**ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

**ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ.**

1. Что изучает патологическая физиология?

1. Структурные особенности.
2. Функции основных систем и органов.
3. Проявления болезней.
4. **Общие закономерности возникновения, развития, течения и исходов болезней.**

2. Какое из указанных утверждений является неправильным?

1. Патологический процесс является основой любой болезни.
2. Один и тот же патологический процесс может быть вызван различными факторами.
3. **Понятия патологический процесс и болезнь тождественны.**
4. Один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней.

3. Какой методпатологической физиологии является основным?

1. Острый эксперимент
2. Хронический эксперимент.
3. Эксперимент с разработкой принципов патогенетической терапии.
4. **Патофизиологический эксперимент.**

4. Что является целью первой фазы патофизиологического эксперимента?

1. Изучение физиологических параметров интактныхживотных.
2. **Изучение исходных морфофункциональных показателей у подопытных животных.**
3. Изучение показателей, которые можно обозначить термином «норма».
4. Всё перечисленное.

5. Какое положение учения о причинности Высчитаете правильным?

1. Действие конкретного повреждающего фактора является необходимой и достаточной причиной для развития болезни.
2. В возникновении болезни приоритетная роль принадлежит всей совокупности равнозначных факторов — условий, в которых эта болезнь появилась.
3. **Конкретная причина болезни действует на организм в определенных условиях, имеющих важное значение: они могут либо способствовать действию причины, либо противодействовать ей.**
4. Всё перечисленное.

6. Какое определение понятия «патогенез» Вы считаете правильным?

1. Патогенез - учение о происхождении болезней.
2. **Патогенез - учение о механизмах возникновения, развития и исхода патологического процесса и болезни.**
3. Патогенез - совокупность изменений, возникающих в организме в процессе заболевания.
4. Всё перечисленное.

7. Что является этиологическим фактором болезни?

1. Фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни
2. Фактор, необходимый для возникновения болезни
3. Фактор, повышающий частоту возникновения болезни
4. **Все перечисленное**

8. Что включается в себя понятие "порочный круг"?

1. **Последовательность процессов, при которых звено патогенеза вызывает изменение и запускает ряд процессов, которые в конечном итоге усиливают это изменение и усиливает развитие патологического процесса**
2. Последовательность процессов, при которых звено патогенеза вызывает изменение и прерывает дальнейшее развитие патологического процесса
3. Последовательность процессов, при которых звено патогенеза не вызывает изменения, но прерывает дальнейшее развитие патологического процесса.
4. Последовательность процессов, при которых звено патогенеза вызывает изменение и запускает ряд процессов, которые в конечном итоге ослабляют это изменение и ослабляют развитие патологического процесса.

9. Какие разделы включает нозология?

1. Учение о типовых формах патологии органов и тканей.
2. **Общий патогенез.**
3. Учение о типовых патологических процессах.
4. Учение о типовых изменениях органов и тканей в условиях патологии.

10. Что такое этиология?

1. Учение о совокупности условий, вызывающих развитие заболеваний.

2. Учение о последствиях заболевания.

3. Учение о причинах заболевания.

**4. Учение о причинах и условиях возникновения болезни.**

11. Какие из перечисленных процессов в патогенезе различных заболеваний являются неспецифическими?

1. Образование иммунных Т-лимфоцитов.
2. Образование Ig E при аллергии.
3. Выработка антител на определенные антигены.
4. **Активация свободно-радикального и перекисного окисления.**

12. Как называется стойкое мало изменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани)?

 **1. Патологическое состояние**

 2. Болезнь

 3. Патологический процесс

 4. Синдром

13. Какое определение нозологии является верным?

1. Учение о причинах возникновения болезни.
2. Учение об условиях возникновения болезни.
3. **Общее учение о болезни.**
4. Учение о механизмах возникновения, развития и исходах болезни.

**ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ**

1. Из какого органа в первую очередь происходит мобилизация энергетического субстрата при дефиците глюкозы?

1. **Печень.**
2. Почки.
3. Сердце.
4. Эндокринные железы.

2. Что поражается при отравлении алкоголем, хлороформом, эфиром?

1. Ацетил КоА.
2. Цитохромоксидаза.
3. Флавиновые ферменты.
4. **Дегидрогеназы.**

3. Что является специфическим проявлением повреждения клетки при отравлении цианидами?

1. Денатурация белковых молекул.
2. Усиление перекисного окисления липидов.
3. **Блокада цитохромоксидазы.**
4. Ацидоз.

4. Что является ведущим в патогенезе эмоциональной гипергликемии?

1. Повышение гликогенеза.
2. Угнетение глюконеогенеза.
3. Нарушение утилизации глюкозы клеткой.
4. **Усиление гликогенолиза.**

5. Что такое некроз?

1. **Гибель части клеток органа или ткани.**
2. Усиление хромосомных аберраций.
3. Уменьшение клетки в объеме.
4. Дистрофический процесс.

6. Следствием чего будет являться инфаркт?

1. Действия высокой температуры.
2. Действия низкой температуры.
3. Действиямеханических факторов.
4. **Расстройств кровообращения.**

7. При какой патологии возникает ишемический инфаркт?

1. Артериальной гиперемии.
2. Венозной гиперемии.
3. **Нарушении притока крови по артериальным сосудам.**
4. Тромбофлебите.

8. При каком патологическом состоянии будет формироваться застойный (венозный) инфаркт?

1. Тромбоцитопатиях.
2. Коагулопатиях.
3. Атеросклерозе.

**4. Венозной гиперемии.**

9. Что такое гангрена?

1. **Некроз, осложненный гнилостной микрофлорой**
2. Лабилизация клеточных мембран.
3. Стабилизация клеточных мембран.
4. Дистрофический процесс.

10. Какое из перечисленных свойств не является отличительной особенностью апоптоза от некроза?

1. Апоптоз генетически запрограммирован.
2. Апоптоз позволяет регулировать количество клеток в ткани.
3. **Апотоз является пусковым механизмом воспаления.**

11. Что обеспечивает усиление регенерации?

1. **Увеличением содержания трефонов и уменьшением кейлонов.**
2. Ослаблением иммунитета.
3. Накоплением гликогена.
4. Действием глюкокортикоидов.

12. Чем обусловлена гипертрофия клетки и органа?

1. **Стимуляцией генетического аппарата и повышенной функциональной нагрузкой.**
2. Нарушением нервных влияний.
3. Нарушением рецепторов мембраны клетки.
4. Уменьшением эндоплазматического ретикулума.

**РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ**

1. Что является причиной наследственных заболеваний?

1. Действие ионизирующей радиации на организм.
2. Действие химических мутагенных факторов.
3. **Передача потомству мутантных генов и хромосом.**

2. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак гетерозиготного больного, страдающего аутосомно-доминантным заболеванием, со здоровым человеком?

1. Все дети будут здоровы.
2. 25 %.
3. **50 %.**
4. 75 %.

3. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак двух гетерозиготных больных страдающих одним и тем же аутосомно-доминантным заболеванием? Каков среди них процент гомозигот?

1. 100 %, 50 % - гомозиготы.
2. 25 %, гомозигот нет.
3. **75 %, 25 % - гомозиготы.**
4. 50 %, 50 % - гомозиготы.

4. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак гетерозиготного и гомозиготного больного с аутосомно-доминантной аномалией, каков среди них процент гомозигот?

