. IgA.
3. IgE.
4. Все ответы верны.

10. Что лежит в основе развития патохимической стадии аллергии замедленного типа?

1. **Выделение лимфокинов.**
2. Выделение лейкотриенов.
3. Выделение гистамина и серотонина.
4. Выделение кининов и простагландинов.

11. Согласно современным представлениям, при аутоаллергии иммунная система:

1. Интактна.
2. **Дефектна.**
3. Нейтральна
4. Может находиться как в первом, так и во втором состоянии.

12. Триггерным фактором феномена Шварцмана являются:

1. Активация тучных клеток через IgE рецепторы.
2. Увеличение уровня адреналинов крови.
3. Повышение чувствительности холинорецепторов.
4. **Активация системы комплемента.**

13. Какие из перечисленных сроков развития пассивной сенсибилизации будут оптимальными?

1. 15 - 20 мин

**2. 24 часа**

3. 6 - 8 часов

4. 10 -14 суток

14. Какие элементы способны вызвать активную сенсибилизацию организма?

**1. Антигены.**

2. Специфические антитела.

3. Сенсибилизированные лимфоциты-эффекторы.

4. Иммуностимуляторы.

15. Чем вызывается специфическаягипосенсибилизация?

1. Антигистаминными препаратами.
2. Глюкокортикоидными гормонами.
3. **Аллергеном.**
4. Антагонистами кальция.

16. Какой основной принцип неспецифическойгипосенсибилизации.

1. Связывание и инактивация фиксированных антител.
2. **Применение препаратов-антагонистов медиаторов аллергии.**
3. Применение антидепрессантов.

17. Выделите характерный признак немедленной аллергии.

1. В реакции участвуют сенсибилизированные лимфоциты.
2. Пассивный перенос гиперчувствительности лимфоцитами.
3. **В проявлениях аллергии важную роль играют гистамин и гистаминоподобные вещества.**
4. Инфильтрация в очаге аллергической реакции представлена мононуклеарами.

18. Укажите главный медиатор немедленной аллергии.

1. Фактор переноса.
2. Интерферон.
3. **Гистамин.**
4. Фактор хемотаксиса макрофагов.

19. Выделите характерный признак замедленной аллергии.

1. В реакции участвуют аллергические антитела.
2. Пассивный перенос гиперчувствительности сывороткой крови.
3. Инфильрация в очаге аллергической реакции представленаполинуклеарами.
4. **В проявлениях аллергии важную роль играют лимфокины.**

20. Какой патологический процесс является причинным фактором развития вторичных иммунодефицитных состояний:

1. Эпилепсия.
2. Сердечные аритмии типа тахикардии, брадикардии, синусовой аритмии.
3. **Лекарственна интоксикация костного мозга.**
4. Гигантизм.

21. Какую роль играют Т-хелперы в антителогенезе?

1. Вырабатывают антитела.
2. Осуществляют первичную обработку антигена.
3. Распознают антиген.
4. **Способствуют кооперации клеток.**

22. Какое свойство не будет характерно для хроническогогранулематоза (болезни парадоксов)?

1. Гнойные процессы кожи и слизистых.

**2. Дистрофические процессы кожи и слизистых.**

3. Хорошее переваривание фагоцитами вирулентных микроорганизмов.

4. Плохое переваривание фагоцитами мало патогенных и сапрофитных микроорганизмов.

23. Укажите физиологические и патологические акты, направленные на удаление из организма инфекционных, токсических и инородных субстанций?

1. Кашель.
2. Усиление секреции слизи.
3. Чихание.
4. Рвота.
5. Понос.
6. Деятельность мерцательного эпителия.
7. **Все факторы.**

24. Что относится к местным проявлениям замедленных аллергических реакций?

1. Поллиноз.
2. Анафилактический шок.
3. Бронхиальная астма.
4. **Туберкулиновые реакции.**
5. Феномен Артюса-Сахарова.
6. Феномен Овери.

25. Эозинофилия при аллергии, как компенсаторная реакция, продиктована:

1. Инактивацией аллергена эозинофилами.
2. Инактивацией аллергических антител эозинофилами.

**3. Наличием в эозинофилах ферментов, инактивирующих гистамин, простагландины, гепарин.**

26. К местным проявлениям замедленных аллергических реакций относятся:

1. Поллиноз.
2. Анафилактический шок.
3. Бронхиальная астма.
4. **Контактный дерматит.**

27. К местным проявлениям немедленных аллергических реакций относятся:

1. Анафилактический шок.
2. Контактный дерматит.
3. Туберкулиновые реакции.
4. **Феномен Артюса-Сахарова.**

28. Отметьте условия, необходимые для развития аллергической реакции.

