

1. Общая этиология- это учение о причинах и условиях возникновения болезней и патологических процессах.

2. Патогенез- это учение об общих механизмах развития, течения и исходах болезней.

3. Указать основные критерии болезни?

- нарушение самочувствия(боль, повышение температуры и тд)
- отклонения от нормы по результатам обследований (клинических, лабораторных, инструментальных)
- снижение приспособляемости к внешней среде и понижение трудоспособности

4. Укажите основной метод патофизиологии:

Экспериментальный метод

Эксперимент - активное воздействие человека на природу и искусственное воспроизведение ее различных явлений с целью познания объективных закономерностей.

5. Ремиссия- это период течения хронической болезни, который проявляется значительным ослаблением или исчезновением ее симптомов.

6. Рецидив- это возобновление, возврат клинических проявлений болезни после их временного исчезновения.

7. Компенсаторные реакции- это:

Выберите один ответ:

- +а. Тип адаптивных реакций, при которых функции пострадавшего органа выполняет оставшаяся неповрежденная его часть или другой орган
- b. Реакция неповрежденных органов на действие факторов внешней среды
- c. Неадекватная реакция на действие повреждающего фактора
- d. Специфическая реакция на действие повреждающего фактора
- e. Неспецифическая реакция на действие различных факторов среды

8. Приспособительные реакции организма-это

Выберите один ответ:

- +а. Реакция организма на действие биологически значимых факторов среды, обеспечивающие его адаптацию
- b. Неадекватные реакции при действии факторов внешней среды
- c. Изменения энергетического обмена при действии факторов среды

- d. Активация ЦНС при действии факторов внешней среды
- e. Активация эндокринной системы при внешнем воздействии

9. Укажите внешние условия, способствующие развитию болезни:

Нарушение питания, переутомление, невротические состояния, ранее перенесенные заболевания, плохой уход за больным.

10. Укажите внутренние условия, способствующие развитию болезни:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Ранний детский возраст
- +b. Старческий возраст
- +c. Аномалии конституции
- d. Иммунодефицитные состояния
- e. Переохлаждение

11. Принцип причинности в патологии означает, что:

любые изменения в состоянии живой системы детерминированы взаимодействием этой системы с факторами окружающей и внутренней среды.

12. К условиям возникновения болезни относятся:

факторы, способствующие, препятствующие или модифицирующие действия причинного агента и придающие болезни, патологическим реакциям, процессу или состоянию специфические черты.

Условия бывают внешние(9 вопрос) и внутренние (10 вопрос)

13. Типовой патологический процесс:

это эволюционно сформировавшийся процесс, возникающий при действии различных повреждающих факторов и характеризующийся стандартным течением, независимым от фактора, его вызвавшего и локализации процесса.

14. Патологический процесс-это:

Выберите один ответ:

- a. Различное соотношение биологически полезных и отрицательных реакций
- b. Случайный набор явлений, возникших в организме при повреждении
- c. Нарушения возникающие на различных уровнях в организме
- + d. Закономерная последовательность реакций, развивающаяся при действии

повреждающего фактора

е. Повреждение тканей, сопровождающееся развитием адаптивных реакций

15. Патология- это:

Выберите один ответ:

+а. Выход показателей гомеостаза за среднестатистическую норму с нарушением адаптации

б. Нарушение структуры, приводящее к нарушению функций

с. Типичный, среднестатистический образец, свойственный большинству особей

д. Выход показателей гомеостаза за среднестатистическую норму без нарушения адаптации

е. Закономерная последовательность реакций при действии повреждающего фактора

16. Критериями понятия «болезнь» являются:

характеризуется типичным для нее сочетанием клинических симптомов и синдромов, в основе которых лежат определенные нарушения структуры и функции разных тканей, органов и их систем

17. Критериями понятия «здоровье» являются:

Выберите один или несколько ответов:

+а. Способность адаптации к окружающей среде

+б. Соответствие структуры и функции

+с. Способность регуляторных систем организма поддерживать гомеостаз

д. Отсутствие ограничений в жизнедеятельности организма

е. Специфическая реактивность организма

18. Среднестатистическая норма-это:

Выберите один ответ:

+а. Типичный среднестатистический образец, свойственный большинству особей

б. Диапазон в пределах которого организм не переходит на патологический

с. Физиологическая реактивность

д. Соответствие структуры и функции

е. Стандарт здоровья

19. Биологическая норма-это:

это диапазон оптимальных колебаний показателей структуры ,функции и обмена в здоровом организме

20. К типовому патологическому процессу относятся:

Выберите один ответ:

- a. Некроз
- b. Апоптоз
- c. Рецидив
- +d. Воспаление
- e. Боль

21. К типовым патологическим процессам относятся:

Выберите один или несколько ответов:

- a. Анемия
- +b. Воспаление
- +c. Лихорадка
- +d. Гипоксия
- e. Пневмония
- +f. Аллергия

22. Патологический процесс - это:

(вопрос 14)

- Закономерно возникающая в организме последовательность реакций на повреждающее действие патогенного фактора
- сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях

23. Основы теории общей патологии были сформулированы:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Демокритом
- b. Вирховым
- c. Павловым
- +d. Гиппократом
- e. Мечниковым

24. Основателем кафедры патофизиология Кубанского медицинского университета является:

САВЧЕНКО ИВАН ГРИГОРЬЕВИЧ

25. Основателем патофизиологии считают:

В.В. Пашутин

26. Укажите в чем состоит значение патофизиологии для врача:

Выберите один или несколько ответов:

- +?а. Формирует клиническое мышление
- +b. Дает знание основных механизмов возникновения развития патологии
- с. Обучает методам лечения конкретных заболеваний
- +d. Формирует представление об особенностях индивидуальной реактивности при патологии
- +е. Дает понимание основных понятий общей нозологии

27. Основной целью патофизиологии является:

Познание механизмов клинических проявлений болезней

28. Предметом патофизиологии является:

Патология во всех ее проявлениях

29. Основными задачами патологической физиологии являются:

Выберите один или несколько ответов:

- +а. Изучение вопросов общей нозологии
- +b. Изучение вопросов общей этиологии
- +с. Изучение патогенеза
- +d. Разработка методов профилактики и лечения болезней человека
- е. Изучение методов диагностики и лечения заболеваний

Изучение реактивности и резистентности больного организма

30. Патологическая физиология-это наука:

Выберите один ответ:

- а. Изучающая патологические процессы и состояния органов и систем
- б. О причинах и механизмах возникновения и развития патологии
- +с. О жизнедеятельности больного организма
- d. О патологии и основных способах ее профилактики
- е. Изучающая наиболее важные вопросы общей патологии

31. Что такое общая патология?

Выберите один ответ:

- +а. Система представлений об основных закономерностях возникновения, развития и течения болезней в организме человека как биологического объекта
- б. Наука о жизнедеятельности больного организма
- с. Наука о причинах и условиях возникновения болезни
- д. Наука о механизмах развития, течения и исходов болезни
- е. Наука о болезни

•Общая патология - это комплексная наука, изучающая причины болезней, основные закономерности их возникновения, развития и течения в организме человека как биологического объекта.

•Общая патология - учение о причинах болезней человека и основных закономерностях их возникновения и развития

•Общая патология - учение о наиболее общих закономерностях патологических процессов, о тех главных и чертах, которые лежат в основе любой болезни независимо от вызвавших её причин, индивидуальных особенностей организма, специфических условий окружающей среды, методов исследования.

32. Перечислите периоды (стадии) развития болезни:

- доклинический бессимптомный период
- клинический период:
 - продромальная фаза
 - фаза разгара
 - фаза угасания
- постклинический бессимптомный период

33. Укажите достоинства экспериментально метода исследования:

Выберите один или несколько ответов:

- +а. Позволяет выявить причинно-следственные отношения в патогенеза
- б. Позволяет исключить роль условий
- с. Позволяет выявить роль этиологического фактора
- д. Позволяет вмешиваться в развитие патологии на различных этапах эксперимента
- е. Позволяет изучать патогенез социальных болезней

•Эксперимент позволяет наблюдать явления в точно учитываемых условиях, следить не только за его ходом и управлять им, но и воссоздавать явление

при повторении условий (воспроизводимость эксперимента);

- В эксперименте можно изучать различные стороны патологии в “чистом” виде, то есть без воздействия факторов, маскирующих картину патологии;
- В эксперименте развитие патологии не ограничено во времени и пространстве;
- Эксперимент позволяет изменить условия существования объекта, а, следовательно, выявлять влияние окружающих условий на развитие патологии;
- Эксперимент позволяет вмешиваться в естественный ход событий, то есть вычленять различные звенья патогенеза

34. Укажите стадии эксперимента:

1. Подготовка эксперимента (изучение литературы по данной проблеме, составление плана эксперимента, выбор конкретной методики, подготовка материально-технической базы эксперимента);
2. Собственно эксперимент
 - а) регистрация параметров исходного фона;
 - б) применение конкретной методики с целью создания модели патологии;
 - в) применение предполагаемых методов лечения данной патологии и регистрация параметров, характеризующих состояние живого объекта после проведения лечебных мероприятий;
3. Обсуждение результатов (статическая обработка результатов эксперимента, их обобщение; сравнение с данными литературы; формулировка выводов)

35. Патологическая реакция-это:

Выберите один ответ:

- +а. кратковременная, элементарная, необычная реакция организма на раздражитель;
- б. устойчивый, медленно развивающийся процесс или его последствия; в) болезненное изменение функций и структуры;
- с. симптом заболевания;
- d. осложнение заболевания

Патологическая реакция - кратковременная, необычная реакция организма, являющаяся неадекватной по отношению к вызвавшему её патологическому фактору и сопровождающаяся нарушением адаптации и гомеостаза

36. Патологическое состояние-это:

Устойчивое отклонение от нормы, выходящее за пределы ее возрастных и иных вариантов и имеющее отрицательное биологическое значение для

организма.