1. 25 %, 75 % — гомозиготы.
2. 50 %, 50 % — гомозиготы.
3. 75 %, 25 % — гомозиготы.
4. **100 %, 50 % — гомозиготы.**

5. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак двух гомозиготных больных с аутосомно-доминантной аномалией? Каков среди них процент гомозигот?

1. 50 %, 50 % - гомозиготы.
2. 75 %, 25 % - гомозиготы.
3. 100 %, гомозигот нет.
4. **100 %, 100 % - гомозиготы.**

6. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак гомозиготы с доминантной аномалией со здоровым человеком? Каков процент гомозигот?

1. 100%, 25 % - гомозиготы.
2. 100%, 50 % - гомозиготы.
3. 100%, 75 **% -** гомозиготы.
4. **100%, гомозигот нет.**

7. Какой из перечисленных признаков распределения особей в родословной не характерен для рецессивного Х-сцепленного (с полом) типа наследования?

1. В родословной значительно больше мужчин с данным заболеванием, чем женщин.
2. **Признак передается только по мужской линии.**
3. Женщины получают Х-сцепленный ген от родителей обоего пола и передают его и дочерям и сыновьям, болеют же только сыновья.
4. Мужчины получают Х-сцепленный ген только от матерей и передают его только дочерям; отсутствует передача соответствующего признака от отца к сыну.

**ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ И ЕЕ НАРУШЕНИЯ**

1. Где расположен центр терморегуляции?

1. Таламусе.
2. Лимбических структурах.
3. Коре больших полушарий головного мозга.
4. Супраоптических ядрах гипоталамуса.
5. **Преоптической области гипоталамуса.**
6. Мозжечке.

2. Какая причина гипертермии?

1. Снижение теплопродукции. Усиление теплоотдачи.
2. Повышение теплопродукции и 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.**
6. Аппарата внешнего дыхания.
7. Сердечно-сосудистой системы.

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

1. Повышается.
2. Понижается.
3. **Повышается в стадии компенсации и понижается после угнетения аппарата терморегуляции.**
4. Повышается и понижается по мере снижения температуры тела.
5. Повышается и понижается по мере нарушения кровоснабжения тканей.

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.**

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 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. Кетогенез.
5. Аммониогенез.
6. **Стимуляция окисления и разобщение его с фосфорилированием.**
7. Стимуляция синтеза белка.

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 эногенным пирогенам?

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. Обширное кровоизлияние.
4. Развитие гематомы.

38. Как изменяется выделение мочи при обширных ожогах?

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

39. Назовите первую фазу в течении ожоговой болезни?

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

40. Какой клинический признак второй степени отморожения?

1. **Появление пузырей и развитие воспаления.**
2. Венозная гиперемия.
3. Феномен сладжа.
4. Некроз.
5. Гиперемия.

41. Какой клинический признак третьей степени отморожения?

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

**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 эндогенных пирогенов могут являться:

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

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.**
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. Постоянный ток при напряжении до 100 вольт

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. Высокая 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. 500 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

**РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА И ЕЕ РОЛЬ В| ПАТОЛОГИИ**

1. На какие формы подразделяется вторичная (приобретенная) реактивность:

1. **Специфическая (иммунологическая) и неспецифическая.**
2. Адаптивная и конституциональная.
3. Аллергическая и базисная.

2. Что не определяет формирование специфической (иммунологической) приобретенной реактивности?

1. Иммунитет.
2. Аллергия всех видов.
3. Факторы естественной резистентности организма.
4. **Специфика условий внешней среды.**
5. Иммунодефицитные состояния.

3. Чем обеспечивается роль пола в формировании первичной реактивности организма?

1. Различиями в частоте принадлежности мужчин и женщин к разным конституциональным типам.
2. **Особенностями нейро-гормональной регуляции функций женского организма в сравнении с мужским.**

4. Выделите наиболее важные особенности резиcmентности раннего детского возраста:

1. **Преобладание механизмов пассивной резистентности.**
2. Преобладание механизмов активной резистентности.

5. Чем не определяются особенности реактивности старческого возраста?

1. Необратимыми регрессивными изменениями структуры и функций на всех уровнях: молекулярном, клеточном, органном, организменном.
2. Изменением интенсивности и нарушением обмена веществ.
3. **Высокая реактивность.**
4. Суммацией изменений в организме, накапливающихся в процессе формирования приобретенной реактивности.

6. На какие параметры реактивности влияет исходное функциональное состояние систем организма?

1. **На степень выраженности реакции данной системы в ответ на стимулирующие и тормозные раздражители.**
2. На состояние аппарата нейрогуморальной регуляции.
3. На конституциональные особенности реактивности.

7. У гиперстеников повышен риск развития следующего заболевания:

1. Гипотензии.
2. **Гипертензии.**
3. Заболеваний ЖКТ.
4. Туберкулеза легких.
5. Гиперфункций щитовидной железы.

8. У астеников повышен риск развития следующего заболевания:

1. Гипертензии.
2. Инфаркта миокарда.
3. Ожирения.
4. **Туберкулеза легких.**
5. Атеросклероза.

9. У лиц женского пола повышен риск развития следующего заболевания:

1. Язвенная болезнь желудка.
2. Инфаркт миокарда.
3. **Желчекаменная болезнь.**
4. Суставной ревматизм.

10. У лиц мужского пола повышен риск развития следующего заболевания:

1. Гипертиреоз.
2. Микседема.
3. Гипотензия.
4. **Инфаркт миокарда.**
5. Желчекаменная болезнь.

11. Чем обеспечивается роль пола в формировании первичной реактивности организма?

1. Различиями в частоте принадлежности мужчин и женщин к разным конституциональным типам.
2. **Особенностями нейро-гормональной регуляции функций женского организма в сравнении с мужским.**
3. Особенностями эндокринной системы.
4. Всем перечисленным.

12. На какие параметры реактивности влияет исходное функциональное состояние систем организма?

1. **На степень выраженности реакции данной системы в ответ на стимулирующие и тормозные раздражители.**
2. На состояние аппарата нейрогуморальной регуляции.
3. На состояние аппарата нервной регуляции.
4. На конституциональные особенности реактивности.

**НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ**

1. Что подразумевается под термином «централизация кровообращения»?

1. Циркуляция крови по центральным (магистральным) сосудам.
2. **Циркуляция крови по артериолярно-венулярным анастомозам (шунтам), минуя капилляры.**
3. Сосредоточение основной части ОЦК в; жизненно-важных органах (мозг, сердце, печень, почки).
4. Увеличение венозного возврата к сердцу и повышение МОК.

2. В каком отделе сосудистой системы начинается процесс агрегации форменных элементов?

1. В магистральных сосудах.
2. В артериолах.
3. В капиллярном русле.
4. **В венулярном отделе микроциркуляторного русла.**

3. Что подразумевается под термином «сладж»?

1. Попадание в кровь и накопление в ней инородных элементов.
2. Формирование в крови большого количества иммунных комплексов.
3. **Крайняя степень агрегации форменных элементов.**
4. Септицемия.

4. В результате чего может возникнуть нейротоническая гиперемия?

1. **Повышения тонуса вазодилататоров.**
2. Понижения тонуса вазоконстрикторов.
3. Повышения тонуса высших отделов ЦНС
4. Увеличения сократительной функции миокарда.

5. В результате чего может возникнуть нейропаралитическая артериальная гиперемия?

1. Понижения тонуса парасимпатических нервов.
2. **Десимпатизации.**
3. Паралича мышц сосудистой стенки.
4. Паралича конечностей при травмах и заболеваниях спинного мозга.