1. Голодание. Контакт с аллергеном.
2. Ожирение. Контакт с аллергеном.
3. **Сенсибилизация организма. Повторный контакт с аллергеном.**

29. Отметьте иммунитет, стимуляция которого необходима для развития гиперчувствительности немедленного типа.

1. Врожденный.
2. Клеточный.
3. **Гуморальный.**
4. Пассивный.

30. Какое главное звено патогенеза аллергической реакции немедленного типа?

1. Увеличение калия
2. Уменьшение интерферона.
3. **Увеличение гистамина.**
4. Уменьшение серотонина.

**НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ**

1. Какие изменения кривой Прайс-Джонса следует ожидать при железодефицитной анемии?

1. **Сдвиг влево.**
2. Сдвиг вправо.
3. Изменений не будет.

2. Отметьте процесс, при котором наиболее часто регистрируется лейкемоидная реакция:

1. Инфаркт.
2. Недостаточность почек.
3. **Сепсис.**

3. Отметьте фактор, необходимый для второй фазы свертывания крови:

1. Каллекреин.
2. **Активный тромбопластин (протромбиназа).**
3. Фибриноген.
4. Тромбин.

4.Какие артерии, из названных, наиболее часто поражаются атеросклерозом:

1. **Коронарные.**
2. Подключичные.
3. Подмышечные.
4. Легочные.

5. Реперфузияпри ИБС является дополнительным фактором повреждения из-за:

1. Гетерогенности снабжения различных участков миокарда кислородом.
2. **Образования избытка перекисей.**
3. Притока питательных веществ.

6. Блокаторы кальция (коринфар, веропамил) используются для лечения гипертензий потому, что в мембране кардиомиоцитов:

1. **Блокируют медленные кальциевые каналы.**
2. Активируют медленные кальциевые каналы.
3. Оба ответа верны.
4. Оба ответа не верны.

7. Отметьте, изменение каких функций миокарда вызывает повышение тонуса блуждающих нервов:

1. Автоматии.
2. Проводимости.
3. Возбудимости.
4. **Всех перечисленных.**

8. Отметьте факторы, влияющие на исход кровопотери:

1.Объем кровопотери

2.Скорость кровопотери

3.Реактивность организма

4.**Все перечисленные.**

9. Укажите механизмы, активно регулирующие величину АД:

1.**Нейрогенные**

2.Желудочные

3.Легочные

10. Отметьте основные группы причин рефлекторной синусовой тахикардии:

1.Снижение АД

2.Боль

3.Гипоксия

4**. Все перечисленные.**

11. Гипохромия эритроцитов наблюдается при анемии:

1. **Железодефицитной.**
2. Витамин В12-фолиеводефицитной.
3. Гипо- и апластической.
4. Острой постгеморрагической (сразу после кровопотери).

12. Отметьте фактор, необходимый для осуществления первой стадии внешнего механизма свертывания крови:

1. Фибриноген (I).
2. Протромбин (II).
3. **Проконвертин (VII).**
4. Антигемофильный глобулин А (VIII).
5. Антигемофильный глобулин В (IX).

13. Назовите главные теории возникновения атеросклероза:

1. Плазменная.
2. Сосудистая.
3. **Оба ответа верны.**
4. Оба ответа не верны.

14. Уберите один неверный ответ: к периодам развития ИБС относятся:

1. Ангиоспастический.
2. **Латентный.**
3. Неадекватного кровоснабжения.

15. Отметьте пункты, обосновывающие использование блокаторов бета-адренорецепторов (анаприлин) для лечения гипертензий:

1. **Способствует уменьшению частоты сердечных сокращений.**
2. Способствует спазму почечных артерий.
3. Увеличивает образование ренина в ЮГА.

16. Отметьте основные причины рефлекторной синусовой брадикардии:

1. Рефлекс Гольца.
2. Рефлекс Ашнера.
3. Рефлекс Чермака-Геринга.
4. **Все перечисленное верно.**
5. Все перечисленное неверно.

17. Укажите стадию (фазу) компенсации при острой кровопотере:

1.**Рефлекторная**

2.Печеночная

3.Сердечная

4.Гемическая

18. Назовите основной гемодинамический показатель, определяющий величину АД:

1. **Сопротивление сосудов.**
2. Скорость кровотока.
3. Конценрация адреналина в крови.

