

Патофизиология

№1

Последствия апоптоза клеток:

- 1 хаотичные разрывы ДНК
- 2 лизосомальный аутолиз погибших клеток
- 3 фагоцитоз отделившихся фрагментов клеток соседними клетками или макрофагами
- 4 образование зоны из множества погибших и поврежденных клеток

№2

Последствия увеличения внутриклеточного содержания ионов кальция:

- 1 угнетение Ca^{2+} -зависимых протеаз
- 2 снижение осмотического давления в цитоплазме
- 3 угнетение мембранно-связанных фосфолипаз
- 4 активация перекисного окисления липидов
- 5 активация ферментов антиоксидантной системы клеток

№3

Орган, имеющий относительно достаточные коллатерали:

- 1 селезенка
- 2 печень
- 3 почки
- 4 сердце

№4

Возможные последствия длительной ишемии:

- 1 гипертрофия органа
- 2 кровоизлияние
- 3 застойный стаз
- 4 отек
- 5 фиброз

№5

Медиатор(-ы) воспаления, имеющий(-ие) гуморальное происхождение

- 1 фактор активации тромбоцитов
- 2 гистамин
- 3 лейкотриены
- 4 серотонин
- 5 кинины
- 6 Простагландины

№6

Острый воспалительный ответ характеризуется:

- 1 снижением проницаемости микроциркуляторных сосудов
- 2 образованием воспалительных гранулем
- 3 накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток
- 4 снижением числа нейтрофилов в очаге воспаления
- 5 образованием экссудата

№7

Первыми в очаге острого неспецифического воспаления скапливаются:

- 1 эозинофилы
- 2 лимфоциты
- 3 нейтрофилы
- 4 Моноциты

№8

Последними в очаге острого неспецифического воспаления скапливаются:

- 1 эозинофилы
- 2 лимфоциты
- 3 нейтрофилы
- 4 моноциты
- 5 базофилы

№9

За первоначальную слабую связь лейкоцитов с эндотелиоцитами во время острого воспаления ответственны:

- 1 селектины
- 2 интегрины
- 3 молекулы суперсемейства иммуноглобулинов

№10

Ответ острой фазы характеризуется:

- 1 увеличением синтеза альбуминов в печени
- 2 снижением синтеза адренокортикотропного гормона в гипофизе
- 3 активацией иммунной системы
- 4 угнетением фагоцитоза
- 5 увеличением синтеза трансферрина в печени
- 6 увеличением синтеза белков в мышечной ткани

№11

Механизм повышения температуры тела в первой стадии лихорадки:

- 1 смещение установочной точки температурного гомеостаза на более высокий уровень
- 2 снижение чувствительности центральных холодовых термочувствительных нейронов
- 3 повышение чувствительности центральных тепловых термочувствительных нейронов
- 4 понижение тонуса симпатической нервной системы
- 5 повышение тонуса парасимпатической нервной системы

№12

Реактивность — это:

- 1 свойство организма как целого отвечать определенным образом изменениями жизнедеятельности на воздействие окружающей среды
- 2 устойчивость организма к патогенным воздействиям
- 3 свойство живых объектов отвечать на воздействие внешней среды изменениями своего состояния или деятельности

№13

При астеническом типе конституции по М.В. Черноруцкому наблюдается предрасположенность к:

- 1 сахарному диабету
- 2 гипертонической болезни
- 3 желчно-каменной болезни
- 4 туберкулезу

№14

Преимущественно по первому типу иммунного повреждения развивается:

- 1 кожная реакция на туберкулин
- 2 аутоиммунная гемолитическая анемия
- 3 аутоиммунный лекарственный агранулоцитоз
- 4 атопическая бронхиальная астма
- 5 реакция отторжения гомотрансплантата

№15

Преимущественно по второму типу иммунного повреждения развивается:

- 1 сывороточная болезнь
- 2 аутоиммунный лекарственный агранулоцитоз
- 3 атопическая бронхиальная астма

- 4 поллиноз
- 5 реакция отторжения гомотрансплантата

№16

Преимущественно по третьему типу иммунного повреждения развивается:

- 1 феномен Артюса
- 2 контактный дерматит
- 3 кожная реакция на туберкулин
- 4 поллиноз
- 5 экзогенный аллергический альвеолит

№17

К atopическим болезням относится:

- 1 контактный дерматит
- 2 реакция отторжения гомотрансплантата
- 3 аллергический ринит
- 4 сывороточная болезнь
- 5 кожная реакция на туберкулин

№18

Фактор, повышающий вязкость крови:

- 1 повышение содержания в плазме альбумина
- 2 понижение содержания в плазме альбумина
- 3 понижение содержания в плазме холестерина
- 4 понижение содержания в плазме фибриногена
- 5 понижение гематокрита

№19

Лизис тромба осуществляется:

- 1 плазмином
- 2 антитромбином III
- 3 гепарином

№20

Болезнь Виллебранда является результатом:

- 1 дефицита фактора Виллебранда
- 2 отсутствия на мембране тромбоцитов рецепторов фактора Виллебранда
- 3 повышенного синтеза фактора Виллебранда

№21

Причины нарушения первой фазы свертывания крови по внутреннему механизму:

- 1 дефицит фактора XII
- 2 дефицит фактора Виллебранда
- 3 дефицит фактора IX
- 4 дефицит фактора VII
- 5 дефицит фактора III (тканевого тромбопластина)

№22

Мегалобластический тип эритропоэза характерен для:

- 1 гипо(а)пластических анемий
- 2 железодефицитных анемий
- 3 гемолитических анемий
- 4 сидеробластных анемий
- 5 B12-дефицитных анемий

№23

Для гипо(а)пластических анемий характерно:

- 1 увеличение гематокрита

- 2 уменьшение СОЭ
- 3 увеличение содержания железа в крови
- 4 увеличение содержания билирубина в крови
- 5 выраженный ретикулоцитоз и нейтрофилия

№24

Для В12-фолиеводефицитных анемий характерно(-ы):

- 1 повышение в крови гемоглобина и гематокрита
- 2 уменьшение СОЭ
- 3 микроцитоз эритроцитов
- 4 увеличение содержания железа в крови
- 5 макроцитоз и полисегментация ядер нейтрофилов

№25

Замещение красного костного мозга жиром (панмиелофтиз) является главным в патогенезе:

- 1 В12-фолиеводефицитных анемий
- 2 железодефицитных анемий
- 3 гипо(а)пластических анемий
- 4 сидеробластных анемий
- 5 гемолитических анемий

№26

Дефицит гастромукопротеина (фактора Кастла) играет главную роль в патогенезе:

- 1 сидеробластных анемий
- 2 железодефицитных анемий
- 3 наследственных сфероцитарных анемий
- 4 анемии Аддисона-Бирмера
- 5 фолиеводефицитных анемий

№27

Дефект белков цитоплазматической мембраны эритроцитов: анкерина, спектрина и др. играет главную роль в патогенезе:

- 1 наследственной сидеробластной анемии
- 2 серповидноклеточной анемии
- 3 талассемии
- 4 наследственной сфероцитарной анемии
- 5 анемии при синдроме Фанкони

№28

Сочетание гипоксического, геморрагического и иммунодепрессивного синдромов характерно для:

- 1 железодефицитных анемий
- 2 сидеробластных анемий
- 3 гемолитических анемий
- 4 постгеморрагических анемий
- 5 гипо(а)пластических анемий

№29

Абсолютный моноцитоз, как правило, характерен для:

- 1 краснухи
- 2 кори
- 3 инфекционного мононуклеоза
- 4 аллергического ринита
- 5 миелотоксического агранулоцитоза

№30

Для иммунного агранулоцитоза характерно:

- 1 уменьшение содержания гемоглобина и эритроцитов в периферической крови
- 2 эозинофилия

- 3 тромбоцитопения
- 4 относительный лимфоцитоз
- 5 относительная нейтропения

№31

Для гемограммы при хроническом лимфолейкозе характерно:

- 1 абсолютная эозинофилия и базофилия
- 2 выраженная лейкопения
- 3 преобладание бластных клеток
- 4 лейкоэмические инфильтраты в органах
- 5 наличие телец Боткина-Гумпрехта

№32

У больного Б. в анализе крови выявлено: общее число лейкоцитов — $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилов — 15%, лимфоцитов — 70%. Оцените содержание лимфоцитов в крови больного:

- 1 нормальное
- 2 абсолютная нейтропения
- 3 относительная нейтропения
- 4 абсолютный лимфоцитоз
- 5 относительный лимфоцитоз

№33

У больного Б. в анализе крови выявлено: общее число лейкоцитов — $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилов — 15%, лимфоцитов — 70%. Оцените содержание нейтрофилов в крови больного:

- 1 нормальное
- 2 абсолютная нейтропения
- 3 относительная нейтропения
- 4 абсолютный лимфоцитоз
- 5 относительный лимфоцитоз

№34

Гипотоническая дегидратация может быть обусловлена:

- 1 компенсацией изотонической дегидратации растворами без электролитов
- 2 неукротимой рвотой
- 3 осмотическим диурезом
- 4 уменьшением продукции альдостерона

№35

Гипертоническая гипергидратация может быть обусловлена:

- 1 активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (вторичный альдостеронизм)
- 2 избыточным введением физиологического раствора
- 3 неадекватно высокой продукцией вазопрессина

№36

Компенсаторная реакция при гипогидратации:

- 1 централизация кровообращения
- 2 снижение продукции альдостерона
- 3 снижение выделения вазопрессина
- 4 увеличение суточного диуреза
- 5 снижение выделения ренина

№37

Начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности:

- 1 повышение содержания антидиуретического гормона в крови
- 2 повышение секреции ренина в юстагломерулярном аппарате почек
- 3 повышение проницаемости сосудов
- 4 уменьшение минутного объема сердца
- 5 повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах

№38

Онкотический фактор играет ведущую роль в патогенезе:

- 1 отеков при лимфатической недостаточности
- 2 отеков при воспалении
- 3 отека Квинке
- 4 отеков при сердечной недостаточности
- 5 отеков при нефротическом синдроме

№39

pH капиллярной крови, равный 7,49, свидетельствует о:

- 1 компенсированном ацидозе
- 2 компенсированном алкалозе
- 3 некомпенсированном ацидозе
- 4 некомпенсированном алкалозе

№40

Для газового (респираторного) алкалоза характерно:

- 1 увеличение PaCO₂
- 2 уменьшение PaCO₂
- 3 уменьшение HCO₃⁻

№41

Для олигоурии характерно:

- 1 монотонный диурез с плотностью мочи 1,012-1,006
- 2 монотонный диурез с плотностью мочи 1,010
- 3 учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание
- 4 прекращение мочеотделения (<40 мл/сут)
- 5 уменьшение суточного количества мочи

№42

При газовом (респираторном) ацидозе наблюдается:

- 1 уменьшение PaCO₂
- 2 увеличение PaCO₂
- 3 увеличение HCO₃⁻

№43

Газовый (респираторный) ацидоз возникает при:

- 1 альвеолярной гиповентиляции
- 2 избыточном введении минеральных кислот
- 3 избыточном образовании кислых продуктов обмена
- 4 недостаточном выделении кислых метаболитов почками
- 5 потере большого количества кишечного сока

№44

pH капиллярной крови, равный 7,25, свидетельствует о:

- 1 компенсированном ацидозе
- 2 компенсированном алкалозе
- 3 некомпенсированном алкалозе
- 4 некомпенсированном ацидозе

№45

Алиментарная гиперлипидемия проявляется повышенным количеством в крови:

- 1 липопротеинов очень низкой плотности
- 2 хиломикронов
- 3 липопротеинов низкой плотности
- 4 липопротеинов промежуточной плотности
- 5 липопротеинов высокой плотности

№46

Ретенционная гиперлипидемия проявляется увеличением в крови количества:

- 1 хиломикронов
- 2 липопротеинов очень низкой плотности
- 3 липопротеинов высокой плотности
- 4 липопротеинов низкой плотности

№47

При метаболическом синдроме адипоциты синтезируют меньше:

- 1 адипонектина
- 2 антагонистов ангиотензина II
- 3 резистина
- 4 интерлейкина-6
- 5 фактора некроза опухоли-а

№48

Наиболее богаты холестерином:

- 1 хиломикроны
- 2 липопротеины очень низкой плотности
- 3 липопротеины низкой плотности
- 4 липопротеины промежуточной плотности
- 5 липопротеины высокой плотности

№49

В основе развития раковой кахексии лежит:

- 1 увеличение секреции липопротеинлипазы жировыми клетками
- 2 увеличение объема жировой ткани, происходящее параллельно увеличению массы мышечной ткани
- 3 секреция фактора некроза опухоли-а
- 4 повышение аппетита больного

№50

Опухоль обходит иммунный надзор за счет:

- 1 селекции антиген-позитивных субклонов
- 2 селекции антиген-негативных субклонов
- 3 увеличения экспрессии молекул МНС 1-го класса на клеточной мембране
- 4 уменьшения экспрессии молекул МНС 1-го класса на клеточной мембране

№51

Важнейшая мишень для канцерогенеза:

- 1 цитоплазматическая мембрана
- 2 ДНК клетки
- 3 лизосомы
- 4 митохондрии
- 5 саркоплазматический ретикулум

№52

В основе мутагенного действия ультрафиолетового облучения лежит:

- 1 ускоренная сшивка нитей ДНК
- 2 формирование пиримидиновых димеров ДНК
- 3 эксцизия некоторых нуклеотидов

№53

45-летний мужчина, страдающий овсяно-клеточной карциномой, поступил в отделение скорой помощи с признаками возбуждения, спутанного сознания, атаксией, нистагмом, потерей периферической чувствительности и общей слабостью. Течение заболевания у больного, возможно, осложнило следующее:

- 1 гиперкальциемия
- 2 нарушение мозгового кровообращения
- 3 миастения гравис
- 4 несахарное мочеизнурение

№54

46-летний мужчина, страдающий мелкоклеточным раком легких, поступил в клинику с жалобами на прогрессирующую мышечную слабость, усиливающуюся при физическом напряжении. Известно, что опухоль продуцирует ацетилхолиноподобные структуры. Течение злокачественного процесса у больного, возможно, осложнило следующее:

- 1 мышечная атрофия Дюшенна
- 2 боковой амиотрофический склероз
- 3 синдром Итона-Ламберта
- 4 вторичный гиперпаратиреоидизм

№55

Причина гипергликемии:

- 1 усиленная продукция инсулина
- 2 дефицит глюкокортикоидов
- 3 инсулинорезистентность тканей
- 4 недостаточное расщепление гликогена

№56

Повышенная продукция инсулина может привести к гипогликемии вследствие:

- 1 активации гликолиза
- 2 активации гликогенолиза
- 3 активации глюконеогенеза
- 4 уменьшения липогенеза
- 5 усиления поступления глюкозы в инсулинзависимые ткани

№57

Причина полиурии при сахарном диабете:

- 1 гипергликемия (уровень глюкозы более 10 ммоль/л)
- 2 гипергликемия (уровень глюкозы 7-8 ммоль/л)
- 3 кетонемия
- 4 микроангиопатия почек

№58

Глюкозурия наблюдается при:

- 1 сахарном диабете
- 2 несахарном мочеизнурении
- 3 циррозе печени
- 4 уровне глюкозы крови 5,5 ммоль/л

№59

Для болезни Аддисона характерно:

- 1 увеличение фосфатов в плазме крови
- 2 повышение артериального давления
- 3 отеки
- 4 уменьшение объема циркулирующей крови и обезвоживание
- 5 накопление в организме натрия и потеря калия

№60

Для гиперпаратиреоза наиболее характерно:

- 1 снижение уровня калия в плазме крови
- 2 повышение фосфатов в плазме крови
- 3 повышение уровня кальция в плазме крови
- 4 повышение уровня натрия в плазме крови
- 5 снижение уровня хлора в плазме крови

№61

Расстройства эндокринных функций, обусловленные нарушением центральной регуляции эндокринных желез:

- 1 генетические дефекты синтеза гормонов

- 2 повреждения гипоталамуса
- 3 нарушение связи гормона с белком-переносчиком
- 4 образование антител к некоторым гормонам
- 5 снижение экспрессии рецепторов к гормонам

№62

Развитие симптоматического (вторичного) сахарного диабета характерно для:

- 1 инсулиновой недостаточности
- 2 болезни Аддисона
- 3 микседемы
- 4 синдрома Иценко-Кушинга
- 5 Инсулиномы

№63

Чувствительность клеток-мишеней к гормонам при длительном повышении их уровня в крови:

- 1 повышена
- 2 понижена
- 3 без изменений

№64

Анастомозы, обеспечивающие коллатеральное кровоснабжение миокарда, расположены преимущественно:

- 1 в субэндокардиальных слоях миокарда
- 2 в субэпикардиальных слоях миокарда
- 3 в средних слоях миокарда

№65

О трансмуральной ишемии миокарда свидетельствует:

- 1 положительный «коронарный» зубец Т
- 2 патологический зубец Q
- 3 отрицательный «коронарный» зубец Т
- 4 смещение сегмента ST выше изолинии

№66

О субэндокардиальной ишемии миокарда свидетельствует:

- 1 положительный «коронарный» зубец Т
- 2 положительный сглаженный зубец Т
- 3 смещение сегмента ST ниже изолинии
- 4 отрицательный симметричный зубец Т

№67

Величина преднагрузки для правого желудочка определяется прежде всего:

- 1 конечным диастолическим объемом правого желудочка
- 2 скоростью наполнения полости желудочка
- 3 давлением крови в легочной артерии
- 4 гипертрофией правого желудочка

№68

Величина постнагрузки для левого желудочка определяется прежде всего:

- 1 сократимостью сердца
- 2 давлением крови в аорте
- 3 конечным диастолическим объемом левого желудочка
- 4 гипертрофией миокарда

№69

Определение, характеризующее понятие «сердечный резерв»:

- 1 способность миокарда увеличивать сократимость
- 2 способность сердца увеличивать ЧСС при физической нагрузке
- 3 способность сердца увеличивать ударный объем

- 4 способность сердца увеличивать минутный объем

№70

Патологическая гипертрофия миокарда характеризуется:

- 1 улучшением систолической функции сердца
- 2 улучшением диастолической функции сердца
- 3 повышением коронарного резерва сердца
- 4 снижением напряжения внутри стенки гипертрофированного миокарда

№71

Начальное и ведущее звено в патогенезе респираторного дистресс-синдрома взрослых:

- 1 легочная артериальная гипертензия
- 2 отек легких
- 3 нарушение диффузии газов
- 4 уменьшение количества сурфактанта
- 5 повышение проницаемости сосудов легких для белка

№72

Появление у больного дыхания Куссмауля с наибольшей вероятностью свидетельствует о развитии:

- 1 респираторного алкалоза
- 2 респираторного ацидоза
- 3 метаболического алкалоза
- 4 метаболического ацидоза

№73

Главную роль в патогенезе стенотического дыхания играет:

- 1 понижение возбудимости дыхательного центра
- 2 повышение возбудимости дыхательного центра
- 3 ускорение рефлекса Геринга-Брейера
- 4 запаздывание рефлекса Геринга-Брейера

№74

74. При обследовании функции внешнего дыхания у больного выявлено: ДО↓, МОД↑, МАВ↓, МВЛ↓, РОвд.↓, ЖЕЛ↓, ОЕЛ↑, ООЛ↑, ОФВ₁↓, индекс Тиффно↓. Такие показатели с наибольшей вероятностью могут свидетельствовать о:

- 1 пневмонии
- 2 гидротораксе
- 3 сухом плеврите
- 4 начальной стадии бронхиальной астмы
- 5 хронической обструктивной болезни легких

№75

75. При обследовании функции внешнего дыхания у больного выявлено: МОД↑, МВЛ↓, ЖЕЛ N, ОВФ₁↓, индекс Тиффно↓, МАВ↓, РД↓, ОЕЛ↑ (не более 20% от должной). Такие показатели с наибольшей вероятностью могут свидетельствовать о:

- 1 пневмонии
- 2 ателектазе легких
- 3 бронхиальной астме (без вторичной эмфиземы)
- 4 туберкулезе легких
- 5 сухом плеврите

№76

Верное утверждение:

- 1 холиноблокаторы угнетают секрецию HCl в желудке
- 2 блокаторы H2-гистаминовых рецепторов стимулируют секрецию HCl в желудке
- 3 аспирин, блокируя циклооксигеназу, подавляет секрецию простагландинов в желудке и тормозит развитие язвенной болезни

№77

Верное утверждение:

- 1 глюкокортикоиды стимулируют секрецию желудочного сока
- 2 глюкокортикоиды стимулируют образование слизи в желудке
- 3 глюкокортикоиды улучшают регенерацию слизистой оболочки желудка
- 4 глюкокортикоиды способствуют моторно-эвакуаторной функции желудка

№78

При подпеченочной желтухе темный цвет моче придает:

- 1 конъюгированный билирубин
- 2 неконъюгированный билирубин
- 3 уробилин
- 4 стеркобилин

№79

Для гепатоцеллюлярной формы печеночной желтухи характерно увеличение в крови:

- 1 аланинаминотрансферазы
- 2 5-нуклеотидазы
- 3 щелочной фосфатазы
- 4 лактатдегидрогеназы

№80

Причины вторичного холестаза:

- 1 сгущение желчи на фоне обезвоживания
- 2 обтурация общего желчевыводящего протока камнем, опухолью
- 3 холангит (холангиолит)
- 4 инфекционный гепатит
- 5 токсический гепатит

№81

О нарушениях фильтрационной функции почек может свидетельствовать:

- 1 протеинурия
- 2 аминацидурия
- 3 глюкозурия
- 4 уробилинурия
- 5 гематурия

№82

Для полиурии характерно(-ен):

- 1 монотонный диурез с плотностью мочи 1,012-1,006
- 2 монотонный диурез с плотностью мочи 1,010
- 3 учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание
- 4 прекращение мочеотделения (<40 мл/сут)
- 5 увеличение суточного количества мочи