6. В каких сосудах чаще всего развивается тромб?

1. Крупных артериях.
2. Мелких артериях.
3. Артериолах.
4. **Венозных сосудах.**

7. Чем обусловлена алая окраска органа при артериальной гиперемии?

1. **Увеличением содержания оксигемоглобина в крови.**
2. Уменьшением содержания оксигемоглобина в крови.
3. Увеличением артериовенозной разницы по кислороду
4. Уменьшением объемной скорости кровотока.
5. Увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови.

8. Какое изменение наиболее характерно для зоны ишемии?

1. **Снижение функции клеток.**
2. Увеличение проницаемости мембран клеток.
3. Повышение содержания К+ в клетках.
4. Кровоизлияние.

9. Какие из перечисленных эмбол будет являться продуктами эндогенного происхождения?

1. **Капельки жира при переломах трубчатых костей.**
2. Скопление паразитов.
3. Пузырьки воздуха.
4. Внутримышечные инъекции масляных растворов.

10. Какое место локализации тромбоэмбола при его отрыве из вен нижних конечностей будет наиболее вероятным?

1. Бедренная вена.
2. Верхняя полая вена.
3. Нижняя полая вена.
4. **Разветвления легочной артерии.**

11. Что является причиной повышения кровяного давления в зоне артериальной гиперемии?

1. **Усиленный приток крови.**
2. Спазм сосудов.
3. Застой крови.
4. Возбуждение сосудодвигательного центра.

**ГИПОКСИЯ**

1. Что лежит в основе дыхательной гипоксии?

1. **Нарушение газообмена в легких.**
2. Увеличение потребности тканей в кислороде.
3. Уменьшение потребности тканей в кислороде.
4. Нарушение утилизации кислорода в процессе тканевого дыхания.

2. Что лежит в основе анемической формы гипоксии?

1. Нарушения газового состава крови.
2. **Уменьшение кислородной емкости и кислородотранспортной функции крови.**
3. Интенсивное использование кислорода в тканях.
4. Нарушение насосной функции сердца.

3. Что лежит в основе застойной разновидности циркуляторной гипоксии?

1. Нарушение кислородсвязывающей функции крови.
2. Замедление кровотока.
3. Ускорение кровотока.
4. **Затруднение газообмена и утилизации кислорода в тканях.**

4. Что лежит в основе тканевой гипоксии?

1. Замедление кровотокам.
2. Уменьшение числа функционирующих капилляров в тканях.
3. **Нарушение утилизации кислорода или энергетического субстрата в процессе тканевого дыхания.**
4. Шунтирование кровотока.

5. Какой вид обмена веществ нарушается при гипоксии в первую очередь?

1. Водно-электролитный.
2. Углеводный.
3. **Энергетический.**
4. Белковый.
5. Жировой.

6. Какая фаза обменных процессов преобладает при гипоксии?

1. Усиление синтеза веществ.
2. **Преобладание катаболизма веществ.**
3. Уменьшение синтеза веществ.
4. Ни одна из перечисленных фаз не преобладает.

7. Эффекты каких гормонов преобладают при гипоксии?

1. Инсулина.
2. **Контринсулярных гормонов.**
3. Соматотропина.
4. Адренокортикотропного гормона.

8. При каком состоянии гипоксию нельзя считать физиологической?

1. **При анемии.**
2. При физической работе.
3. При беременности.
4. Улиц, живущих в высокогорных условиях.

9. При каком из перечисленных состояний не будет наблюдаться гемическая форма гипоксии?

1. **Дефиците витамина С.**
2. Анемиях.
3. Отравлении угарным газом (СО).
4. Действии веществ, способствующих образованию метгемоглобина.

10. Что из перечисленного нельзя отнести к причинам развития циркуляторной гипоксии?

1. Коллапс.
2. **Асфиксия.**
3. Хроническая сердечная недостаточность.
4. Острая кровопотеря.

**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 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 гликогенолиза.
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. Изменения 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. Какие факторы являются инициальными в патогенезе нервных расстройств на начальных этапах шока?

1. **Чрезмерная афферентация с места травмы.**
2. Циркуляторная гипоксия.
3. Нарушение межцентральных взаимоотношений.
4. Нарушения энергетического обмена в мозге.
5. Усиление образования энкефалинов и эндорфинов.
6. Все названные факторы.

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.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ**

1. Процесс, способствующий гиперонкии в очаге воспаления?

1. Усиление синтеза углеводов.
2. Уменьшение синтеза белков.
3. **Увеличение белка за счет разрушения клеток.**

2. Как осуществляется эмиграция лейкоцитов в очаг воспаления?

1. **Активно.**
2. Пассивно.

3. Почему заживление хирургической раны вторичным натяжением менее благоприятно для организма?

1. Образуется тонкий узкий рубец.
2. **Возможно образование келоида.**
3. Рубец хорошо сокращается.

4. Фактор, ответственный за формирование покраснения в очаге воспаления?

1. **Увеличение притока артериальной крови.**
2. Венозная гиперемия.
3. Патологическое депонирование крови.
4. Шунтирование кровотока.

5. Фактор, ответственный за развитие жара в очаге воспаления?

1. **Повышение обмена веществ.**
2. Снижение обмена веществ.
3. Депонирование венозной крови.
4. Шунтирование кровотока.

6. Как влияет активация симпато-адреналовой системы на течение воспаления?

1. Не влияет.
2. Ускоряет.
3. **Угнетает.**

7. Как влияет активация парасимпатического отдела нервной системы на течение воспаления?

1. Замедляет.
2. **Ускоряет.**
3. Не влияет.

8. Каковы морфологические особенности хронического воспаления?

1. Полиморфноядерная инфильтрация, преобладание экссудации.
2. **Мононуклеарная инфильтрация, преобладание пролиферации.**
3. Эозинофильная инфильтрация, преобладание альтерации.

9. При каких видах воспаления наиболее интенсивна эмиграция лейкоцитов?

1. Пролиферативных.
2. Серозных.
3. Альтеративных.
4. **Гнойных.**
5. Фибринозных.

10. Какие процессы наиболее интенсивно выражены при хроническом воспалении?

1. Альтеративные.
2. Альтеративные и пролиферативные.
3. Экссудативные.
4. **Пролиферативные.**
5. Альтеративные и экссудативные.

11. Каково течение воспалительной реакции в сенсибилизированном организме?

1. Нормергическое.
2. Гипоергическое.
3. **Гиперергическое.**

12. Какие лейкоциты вырабатывают протеолитические ферменты?

1. Эозинофилы.
2. Базофилы.
3. Лимфоциты.
4. Моноциты.
5. **Нейтрофилы.**

13. Какое расстройство кровообращения в очаге воспаления способствует нарушению метаболизма?

1. Кратковременная ишемия.
2. Артериальная гиперемия.
3. **Венозная гипреемия.**

14.При развитии асептического воспаления – лихорадка связана с образованием:

1. Экзогенных пирогенов.
2. **Эндогенных пирогенов.**
3. Образованием серозного эксудата.

15. Использование тепла для лечения воспаления направлено на развитие:

1. Ишемии.
2. **Артериальной гиперемии.**
3. Венозной гиперемии.

**ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

1. Какие этиологические факторы, нарушают энергетический обмен?