19. Отметьте характерные изменения ЭКГ при синусовой тахикардии:

1. Уширение желудочкового комплекса
2. Удлинение интервала РQ
3. **Укорочение общей диастолы сердца**

20. Отметьте анемию, при которой ретикулоциты практически не обнаруживаются в периферической крови:

1. Острая постгеморрагическая.
2. Хроническая постгеморрагическая.
3. Железодефицитная.
4. **Апластическая.**
5. Гемолитическая.

21. Отметьте гормон, увеличение которого в крови сопровождается лейкоцитозом:

1. Альдостерон.
2. **Кортизол.**
3. АДГ.

22. Отметьте агрегант:

1. Аспирин.
2. **Тромбоксан А2.**
3. Гепарин.
4. Простациклин.

23. Отметьте заболевания артериальных сосудов в зависимости от уровня поражения их стенки:

1. **Интимальные.**
2. Воспалительные.
3. Дегенеративные.

24. Отметьте возможные осложнения ИБС:

1. **Аневризма сердца.**
2. Атеросклероз.
3. Амилоидоз.

25. Какой прессорный регуляторный механизм участвует в формировании рефлексогенной гипертензии?

1. **Барорецепторный.**
2. Эндотелиальный.
3. Печеночный

26. Отметьте причины нарушения проводимости в сердце:

1. Уменьшение концентрации К+.
2. **Увеличение концентрации К+.**
3. Увеличение концентрации Nа+.

27. В какой промежуток времени после острой кровопотери межклеточная жидкость поступает в сосудистое русло наиболее интенсивно?

1. **В первые 30 минут после кровопотери.**
2. Через 1-2 часа после кровопотери.
3. Через сутки.

28. Назовите депрессорный механизм регуляции сосудистого тонуса:

1. Клеточный.
2. Ренин-ангиотензин-альдостероновый.
3. **Каллекреин-кининовая система.**

29. Укажите аритмию, не связанную с нарушением сократимости миокарда:

1. Трансформация ритма.
2. Альтернирующий пульс.
3. **Экстрасистолия.**

30. Отметьте анемию, при которой следует ожидать гиперрегенераторный характер кроветворения:

1. Хроническая постгеморрагическая.
2. Железодефицитная.
3. Витамин В12-фолиеводефицитная анемия.
4. Гипо- и апластическая.
5. **Гемолитическая.**

31. Отметьте изменения лейкоцитов крови при инфекционном процессе в стадии нейтрофильной борьбы:

1. Нейтропения.
2. **Нейтрофилия с регенеративным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.**
3. Эозинофилия.
4. Лимфоцитоз.

32. Отметьте фактор, необходимый для развития третьей фазы свертывания крови:

1. **Фибриноген (I).**
2. Протромбин (II).
3. Тромбопластин (III).
4. Проконвертин (VII).

33. Отметьте одну из теорий, предложенную для объяснения атеросклероза:

1. Клоновая.
2. **Плазменная.**
3. Эпигеномная.

34. Отметьте неверный вариант: к стадиям инфаркта миокарда относятся нижеследующие:

1. **Латентная.**
2. Организации.
3. Ишемическая.
4. Некротическая.

35. Отметьте рефлекторный прессорный механизм регуляции АД:

1. **Хеморецепторный.**
2. Эндотелиальный.
3. Объемный.

36. Отметьте клинические проявления синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса:

1. Повышение АД.
2. **Потеря сознания.**
3. Гиперемия лица.

37. Какой объем острой кровопотери абсолютно смертелен для человека

1. 10 %
2. 30 %
3. **60 %**

38. Укажите основные причины гиперкортизолизма, приводящие к развитию гипертензии:

1. Болезнь Иценко-Кушинга.
2. Синдром Иценко-Кушинга.
3. Длительное избыточное введение в организм глюкокортикоидов.
4. **Все перечисленное верно.**

39. Отметьте номотопнуюаритмиию:

1. **Синусовая тахикардия.**
2. Идеовентрикулярный ритм.
3. Экстросистолия.

40. Отметьте физиологический эритроцитоз:

1. При недостаточности сердца.
2. **У новорожденных.**
3. При недостаточности внешнего дыхания.
4. При интоксикации кобальтом, марганцем.

41. Отметьте процесс, развитие которого сопровождается формированием истинного лейкоцитоза:

1. Стресс.
2. **Сепсис.**
3. Кровопотеря.
4. Недостаточность почек.