1. Гипоксия.
2. Интоксикация (токсины микроорганизмов, цианиды).
3. Нарушения терморегуляции (гипо- и гипертермия).
4. Голодание.
5. Дефицит тиреоидных гормонов, катехоламинов и инсулина.
6. Избыток тиреоидных гормонов и катехоламинов.
7. **Все факторы.**

2. Какие основные механизмы нарушений энергетического обмена?

1. Стабилизация мембран лизосом.
2. Активация и-РНК.
3. **Разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования.**

3. Какой гормон, избыток которого, принимает участие в компенсации при дефиците макроэргов?

1. Соматотропин.
2. Тестостерон.
3. **Катехоламины.**
4. Инсулин.
5. Минералокортикоиды.
6. Паратгормон.

4. Какие возможные причины нарушений расщепления, всасывания углеводов?

1. Воспаление органов желудочно-кишечного тракта.
2. Опухоли органов аппарата пищеварения.
3. Наследственные энзимопатии.
4. Резекции различных отделов желудочно-кишечного тракта.
5. Нарушения кровообращения в органах пищеварения (геморрагии, тромбоз, ишемия).
6. Любые патологические процессы и заболевания с первичной локализацией вне желудочно-кишечного тракта.
7. **Все перечисленные факторы.**

5. Какой возможный механизм нарушения процесса расщепления углеводов?

1. Избыток протеолитических ферментов.
2. Избыток и высокая активность липаз.
3. **Дефицит гидролаз.**

6. Какой основной механизм нарушения всасывания углеводов?

1. Нарушение выделения желчи в кишечник.
2. **Нарушение гидролиза и фосфорилирования углеводов.**
3. Избыточное потребление белка.

7. Какой основной этиологический фактор гипергликемии:

1. Избыток инсулина.
2. **Дефицит инсулина.**
3. Дефицит контринсулярных гормонов.
4. Избыточное употребление белков.
5. Недостаточное потребление белков.
6. Усиление секреции минералокортикоидов.

8. Какой основной механизм гипергликемии?

1. Избыточная утилизация глюкозы.
2. **Недостаточная утилизация глюкозы.**
3. Оба механизма.

9. Что является конечным продуктом белкового обмена?

1. Ацетон.
2. **Аммиак.**
3. Аминокислоты.
4. Ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты.

10. Какой основной путь инактивации аммиака в почках?

1. Превращение в цикле Кребса с образованием АТФ.
2. Синтез глюкуроновой кислоты.
3. **Аммониогенез.**

11. При недостаточности функции каких органов развивается гиперазотемия?

1. Недостаточность легких.
2. **Недостаточность почек.**
3. Недостаточность сердца.

12. Поражение каких органов следует ожидать при гиперазотемии с учетом альтернативных путей выделения продуктов остаточного азота?

1. Слизистая желудочно-кишечного тракта.
2. Легкие и дыхательные пути.
3. Кожа.
4. **Всех выше перечисленных.**

13. Когда развивается нарушение переваривания и всасывания белков в ЖКТ?

1. **Снижении секреции пепсина, гастриксина и HCl клетками желудка.**
2. Повышении секреции HCl клетками желудка.
3. Сниженной перистальтике кишечника.

14. Какой механизм, лежит в основе нарушения гидролиза и всасывания жиров?

1. Дефицит амилазы.
2. **Недостаточное эмульгирование жиров.**
3. Избыток экзопептидаз.

15. Какой механизм играет ведущую роль в патогенезе атеросклероза?

1. Рефлекторный.
2. **Гиперлипопротеинемия.**
3. Гипопротеинемия.

16. Какие сосуды, наиболее поражаемые атеросклерозом?

1. Вены.
2. Подключичные артерии.
3. **Коронарные артерии.**
4. Артериолы.

17. Какое важнейшее условие усиления мобилизации жира из жировых депо?

1. Гипергликемия.
2. **Гипогликемия.**
3. Гиперлипидемия.
4. Гиперпротеинемия.
5. Гипопротеинемия.

18. Какой фактор, обладает антилиполитическим действием?

1. Тироксин.
2. **Инсулин.**
3. Альдостерон.

19. Какие основные составляющие понятия «кетоновые тела»?

1. Нейтральные жиры.
2. Холестерин.
3. **Ацетон, β - оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота.**
4. Жирные кислоты.

20. Нарушения обмена каких веществ ведет к кетозу?

1. Аминокислот.
2. Глицерина.
3. **Жирных кислот.**

21. Какой непосредственный источник кетоновых тел?

1. Аминокислоты.
2. Катехоламины.
3. Холинэстераза.
4. **Ацетил-КоА.**

**НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ**

1. Какой физиологический уровень рН крови?

1. 7,5-7,8.
2. **7,36-7,44.**
3. 6,0-7,0.

2. Какие процессы, при которых возможно развитие метаболического ацидоза?

1. Гипоксия.
2. Недостаточность почек.
3. Недостаточности печени.
4. Сердечная недостаточность.
5. **Все факторы.**

3. Какие эндокринные нарушения, при которых может наблюдаться метаболический алкалоз?

1. Гипертиреоз.
2. Гипотиреоз.
3. **Первичный альдостеронизм.**

4. В чем заключается принцип действия химических буферных систем?

1. Нейтрализация кислот или оснований.
2. Трансформация сильных кислот или оснований в умеренные.
3. **Трансформация сильных кислот и оснований в слабые.**

5. Какую роль играет восстановленный Hb в белковой буферной системе крови?

1. **Выполняет роль основания.**
2. Выполняет роль кислоты.
3. Не выполняет буферную роль.

6. Какую роль играет оксигемоглобин в белковой буферной системе крови?

1. **Выполняет роль кислот.**
2. Выполняет роль основания.
3. Не выполняет буферную роль.

7. Как изменяется реакция мочи при респираторном алкалозе?

1. Не меняется.
2. **Реакция мочи становится щелочной.**
3. Реакция мочи становится кислотной.

8. Как изменяется реакция мочи при метаболическом ацидозе?

1. **Кислотность мочи повышается.**
2. Кислотность мочи понижается.
3. Не изменяется.

9. Когда развивается метаболический алкалоз?

1. Вследствие потери щелочей кишечником.
2. Вследствие рвоты.
3. Избыточное введение щелочей (соды) в организм.
4. **Сочетание 2, 3.**
5. Потоотделение.

10. При помощи чего поджелудочная железа способствует компенсации сдвигов кислотно-щелочного равновесия?

1. **Гидрокарбоната.**
2. Фосфата.
3. Ионов Na.
4. Ионов К.

11. Что такое ацидоз?

1. Избыток ионов водорода.
2. Избыток оснований.
3. Недостаток оснований.
4. Сочетание 1, 2.
5. **Сочетание 1, 3.**

12. Что такое алкалоз?

1. Избыток кислот.
2. Недостаток оснований.
3. **Дефицит ионов водорода.**

13. Какие из перечисленных факторов являются причиной респираторного ацидоза?

1. Гипервентиляция легких при искусственном дыхании.
2. Гипоксия.
3. Снижение СО2 в воздухе.
4. Хроническая недостаточность кровообращения.
5. **Гиповентиляция легких, снижение возбудимости дыхательного центра, вдыхание газовых смесей с высоким содержанием СО2.**

14. Как изменяется нервно-мышечная возбудимость при некомпенсированном газовом алкалозе?

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

15. О каком нарушении КОС свидетельствует показатель рН капиллярной крови, равный 7,25?

1. О компенсированном алкалозе.
2. О некомпенсированном алкалозе.
3. О компенсированном ацидозе.
4. **О некомпенсированном ацидозе.**

16. Какие основные буферные системы организма?

1. Ацетатная, аммиачная, белковая, гемоглобиновая.
2. Бикарбонатная, аммиачная, ацетатная, белковая.
3. Фосфатная, белковая, гемоглобиновая, аммиачная.
4. **Бикарбонатная, фосфатная, белковая, гемоглобиновая**

17. О каком нарушении кислотно-основного состояния организма свидетельствует рН капиллярной крови, равный 7,6?

1. О компенсированном алкалозе.
2. О компенсированном ацидозе.
3. **О некомпенсированном алкалозе.**
4. О некомпенсированном ацидозе.

 **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 тиреотропных 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 эффективного антителогенеза?

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 виммунологическом конфликте 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 специфическая гипосенсибилизация?

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

16. Какой основной принцип неспецифической гипосенсибилизации.

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 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 представлена полинуклеарами.
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.

22. Какое свойство не будет характерно для хронического гранулематоза (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.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА**

**КРОВОПОТЕРЯ**

1. Отметьте факторы, влияющие на исход кровопотери:

1.Объем кровопотери

2.Скорость кровопотери

3.Реактивность организма

4.**Все перечисленные.**

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

1.**Рефлекторная**

2.Печеночная

3.Сердечная

4.Гемическая

3. 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.

4. Какой объем острой кровопотери абсолютно смертелен для человека

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

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

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

6. Укажите основные изменения объема крови:

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

7. Отметьте рефлекторную компенсаторную реакцию при острой кровопотере:

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

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

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

9. 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.**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭРИТРОНА**

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

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

2. Гипохромия эритроцитов наблюдается при анемии:

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

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

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

4. 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.**

5. Отметьте физиологический эритроцитоз:

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

6. Абсолютный эритроцитоз наблюдается при:

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

7. 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.**

8. Патологический эритроцитоз наблюдается при:

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

9. Укажите органы, где образуются эритропоэтины:

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

10.Отметьте наиболее характерные изменения крови при железодефицитных анемиях:

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

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛЕЙКОНА**

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

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

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

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

3. 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.

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

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

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

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

6. 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.

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

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

8. Эозинофильно-базофильная ассоциация обнаруживается при:

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

9. 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».

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА**

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

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

2. 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).

3. Отметьте агрегант:

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

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

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

5. 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.

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

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

7. Отметьте естественные антиагреганты:

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

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

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

9. 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).

10. 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.

11. Отметьте эффекты плазменных белков С и S:

1. Активация коагуляционного гемостза.
2. Торможение фибринолиза.
3. Активация V, VIII плазменных факторов.
4. **Инактивация Vа, VIIIа плазменных факторов.**

12. Отметьте важнейший элемент противосвертывающей системы:

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

**АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. ИНФАРКТ МИОКАРДА.**

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

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

2. Реперфузия при ИБС является дополнительным фактором повреждения из-за:

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

3. Назовите главные теории возникновения атеросклероза:

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

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

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

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

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

6. Отметьте возможные осложнения ИБС:

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

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

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

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

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

9. Отметьте заболевание артерий, связанное с поражением эндотелия:

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

10. Отметьте этиологический фактор ИБС:

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

11. Отметьте фактор, способствующий развитию атеросклероза:

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

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

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

13. Отметьте антиатерогенный фактор:

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

14. Рефлекторный синдром при инфаркте миокарда включает:

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

15. 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.

16. Атеросклероз – это:

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

17. Количество каких ферментов повышено в крови при инфаркте миокарда?

1. Диастаза.
2. **Аспартатаминотрансфераза.**
3. Щелочная фосфатаза.
4. Альдолаза.

18. Возможно ли обратное развитие атеросклероза?

1. **Да.**
2. Нет.
3. Не знаю.

19. 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.

20. Резобционно-некротический синдром при инфаркте миокарда включает:

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

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

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

**НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА**

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

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

2. Отметьте основные группы причин рефлекторной синусовой тахикардии:

1.Снижение АД

2.Боль

3.Гипоксия

4**. Все перечисленные.**

3. Отметьте основные причины рефлекторной синусовой брадикардии:

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

4. Отметьте характерные изменения ЭКГ при синусовой тахикардии:

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

5. Отметьте причины нарушения проводимости в сердце:

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

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

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

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

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

8. Отметьте номотопную аритмиию:

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

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

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

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

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

11. Отметьте наиболее частую причину пароксизмальной тахикардии:

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

12. Для клеток каких структур сердца характерна медленная деполяризация?

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

13. Для фибрилляции предсердий характерна частота сокращения их:

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

14. 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.**

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

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

16. 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

17. Отметьте основные причины синусовой тахикардии обменного характера:

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

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

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

19. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной тахикардии.

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

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

1. **50-60 мВ**
2. 90 мВ

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ**

1. 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.

3. Укажите механизмы, активно регулирующие величину АД:

1.**Нейрогенные**

2.Желудочные

3.Легочные

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

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

4. Назовите основной гемодинамический показатель, определяющий величину АД:

1. **Сопротивление сосудов**
2. Реологические свойства крови
3. Конценрация адреналина в крови

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

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

6. Назовите депрессорный механизм регуляции сосудистого тонуса:

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

7. Отметьте рефлекторный прессорный механизм регуляции АД:

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

8. 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.**

9. Отметьте обоснование использования клофелина для патогенетической терапии гипертензий:

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

10. Какой параметр определяет МОК?

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

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

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

12. Укажите депрессорный механизм регуляции артериального давления:

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

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

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

15. Какие параметры не определяют МОК?

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

16. Отметьте депрессорные механизмы почек:

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

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

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

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

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

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

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

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

1. При нарушении каких процессов в легких развивается механизм альвеолярного шунта?

1. **Вентиляции.**
2. Перфузии.
3. Диффузии.

2. При каких процессах в легких может формироваться механизм экспираторного закрытия дыхательных путей («ловушка воздуха») ?

1. Пневмония.
2. Бронхиальная астма.
3. Хронический бронхит.
4. Опухоль бронхов.
5. **Все.**

3. Как изменяется рН крови при недостаточности внешнего дыхания:

1. Метаболический ацидоз.
2. Метаболический алкалоз.
3. **Газовый ацидоз.**
4. Газовый алкалоз.

4. Как изменяется минутный объем дыхания при дыхательной недостаточности:

1. **Увеличивается.**
2. В норме.
3. Уменьшается.

5. Как изменяется потребление кислорода тканями при действии разобщителей биологического окисления?

1. **Увеличивается**;
2. Уменьшается;
3. Не изменяется;
4. Незначительно увеличивается;
5. Незначительно уменьшается;

6. Какие Вы знаете метгемоглобинообразователи?

1. **Нитраты;**
2. Антибиотики;
3. Витамины группы В;
4. Мышьяковистые препараты.

7. Какая причина развития дыхательного типа гипоксии.

1. Снижение рО2 в воздухе;
2. Отравление СО;
3. **Эмфизема легких;**
4. Отравление нитратами;
5. Недостаточность митральных клапанов.

8. При каком патологическом состоянии наиболее часто проявляется дыхание Куссмауля?

1. Тепловом ударе.
2. Горной болезни.
3. Гипертермии 2 степени.
4. **Диабетической коме**.
5. Все перечисленное.

9. Что такое пневмоторакс?