42. Отметьте вариант, не относящийся к важнейшим механизмам приобретенных тромбоцитопений:

1. **Активация образования тромбоцитов в костном мозге.**
2. Торможение образования тромбоцитов в костном мозге.
3. Разрушение тромбоцитов в результате иммунологического конфликта.
4. Разрушение тромбоцитов в селезенке при спленомегалии.

43. Отметьте заболевание артерий, связанное с поражением эндотелия:

1. Артериосклероз.
2. **Атеросклероз.**
3. Фибродисплазия.

44. Отметьте этиологический фактор ИБС:

1. Гиподинамия.
2. Гипотензия.
3. **Тромбоз коронарных артерий.**

45. Отметьте обоснование использования клофелина для патогенетической терапии гипертензий:

1. Блокирует медленные кальциевые каналы.
2. Блокирует бета-адренорецепторы сосудов.
3. **Подавляет возбудимость сосудодвигательного центра.**

46. Отметьте аритмию, основу которой составляет механизм re-entry (обратного входа):

1. Синусовая брадикардия.
2. **Пароксизмальная тахикардия.**
3. Синусовая аритмия.

47. Потеря какого объема крови является опасной и нередко смертельной без его восполнения?

1. 20 %
2. **30 %**
3. 60 %

48. Дефицит какого фактора свертывания крови лежит в основе патогенеза гемофилии А:

1. VII
2. **VIII**
3. IX
4. X

49. Отметьте величину потенциала покоя клеток синоатриального узла в норме:

1. **50-60 мВ.**
2. 60-70мВ.
3. 80-90мВ.

50. Абсолютный эритроцитоз наблюдается при:

1. Кризисе при пневмонии и сыпном тифе.
2. Водном голодании.
3. **Недостаточности сердца.**
4. Профузной диарее (холере).

51. Какую тенденцию изменений со стороны лейкоцитов крови следует ожидать при симпатикотонии?

1. Лейкопения.
2. Нейтропения.
3. **Нейтрофилия.**
4. Эозинопения.

52. Отметьте естественные антиагреганты:

1. Адреналин.
2. **цАМФ, простациклин.**
3. Серотонин.
4. Норадреналин.

53. Отметьте фактор, способствующий развитию атеросклероза:

1. **Ожирение.**
2. Рост.
3. Гипертиреоз.
4. Избыточная инсоляция.

54. Какой ранний механизм играет важную роль в патогенезе инфаркта миокарда:

1. Синдром иммунодефицита.
2. **Рефлекторный.**
3. Гипокоагуляционный.
4. Синдром увеличения сердечного выброса.

55. Отметьте причины первичногоальдостеронизма:

1. **Опухоль клубочковой зоны надпочечников.**
2. Недостаточность сердца.
3. Недостаточность печени.
4. Избыточное потребление соли.

56. Отметьте наиболее частую причину пароксизмальной тахикардии:

1. Ваготония.
2. **Эмоциональное и физическое напряжение.**
3. Лейкоцитоз.

57. Укажите основные изменения объема крови:

1. Гиповолемия.
2. Нормоволемия.
3. Гиперволемия.
4. **Все перечисленное верно.**

58. Какой параметр определяет МОК ?

1. **Систолический (ударный) объем крови.**
2. Характер питания.
3. Сопротивление сосудов.

59. Для клеток каких структур сердца характерна медленная деполяризация?

1. **Синоатриального и атриовентрикулярного узлов.**
2. Кардиомиоцитов.
3. Клапанов сердца.

60. Отметьте причину относительного эритроцитоза:

1. Повышение обмена веществ в клетках костного мозга.
2. Ускорение созревания и выделения эритроцитов в кровь.
3. Усиление синтеза эритропоэтина в почках.
4. **Обезвоживание.**

61. Какая разновидность лейкопении по механизму развития формируется при действии ионизирующих излучений и цитостатиков:

1. Лейкопения вследствие перераспределения лейкоцитов.
2. **Лейкопения вследствие угнетения лейкопоэза в костном мозге.**
3. Лейкопения вследствие увеличенной потери лейкоцитов из организма.

62. Отметьте фазу свертывания крови, которая нарушается в первую очередь при уменьшении количества тромбоцитов:

1. **Образование тромбопластина (протромбиназы).**
2. Образование тромбина.
3. Образование фибрина.

63. Отметьте антиатерогенный фактор:

1. Хиломикроны.
2. **ЛПВП.**
3. ЛПОНП.
4. ЛПНП.