1. Скопление крови в плевральной полости.
2. Накопление экссудата в плевральной полости.
3. **Попадание воздуха в плевральную полость.**
4. Образование спаек между париетальной и висцеральной плеврой.
5. Попадание инородного тела в плевральную полость.

10. Какой вид гипоксии характеризуется уменьшенной способностью использовать кислород в тканях?

1. Анемическая (кровяная) гипоксия.
2. Циркуляторная гипоксия.
3. Гипоксическая гипоксия.
4. **Тканевая (гистотоксическая) гипоксия**.

11. В чем заключается защитная роль кашля?

1. Усиливается присасывающая сила грудной клетки.
2. Улучшается приток крови к правому сердцу.
3. **Удаляется из дыхательных путей мокрота**.
4. Усиливаются дыхательные движения.
5. Способствует усилению легочной вентиляции.

12. Какие средние показатели парциального давления кислорода и углекислого газа в норме в крови, притекающей к легким?

 рО2 рСО2

1. 90 мм. рт. ст. 60 мм. рт. ст.
2. 70 мм. рт. ст. 50 мм. рт. ст.
3. **40 мм. рт. ст. 46 мм. рт. ст.**
4. 30 мм. рт. ст. 35 мм. рт. ст.
5. 20 мм. рт. ст. 25 мм. рт. ст

13. Какие средние показатели парциального давления кислорода и углекислого газа в артериальной крови?

 рО2 рСО2

1. 100 мм. рт. ст. 46 мм. рт. ст.
2. 100 мм. рт. ст. 40 мм. рт. ст.
3. **80 мм. рт. ст. 35 мм. рт. ст.**

14. Какие патологические процессы не влияют на формирование периферической формы дыхательной недостаточности?

1. Травма спинного мозга в шейном отделе.
2. Повреждение нервных проводников и дыхательных мышц.
3. Миозит межреберных мышц.
4. **Опухоль головного мозга.**
5. Повреждение ребер.
6. Эпилепсия.
7. Миастения.

15. Какой процесс, принимает участие в формировании центральной формы дыхательной недостаточности?

1. **Кровоизлияние в мозг.**
2. Пневмония.
3. Перелом ребер.

16. Какой механизм недостаточности внешнего дыхания превалирует при травме грудной клетки?

1. Растройство кровотока.
2. **Альвеолярного шунта.**
3. Нарушение дифузии.

17. Как изменяется потребление кислорода тканями при действии разобщителей биологического окисления?

1. **Увеличивается;**
2. Уменьшается;
3. Не изменяется;
4. Незначительно увеличивается;
5. Незначительно уменьшается;

18. Какие Вы знаете метгемоглобинообразователи?

1. **Нитраты;**
2. Антибиотики;
3. Сульфаниламиды;
4. Витамины группы В;
5. Сочетание (мышьяковистые препараты), (антибиотики).

19. Как изменяется минутная альвеолярная вентиляция при частом поверхностном дыхании?

1. **Уменьшается;**
2. Увеличивается;
3. Не изменяется;
4. Незначительно увеличивается;
5. Незначительно уменьшается.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК**

1. В каких отделах нефрона максимально реабсорбируется вода?

1. **Проксимальный отдел нефрона.**
2. Нисходящий отдел петли Генли.
3. Восходящий отдел петли Генли.
4. Дистальный отдел.
5. Собирательные трубочки.

2. При каком процессе в почках может выделяться c мочой максимальное количество белка?

1. Хроническая недостаточность почек.
2. Острая недостаточность почек.
3. **Нефротический синдром**.

3. Какая самая частая причина острой почечной недостаточности (ОПН)?

1. Отравления сулемой.
2. Недостаточность сердца.
3. **Шок.**

4. Как изменяется количество электролитов в крови при ОПН?

1. Увеличивается.
2. **Уменьшается.**

5. Каков характер ацидоза при ОПН?

1. **Метаболический.**
2. Дыхательный.

6. Под влиянием каких гормонов осуществляется реабсорбция воды?

1. **АДГ.**
2. Альдостерона.
3. Кортизола.
4. Кортикостерона.
5. Все перечисленное.

7. Как изменяется КОС при ОПН?

1. **Метаболический ацидоз.**
2. Метаболический алкалоз.
3. Газовый ацидоз.
4. Газовый алкалоз.
5. Все перечисленное.

8. Как изменяется количество белка в крови при нефротическом синдроме?

1. Не изменяется
2. Увеличивается
3. Незначительно уменьшается
4. **Значительно снижается**
5. Незначительно увеличивается

9. Какие вероятные механизмы способствуют ренальной гипертензии?

1. **Активация ренин-ангиотензиновой системы**
2. Снижение синтеза ренина
3. Активация калликреин-кининовой системы
4. Задержка К в организме
5. Снижение образования альдостерона

10. Что такое олигурия?

1. Увеличение количества мочи.
2. **Уменьшение диуреза.**
3. Болезненное мочеиспускание.
4. Преобладание ночного диуреза над дневным.
5. Отсутствие мочи.

11. Как влияет повышение онкотического давления крови на клубочковую фильтрацию?

1. Увеличивает.
2. **Снижает.**
3. Не снижает.
4. Слегка увеличивает.
5. Слегка снижает.

12. Какие причины развития анемии при заболеваниях почек.

1. Гемолиз эритроцитов.
2. Кровопотери.
3. **Снижение синтеза эритропоэтинов.**
4. Потеря аминокислот.
5. Недостаток Fe, Cu, Ni.

13. Как повлияет гиповолемия на физиологические процессы в почках?

1. Усиливается фильтрация.
2. **Уменьшается фильтрация**.
3. Фильтрация не изменяется.
4. Увеличивается реабсорбция.

14. К чему приведет боль при почечной патологии?

1. К увеличению диуреза.
2. Диурез не изменяется.
3. **К снижению диуреза.**
4. К снижению реабсорбции.
5. К повышению реабсорбции.

15. Какие проявления не характерны для нефротического синдрома?

1. Большая протеинурия.
2. **Гипотензия.**
3. Гипопротеинурия.
4. Диспротеинемия.
5. Гиперлипидемия.
6. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена.

16. Какие отделы нефрона поражаются при нефротическом синдроме?

1. Клубочки.
2. Канальцы.
3. **Все.**

17. Какой гормон, дефицит которого приводит к увеличению выделения Са++ с мочой?

1. Тироксин.
2. **Паратирин.**
3. Глюкагон.

18. Какой процесс в почках, при котором с окончательной мочой может выделяться максимальное количество белка?

1. Хроническая недостаточность почек.
2. Острая недостаточность почек.
3. **Нефротический синдром.**

19. В каких отделах нефрона реабсорбция воды максимальна?

1. **Проксимальный отдел нефрона.**
2. Нисходящий отдел петли Генли.
3. Восходящий отдел петли Генли.
4. Дистальный отдел.
5. Собирательные трубочки.

20. К чему может привести гиповолемия?

1. К усилению фильтрации.
2. **К уменьшению фильтрации.**
3. Фильтрация не изменяется.
4. К увеличению реабсорбции.
5. Все перечисленное.

21. К чему приводит боль?

1. К увеличению диуреза.
2. Диурез не изменяется.
3. **К снижению диуреза.**
4. К снижению реабсорбции.
5. К повышению реабсорбции.

22. Недостаток каких гормонов может вызвать полиурию?