64. Рефлекторный синдром при инфаркте миокарда включает:

1. Гиперемию кожных покровов.
2. **Тахикардию.**
3. Брадикардию.
4. Эмоциональную заторможенность.

65. Нарушение какого вида обмена лежит в основе гипертензии при альдостеронизме?

1. Углеводного.
2. Белкового.
3. Жирового.
4. **Водно-электролитного.**

66. Для фибрилляции предсердий характерна частота сокращения их:

1. 100 уд/мин.
2. 250 – 400 уд/мин.
3. **400 – 600 уд/мин.**

67. Отметьте рефлекторную компенсаторную реакцию при острой кровопотере:

1. **Тахикардия.**
2. Брадикардия.
3. Брадипноэ.
4. Увеличение диуреза

68. Укажите депрессорный механизм регуляции артериального давления:

1. Ишемии головного мозга.
2. **Барорецепторный механизм.**
3. Ренин-ангеотензин-альдостероновый механизм.
4. Хеморецепторный.

69. Отметьте возможные клинические проявления сердечных аритмий:

1. Учащение ритма сердца.
2. Урежение ритма сердца.
3. Снижение АД.
4. Боль в области сердца.
5. **Все перечисленное.**

70. Патологический эритроцитоз наблюдается при:

1. При беременности.
2. **Неукротимой рвоте.**
3. В условиях высокогорья.
4. Острой почечной недостаточности.

71. При лейкемической форме лейкоза количество лейкоцитов в 1 мм3 крови:

1. **Сотни тысяч.**
2. Десятки тысяч.
3. Нормальное.
4. Пониженное.

72. Отметьте плазменный фактор, нарушение синтеза которого наблюдается при гемофилиии В:

1. Протромбин (II).
2. Антигемофильный глобулин А (VIII).
3. **Антигемофильный глобулин В (IX).**
4. Антигемофильный глобулин С.
5. Фактор Стюарта (X).

73. Отметьте стадии инфаркта миокарда в порядке их развития:

1. Латентная.Ишемическая.Некротическая.
2. **Ишемическая. Некротическая. Организации.**
3. Латентная.Ишемическая.Некротическая.Организации.
4. Латентная.Некротическая.Организации.

74. Атеросклероз – это:

1. Местный воспалительный процесс.
2. Местный дегенеративный процесс.
3. **Системное заболевание, в основе которого лежит дегенеративное изменение интимы сосудов эластического и мышечно-эластического типа с образованием атером.**

75. Укажите неблагоприятный исход инфаркта миокарда.

1. Гибель.
2. Истинный разрыв сердца.
3. Аневризма.
4. **Все вышеизложенное.**

76. С нарушением какого вида обмена связано развитие гипертензии при гиперкортизолизме ?

1. Нуклеотидов.
2. **Водно-электролитного.**
3. Углеводного.
4. Жирового.

77. К аритмиям, связанным с нарушением сократимости миокарда относится:

1. Фибрилляция.
2. **Трансформация ритма.**
3. Трепетание предсердий.
4. Синусовая брадикардия.

78. Укажите органы, где образуются эритропоэтины:

1. **Почки (юкстагломерулярный аппарат).**
2. Печень.
3. Надпочечники.
4. Щитовидная железа.

79. Какие параметры не определяют МОК?

1. Систолический (ударный объем крови).
2. Частота сердечных сокращений в минуту.
3. **Реологические свойства крови.**

80. Отметьте основные причины синусовой тахикардии обменного характера:

1. **Лихорадка.**
2. Сотрясение головного мозга.
3. Шок.
4. Боль.

81. Возможное развитие тромбогеморрагического синдрома при эритремии связано с:

1. **Повышенным распадом клеток и увеличением внешнего и внутреннего тромбопластина.**
2. Увеличением объема крови.
3. Развитием гипоксии.
4. Ацидозом.

82. Эозинофильно-базофильная ассоциация обнаруживается при:

1. Остром лимфоидном лейкозе.
2. Остром миелоидном лейкозе.
3. **Хроническом миелоидном лейкозе.**
4. Хроническом лимфоидном лейкозе.

83. Отметьте эффекты плазменных белков С и S:

1. Активация коагуляционногогемостза.
2. Торможение фибринолиза.
3. Активация V, VIII плазменных факторов.
4. **ИнактивацияVа, VIIIа плазменных факторов.**

84. Возможно ли обратное развитие атеросклероза?

1. **Да.**
2. Нет.
3. Не знаю.