1. Соматотропина.
2. Адреналина.
3. Окситоцина.
4. **АДГ**

23. Какой основной фактор, способствует развитию отека при нефротическом синдроме:

1. Увеличение онкотического давления крови.
2. **Уменьшение онкотического давления крови.**
3. Снижение проницаемости сосудов.
4. Уменьшение образования ренина.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ**

1. С каким нарушением связана тенденция к гипотензии при печеночно-клеточной недостаточности?

1. Гипофиза.
2. Надпочечников.
3. Образования альбуминов.
4. **Образования a2-глобулина.**

2. С влиянием каких гормонов связана мобилизация жира из жировых депо при печеночно-клеточной недостаточности?

1. Инсулина.
2. **Контринсулярных гормонов**.
3. Сексоидов.

3. С чем связан дефицит жирорастворимых витаминов при печеночно-клеточной недостаточности ?

1. Дефицитом трипсина поджелудочной железы.
2. **Дефицитом желчи и уменьшением эмульгирования жиров в кишечнике**.
3. Усилением эмульгирования жира в кишечнике.

4. С чем связано развитие стеатореи при печеночно-клеточной недостаточности ?

1. Усилением расщепления жиров в кишечнике.
2. **Уменьшением расщепления и всасывания жиров в кишечнике**.

5. Чем обусловлено развитие гиперхолестеринемии при печеночно-клеточной недостаточности?

1. Усилением всасывания холестерина в кишечнике.
2. **Нарушением последовательности превращения холестерина в связи с поражением печени.**
3. Уменьшением выделения холестерина с мочой.

6. С чем связано увеличение трансаминаз в крови при печеночно-клеточной недостаточности?

1. Увеличением синтеза в печени.
2. **Некрозом печеночных клеток.**

7. Как изменяется количество белков-альбуминов в крови при выраженной печеночно-клеточной недостаточности?

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

8. Какие белки плазмы крови уменьшаются при патологии печени?

1. 1. a-глобулины.
2. b-глобулины.
3. ¡-глобулины.
4. **Альбумины.**

9. Как изменяется концентрация глюкозы в крови при печеночно-клеточной недостаточности?

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

10. Как изменяются эффекты гормонов при печеночно-клеточной недостаточности?

1. **Усиливаются.**
2. Уменьшаются.
3. Не изменяются.

11. В каких клетках образуется билирубин?

1. Эпителия почек.
2. **Ретикуло-эндотелиальной системы**.
3. Легких.
4. Мышц.

12. Какие изменения рН возможны при печеночной коме?

1. **Развитие ацидоза.**
2. Развитие алкалоза.

13. В каких органах образуется прямой (конъюгированный) билирубин?

1. Легкие.
2. Мышцы.
3. **Печень.**
4. Почки.

14. Где образуется стеркобилиноген?

1. Печень.
2. Почки.
3. **Кишечник.**

15. С чем связан зуд при при печеночной и обтурационной желтухах ?

1. Уменьшением в крови и тканях желчных кислот.
2. **Увеличением в крови и тканях желчных кислот.**

16. С чем связана брадикардия при обтурационной желтухе?

1. Повышением внутричерепного давления.
2. Раздражением рецепторов тканей желчными кислотами.
3. **Рефлекторными влияниями с растянутого желчного пузыря.**
4. Рефлексом Ашнера.
5. Рефлексом Чермака-Геринга.

17. Почему при гепатитах нарушается сумеречное зрение?

1. Недостаточность витамина Е;
2. Недостаточность витамина К;
3. **Недостаточность витамина А;**
4. Недостаточность витамина D;

18. Какие токсические продукты образуются при печеночно-клеточной недостаточности в результате нарушения углеводного обмена?

1. Аммиак.
2. Валериановая кислота.
3. **Ацетоин.**

19. Какие кислоты в печени не принимают участие в инактивации токсических продуктов?

1. **Бета-оксимасляная кислота.**
2. Глюкуроновая кислота.
3. Серная кислота.

20. Что относятся к гепатотропным ядам?

1. Двуокись углерода.
2. Стрихнин.
3. **Этанол.**
4. Все перечисленное.

21. В формировании асцита при портальной гипертензии печеночного происхождения принимает участие:

1. Уменьшение гидростатического давления в v. porta.
2. Угнетение системы ренин-ангиотензин-альдостерон.
3. **Повышение проницаемости сосудов.**

22. Как изменяется функция ЦНС при печеночной коме?

1. Активируется.
2. Подавляется.
3. **Не изменяется.**

23. С чем связана стеаторея при печеночно-клеточной недостаточности?

1. Усилением расщепления жиров в кишечнике.
2. **Уменьшением расщепления жиров в кишечнике.**
3. Уменьшением всасывания жира в кишечнике.

24. Что возможно при печеночной коме?

1. **Развитие ацидоза.**
2. Развитие алкалоза.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

1. Дефицит какого витамина в организме обнаруживается при хронической атрофии слизистой желудка:

1. Витамин С.
2. Витамин А.
3. **Витамин В12.**
4. Витамин Д.

2. Как изменяется интенсивность бродильных и гнилостных процессов при задержке эвакуации пищи из желудка в 12-перстную кишку:

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

3. Что подразумевается под понятием «изжога»?

1. Ощущение жжения за грудиной или надчревной области, обусловленного забросом пищи из 12-перстной кишки в желудок.
2. **Ощущение жжения за грудиной или надчревной области, обусловленное забросом желудочного содержимого в пищевод.**

4. Что подразумевается под термином «тошнота»?

1. Ощущение жжения за грудиной.
2. **Неприятное ощущение тянущей боли и давления в эпигастральной области, сопровождающееся общей слабостью, головокружением, обильным слюноотделением, неприятным вкусом во рту.**

5. Что подразумевается под термином «рвота»?

1. Непроизвольное появление содержимого желудка в полости рта.
2. **Непроизвольный выброс содержимого желудка через рот.**

6. Как стресс влияет на образование язвы желудка и 12-перстной кишки?

1. Не влияет.
2. Уменьшает.
3. **Усиливает.**

7. Как пероральный прием глюкокортикоидов влияет на возможность образования язвы желудка?

1. Не влияет.
2. Уменьшает.
3. **Усиливает.**

8. Какое влияние перорального приема аспирина на возможность образования язвы желудка?

1. **Усиливает.**
2. Уменьшает.
3. Не влияет.

9. Что является непосредственной причиной образования язв желудка?

1. Недостаточность эффектов кислотно-пептического фактора.
2. **Превалирование эффектов кислотно-пептического фактора.**

10. Каковы последствия длительного нарушения всасывания в тонком кишечнике?

1. **Истощение, гиповитаминоз, иммунодефицит**.
2. Аутоинтоксикация, гипервитаминоз
3. Кахексия, аутоинтоксикация
4. Динамическая непроходимость
5. Диарея, иммунодефицит

11. Что такое булемия?

1. Понижение аппетита
2. Отказ от пищи
3. **Избыточное потребление пищи**
4. Тошнота
5. Все перечисленное

12. При какой патологии наблюдается повышение слюноотделения?

1. При лихорадке
2. При активации симпатической системы
3. **При действии парасимпатомиметиков**

13. Какому механизму придают сейчас существенную роль в патогенезе пептических язв желудка?

1. Понижению парасимпатических влияний на слизистую желудка
2. Понижению симпатических влияний на слизистую желудка
3. Усилению синтеза простагландинов клетками слизистой оболочки
4. **Действию Helicobacter pylori на защитный слой слизистой оболочки**

14. Как меняется моторно-эвакуаторная функция желудка при гастрите с повышенной кислотностью?