85. Когда возникает коронарогенный некроз миокарда?

1. **При наличии атеросклеротической бляшки в коронарной артерии.**
2. При накоплении аденозина в миокарде.
3. При гипотиреозе.
4. При введении антикардиальной цитотоксической сыворотки.

86. Отметьте депрессорные механизмы почек:

1. Ренин-ангеотензин-альдостероновый механизм.
2. Серотонин.
3. Катехоламины.
4. **Объемный механизм.**

87. При какой блокаде наблюдается диссоциация сокращений предсердий и желудочков?

1. Синоаурикулярной
2. **Атриовентрикулярной 4 степени**
3. Атриовентрикулярной 1 степени
4. Атриовентрикулярной 2 степени
5. Атриовентрикулярной 3 степени

88. Через какой промежуток времени восстанавливается белковый состав крови при малой кровопотере?

1. Через сутки.
2. **Через трое суток.**
3. Через 6 дней

89. Отметьте железу внутренней секреции, нарушение функции которой может привести к изменению АД (гипер- или гипотензии):

1. Семенники.
2. **Надпочечники.**
3. Яичники.

90. Какое метаболическое нарушение не ведет к развитию «активных» аритмий?

1. Увеличение внеклеточной концентрации ионов калия.
2. Снижение рН
3. Накопление в кардиомиоцитахцАМФ.
4. **Увеличение рН.**
5. Накопление свободных жирных кислот.

91.Отметьте наиболее характерные изменения крови при железодефицитных анемиях:

1. Гиперхромия эритроцитов.
2. **Гипохромия эритроцитов.**
3. Макроцитоз.
4. Увеличение сидеробластов костного мозга.

92. Отметьте особенность лейкоцитарной формулы при остром миелоидном лейкозе:

1. Без изменений.
2. **Наличие лейкемического провала.**
3. Наличие эозинофильно-базофильной ассоциации.
4. 95 – 98 % лимфоцитов.
5. Тени «Боткина-Гумпрехта».

93. Отметьте важнейший элемент противосвертывающей системы:

1. Фибриноген.
2. Тромбин.
3. **Плазмин.**
4. Фибрин.

94. Отметьте возможное осложнения атеросклероза:

1. Аллергия.
2. **Ишемия миокарда.**
3. Лихорадка.
4. Развитие опухолей.

95. Резобционно-некротический синдром при инфаркте миокарда включает:

1. Образование эндогенногопирогена.
2. Появление в крови продуктов протеолизакардиомиоцитов.
3. Появление в крови ферментов кардиомиоцитов.
4. Вымывание из кардиомиоцитов электролитов.
5. **Все перечисленное верно.**

96. Отметьте долговременные – дни, недели, месяцы прессорные механизмы регуляции САД:

1. Барорецепторный.
2. Хеморецепторный.
3. Ишемия головного мозга.
4. **Ренин-ангиотензин-альдостероновый.**

97. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной тахикардии.

1. Увеличивается сердечный выброс
2. Увеличивается коронарный кровоток
3. **Снижается ударный объем сердца**
4. Увеличивается ударный объем сердца

98. Через какой промежуток времени после острой кровопотери костно-мозговая фаза компенсации достигает максимальной выраженности?

1. Через 5-6 часов.
2. Через сутки.
3. **Через 3-5 дней.**

99. Отметьте орган, нарушение функции которого ведет к развитию артериальной гипертензии:

1. **Почки.**
2. Желудок
3. Тимус.
4. Легкие

100. Отметьте величину потенциала покоя, не характерную для кардиомиоцитов:

1. **50-60 мВ**
2. 90 мВ

101. Что не влияет, при увеличении в крови на формирование атеросклероза при сахарном диабете?

1. Холестерина.
2. **ЛПВП.**
3. ЛПНП.
4. ЛПОНП.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ**

1. Что такое болезнь Симмондса ?

1. Гиперфункции гипофиза.
2. **Тотальной недостаточности гипофиза.**
3. Тотальной недостаточности надпочечников.

2. Что развивается при дефиците кортикотропина ?

1. Первичная недостаточность коры надпочечников.
2. **Вторичная недостаточность коры надпочечников.**

3. К чему ведет недостаточное образование гонадотропинов гипофиза ?

1. Адрено-генитального синдрома.
2. **Адипозо-генитального синдрома**.

4. К чему приводит развитие дефицита соматотропина ?

1. Гигантизму.
2. Недостаточности надпочечников.
3. Гипофункции щитовидной железы.
4. **Гипофизарному нанизму.**

5. Какие гормоны образуются в коре надпочечников?

1. Либерины.
2. Статины.
3. **Кортикостероиды.**

6. Какие гормоны образуются в мозговом веществе надпочечников ?

1. Андрогены.
2. **Катехоламины.**
3. Эстрогены.

7. Для какой патологии характерна бронзовая окраска кожи?

1. Острой почечной недостаточности.
2. Острой надпочечниковой недостаточности.
3. Тотальной гиперфункции коры надпочечников.
4. **Хронической первичной недостаточности надпочечников**.
5. Вторичной недостаточности надпочечников.

8. Как изменяется уровень глюкозы в крови при недостаточности надпочечников?

1. Повышается.
2. Не изменяется.
3. **Понижается.**

9. Чем обусловлены судороги при первичном альдостеронизме ?

1. **Увеличением Nа+ в мышцах.**
2. Увеличение К+ в крови.
3. Уменьшением К+ в крови.
4. Уменьшением Н+ в крови.

10. Как изменяется тонус мышц при недостаточности надпочечников:

1. Повышается.
2. Не изменяется.
3. **Понижается.**

11. С чем связано развитие иммунодефицита при гиперкортизолизме?

1. **Нарушением белкового обмена**.
2. Нарушением углеводного обмена.
3. Нарушением липидного обмена.
4. Нарушением водно-электролитного обмена.

12. С чем связано развитие стрий и остеопороза при гиперкортизолизме ?

1. Мобилизацией гликогена.
2. Отложением жира в жировых депо.
3. **Мобилизацией эндогенных белков.**

13. Какие формы патологии возможны при гипофункции передней доли гипофиза?

1. Базедова болезнь
2. Гипергликемия
3. **Карликовость**
4. Акромегалия

14. Какие явления характерны для болезни Аддисона?

1. Артериальная гипертензия
2. **Гиперпигментация кожи**
3. Гипернатриемия
4. Гипокалиемия
5. Судороги

15. Какие свойства глюкокортикоидов способствуют их противоаллергическому и иммунодепрессивному действию?

1. Активация системы комплемента
2. Усиление секреции гистамина
3. Повышение продукции антител
4. Активация адгезии
5. **Усиление катаболизма белков и снижение их синтеза, как следствие торможение митоза в иммунокомпетентных клетках**

16. Какие признаки характерны для болезни Иценко-Кушинга?

1. Односторонняя гиперплазия коры надпочечников
2. **Двусторонняя гиперплазия коры надпочечников**
3. Все перечисленное
4. Низкий уровень АКТГ в плазме крови
5. Секреция андрогенов клетками коры надпочечников понижена

17. При какой патологии развивается вторичныйальдостеронизм?

1. Нефротическом синдроме
2. Альдостероме
3. ОтекеКвинке
4. **Циррозе печени**

18. Нарушается ли минеральный обмен при гипертиреозе ?

1. **Да.**
2. Нет.

19. Какие возможные проявления гипертиреоза?

1. Понижение температуры тела
2. **Повышение основного обмена и температуры тела**
3. Гипогликемия
4. Ожирение
5. Все перечисленное

20. Что характерно для гипотиреоидной комы ?

1. **Снижение основного обмена**
2. Тахикардия
3. Повышение температуры тела
4. Периодическое дыхание
5. Потливость

21. Какие нарушения могут быть в детском возрасте при гипофункция щитовидной железы ?

1. **Задержка умственного развития**
2. Дефицит массы тела
3. Гипохолестеринемия
4. Экзофтальм.

22. Какой набор признаков характерен для гипотиреоза ?

1. **Ощущение холода, замедление основного обмена, запоры**
2. Артериальная гипертензия, потливость, раздражительность
3. Гипертермия, поносы

23. Как изменяется белковый обмен при гипотиреозе?

1. Повышается интенсивность синтеза белка
2. Увеличивается содержание аммиака в мозге
3. **Нарушается синтез белка.**
4. Снижается концентрация белка за счет гамма-глобулинов
5. Все перечисленное.

24. Какие гормоны образуются паращитовидными железами?

1. Кальцитонин.
2. **Паратирин.**
3. Тироксин.

25. Почему развивается остеопороз при гиперпаратиреозе ?

1. Нарушения белкового обмена в крови.
2. Уменьшения Са++ в крови.
3. **Мобилизации Са++ из костей.**

26. Чем обусловлены боли в мышцах при гиперпаратиреозе?