1. Моторная замедляется, а эвакуаторная ускоряется
2. **Замедляются обе функции**
3. Ускоряется моторная, а эвакуаторная замедляется
4. Моторно-эвакуаторная функция не меняется
5. Повышаются и моторная, и эвакуаторная

15. Как влияет психическая травма на секрецию желудочного сока и его кислотность?

1. Повышает секрецию и снижает кислотность
2. Повышает секрецию и повышает кислотность
3. Угнетает секрецию и повышает кислотность
4. **Угнетает секрецию и снижает кислотность**

16. Чем сопровождается ахилия желудка?

1. Отсутствием соляной кислоты
2. Отсутствием ферментов
3. Отсутствием соляной кислоты, наличием ферментов
4. **Отсутствием соляной кислоты и протеолитических ферментов**
5. Наличием соляной кислоты и отсутствием ферментов

17. Чем характеризуется возбудимый тип желудочной секреции?

1. Отсутствием закономерной динамики и объемов секреции на механическое и химическое раздражение
2. Замедленным нарастанием на механическое и химическое раздражение
3. **Интенсивным нарастанием секреции на механическое и химическое раздражение**
4. Интенсивным началом и быстрым снижением на химическое раздражение
5. Адекватной секрецией и на механическое, и на химическое раздражение

18. Какая причина, не влияет на развитие дизбактериоза:

1. Нарушение перистальтики.
2. Иммунодефицит.
3. Интенсивная терапия антибиотиками.
4. **Гемолитическая желтуха.**

19. Какая главная причина язвенной болезни желудка?

1. Курение.
2. Алкоголь.
3. **Helicobacter pylory**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. ГИПАТАЛЯМО-ГИПОФИЗАРНЫЕ НАДПОЧЕЧНИКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ.**

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. Адреногенитального 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. Отметьте причины первичного альдостеронизма:

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

10. 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.

11. Как изменяется тонус мышц при недостаточности надпочечников:

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

12. С чем связано развитие иммунодефицита при гиперкортизолизме?

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

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

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

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

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

15. Какие явления характерны для болезни Аддисона?

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

16. 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**

17. 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

18. При какой патологии развивается вторичный альдостеронизм?

1. Нефротическом синдроме
2. Альдостероме
3. Отеке Квинке
4. **Циррозе печени**

19. Как называются гормоны, образуемые в коре надпочечников?

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

20. Какова направленность изменений рН крови при первичном альдостеронизме?

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

21. К чему ведет избыточное выделение кортикотропина?

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

22. Почему развивается гипофизарный нанизм?

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

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. НАРУШЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ.**

1. Нарушается ли минеральный обмен при гипертиреозе?

1. **Да.**
2. Нет.

2. Какие возможные проявления гипертиреоза?

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

3. Что характерно для гипотиреоидной комы?

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

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

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

5. Какой набор признаков характерен для гипотиреоза?

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

6. 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.

7. Какие гормоны образуются паращитовидными железами?

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

8. Почему развивается остеопороз при гиперпаратиреозе?

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

9. Чем обусловлены боли в мышцах при гиперпаратиреозе?

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

10. Какие изменения в костной ткани характерны для гиперпаратиреоза?

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

11. 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

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. ПАТОЛОГИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ.**

1. Чем обусловлен вторичный гипергонадизм?

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

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

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

3. Какие возможны проявления гипогонадизма у женщин?

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

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

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

5. 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.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.**

1. Как влияет инсулин на белковый обме:?

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

2. Каково влияние инсулина на жировой обмен?

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

3. Следствием чего является развитие инсулиннезависимого типа диабета?

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

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

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

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

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

6. 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.

7. 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.**

8. Какое осложнение, 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.**

9. Какое изменение концентрации инсулина в крови наблюдаются при опухоли β-клеток поджелудочной железы?

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

10. При каком состоянии характерно развитие симптоматического сахарного диабета?

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

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

1. Что не относится к проявлениям нарушений чувствительности:

1. Боль.
2. **Парез.**
3. Гипостезия.
4. Гиперстезия.
5. Анестезия.
6. Гиперпатия.
7. Парестезия.

2. Нервная дистрофия рассматривается как типовой процесс потому, что:

1. Имеет различную этиологию и различный патогенез.
2. **Имеет различную этиологию и единый патогенез.**
3. Вызывается одним и тем же этиологическим фактором.

3. У какого конституционального типа людей наиболее часто развивается невроз:

1. Сангвиник.

2. Флегматик.

3. **Меланхолик.**

4. Что не относится к вариантам неврозов:

1. Неврастения.

2. **Энцефалит.**

3. Истерия.

4. Навязчивые состояния.

5. Что означает термин «анестезия»?

1. Уменьшение чувствительности.
2. Отсутствие температурной чувствительности.
3. **Отсутствие всех видов чувствительности**.

6. Когда возникает синдром деафферентации?

1. При перерезке двигательного нерва.
2. **При перерезке чувствительного нерва.**

7. Когда возникает синдром Браун-Секара?

1. Полной перерезке спинного мозга.
2. Повреждении продолговатого мозга.
3. **Половинной (боковой) перерезке спинного мозга.**

8. При поражении какого отдела ЦНС наблюдается бульбарный паралич?

1. Коры мозга.
2. Спинного мозга.
3. Гипоталамуса.
4. **Продолговатого мозга.**

9. Какие виды чувствительности нарушаются при поражении зрительного бугра?

1. Тактильная.
2. **Все виды чувствительности на противоположной стороне**.
3. Только болевая чувствительность.

10. Как называется паралич при поражении мотонейронов спинного мозга и двигательных нервов?

1. Спастический.
2. Церебральный.
3. **Вялый (атрофический)**.

11. Могут ли появиться гипер- или гипокинезы при поражении экстрапирамидной системы?

1. **Да.**
2. Нет.

12. При какой патологии развивается спинальный шок?

1. Половинной перерезке спинного мозга.
2. **Полной перерезке спинного мозга**.
3. Повреждении двигательных нервов.

13. Зависят ли проявления спинального шока от уровня поражения спинного мозга?

1. **Да.**
2. Нет.

14. Что составляет основу патогенеза спинального шока?

1. Превалирование процессов возбуждения в спинном мозге.

**2. Превалирование процессов торможения в спинном мозге.**

15. Возможны ли вегетативные кризы периферического генеза?

1. **Да.**
2. Нет.

16. За счет чего трофическая функция нервной системы обеспечивает структуру и функцию клеток и тканей?

1. Регуляции обмена веществ.
2. Регуляции кровообращения.
3. Регуляции эндокринной системы.
4. **Всех вышеназванных факторов.**

17. Как изменяется количество катехоламинов в крови при таких проявлениях неврозов как гнев, агрессия, ярость, злость?

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

18. Какие изменения количественного содержания катехоламинов в крови при депрессии?

1. Не изменяются.
2. **Уменьшаются.**
3. Увеличиваются.

19. Как влияет психическая травма на секрецию желудочного сока и его кислотность?

1. Повышает секрецию и снижает кислотность
2. Повышает секрецию и повышает кислотность
3. Угнетает секрецию и повышает кислотность
4. **Угнетает секрецию и снижает кислотность**

20. Чему способствует избыточная секреция b-липотропинов?

1. Усилению интенсивности боли.
2. **Уменьшению интенсивности боли.**
3. Не влияет на боль.