1. Уменьшением в них Са++.
2. **Увеличением в них Са++ (кальциноз).**
3. Повышением возбудимости мышц.

27. Какие изменения в костной ткани характерны для гиперпаратиреоза?

1. Периостоз трубчатых костей
2. **Остеопороз**
3. Остеосклероз
4. Обызвествление реберных хрящей
5. Все перечисленное

28. Чем характеризуется гипопаратиреоз ?

1. Гиперкальциемией и гиперфосфатемией
2. **Гипокальциемией и гиперфосфатемией**
3. Гипернатриемией и гипофосфатемией
4. Гиперкалиемией и гипофосфатемией
5. Нормальным содержанием Са и фосфата

29. Чем обусловлен вторичный гипергонадизм ?

1. **Избыточной секрецией гонадотропинов**.
2. Избыточной секрецией андрогенов и эстрогенов.

30. Что характерно для гипергонадизма у индивидуумов мужского пола после полового созревания ?

1. Снижение массы мышц.
2. **Увеличение массы мышц.**

31. Какие возможны проявления гипогонадизма у женщин?

1. **Нарушение менструального цикла.**
2. Гирсутизм.

32. Какие изменения в организме индивидуумов женского пола характерны при первичном гипергонадизме после полового созревания?

1. **Ложная беременность(увеличение молочных желез, живота, аменоррея).**
2. Евнухоидизм.

33. Какие изменения в организме индивидуумов женского пола характерны при вторичном гипергонадизме до полового созревании?:

1. **Истинное преждевременное половое созревание.**
2. Нарушение менструального цикла.
3. Евнухоидизм.

34. Как влияет инсулин на белковый обме:?

1. Подавляет синтез белка.
2. **Активирует синтез белка.**
3. Мобилизует эндогенные белков.

35. Каково влияние инсулина на жировой обмен?

1. **Активирует липогенез.**
2. Активирует липолиз.
3. Активирует глюконеогенез.
4. Активирует гликолиз.

36. Следствием чего является развитие инсулиннезависимого типа диабета?

1. **Понижения чувствительности инсулиновых рецепторов.**
2. Повышения чувствительности и количества инсулиновых рецепторов.

37. Мобилизация преимущественно каких эндогенных веществ вызывает исхудание при сахарном диабете ?

1. Углеводов.
2. Белков.
3. **Жиров.**

38. Нарушение какого вида обмена веществ приведет к развитию микроангиопатии при сахарном диабете ?

1. **Углеводного и белкового.**
2. Жирового.
3. Водно-электролитного.

39. Чем обусловлено увеличение энергетических субстратов в крови при сахарном диабете ?

1. **Мобилизацией эндогенных глюкозы, аминокислот, жирных кислот.**
2. Усилением всасывания углеводов, белков, жиров в кишечнике.

40. Почему рекомендуется умеренная физическая нагрузка для больных сахарным диабетом ?

1. Улучшается всасывание глюкозы в кишечнике.
2. Глюкоза используется в печени для синтеза гликогена.
3. **Глюкоза утилизируется в мышцах.**

41. Какие осложнения, как правило, не связаны с развитием сахарного диабета:

1. Ретинопатия.
2. Нефропатия.
3. Ацидотическая кома.
4. Склонность к инфекции.
5. Ишемия миокарда.
6. Ишемия мозга.
7. **Цирроз печени.**

42. Какие изменения концентрации инсулина в крови наблюдаются при опухоли бета-клеток поджелудочной железы?

1. Увеличение инсулина в крови.
2. **Пароксизмальное увеличение инсулина в крови.**

43. Для какого состояния характерно развитие симптоматического сахарного диабета?

1. **Акромегалия**
2. Болезнь Аддисона
3. Микседема
4. Тиреодит Хасимото
5. Нанизм

44. Как называются гормоны, образуемые в коре надпочечников?

1. Либерины.
2. Статины.
3. **Кортикостероиды.**

45. Какова направленность изменений рН крови при первичномальдостеронизме?

1. Ацидоз.
2. **Алкалоз.**
3. рН в норме.

46. К чему ведет избыточное выделение кортикотропина?

1. Повышению мышечной активности.
2. Уменьшению образования кортикостероидов.
3. Атрофии мышц.
4. **Выделению кортикостероидов.**

47. Почему развивается гипофизарный нанизм?

1. Дефицит глюкокортикоидов.
2. Избыток глюкокортикоидов.
3. **Дефицит соматотропного гормона.**