- +a. Медленно развивающийся патологический процесс
- +b. Стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма

37. Полное выздоровление-это:

это полное восстановление приспособительных возможностей организма

38. Укажите возможные исходы болезни:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Выздоровление
- +b. Угасание
- +c. Хронизация
- +d. Терминальные состояния
- +e. Смерть

39. Укажите, что является причиной болезни?

Выберите один ответ:

- +a. Результат взаимодействия этиологического фактора с организмом, приводящий к возникновению болезни, несущей специфичность действующего причинного фактора
- b. Факторы, способствующие повреждению
- c. Фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни
- d. Фактор, без действия которого данная болезнь не может возникнуть
- e. Фактор, определяющий специфические особенности болезни

40. Краткосрочные приспособительные реакции осуществляются на основе:

Выберите один ответ:

- a. Гипертрофия органа
- b. Гиперплазия органа
- c. Атрофия органа
- d. Гипотрофия органа
- +e. Гиперфункция органа

41. Защитные реакции бывают:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Приспособительными

- +b. Долговременными
- +c. Краткосрочными
- d. Системными
- +e. Компенсаторными

42. Укажите стадии терминального состояния:

- преагональное состояние • терминальная пауза
- агония
- клиническая смерть

43. Долговременные приспособительные реакции осуществляются на основе:

- Генетически детерминированной потенциальной способности организма
- повторного или длительного действия биологически значимых факторов

44. Долговременные приспособительные реакции реализуются в результате:

- генетически детерминированной потенциальной способности организма

45. Общая нозология- это учение о болезни, рассматривающее вопросы сущности болезни (нозология), причин и условий (общая этиология), механизмов развития болезни либо типовых патологических процессов (общий патогенез), а также механизмов выздоровления (саногенез)

46. Повреждающее действие свободных радикалов обусловлено:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Мутагенный эффект
- +b. Цитолитический эффект
- +c. Деструкция митохондрий
- +d. Повреждение биологических мембран
- e. Повышение химической активности молекул и атомов

47. Дефицит кислорода в клетке приводит к:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Набуханию клетки
- +b. Накоплению Ca^{2+} в клетке
- +c. Цитолизу
- +d. Нарушению синтеза белка
- e. Накоплению глюкозы

(смотреть варианты в документе Милены Х.)

48. К факторам, повреждающим клетку, относятся:

- дефицит кислорода
- микроорганизмы
- температура
- химические вещества
- радиация
- вирусы
- продукты азотистого обмена
- эфферентные иммунные клетки

49. Указать химические вещества, способные вызвать повреждение:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Лекарственные вещества
- +b. Ксенобиотики
- +c. Химические вещества, употребляемые в быту
- d. Катехоламины
- +e. Лизосомальные ферменты

50. Некроз характеризуется:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Активацией фосфолипаз
- +b. Разрушением клеточной мембраны
- +c. Активацией протеаз
- d. Помутнением цитоплазмы
- +e. Разрушением клеточных органоидов

51. Повреждение-это

Выберите один ответ:

- +a. Нарушение структуры, сопровождающееся нарушением функции
- b. Нарушение функции
- c. Изменение структуры мембраны
- d. Первопричина развития болезни
- e. Угнетение метаболизма

52. Какие нижеперечисленные механизмы задействованы в повреждении клетки?

- усиление свободнорадикального окисления липидов

- выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму
- экспрессия онкогена
- ацидоз
- значительная активация перекисного окисления липидов
- активация мембранных фосфолипаз и других гидролаз
- осмотическое повреждение
- адсорбция крупномолекулярных белковых комплексов на мембранах
- активация перекисного окисления липидов
- увеличение поступления в поврежденную клетку кислорода
- увеличение в клетке свободных радикалов
- активация буферных систем гиалоплазмы
- активация факторов антиоксидантной защиты
- активация ДНК-полимераз и лигаз
- Инактивация SH групп ферментов
- Дефицит АТФ
- Повышение проницаемости мембран
- Отек клетки
- Нарушения энергетического обмена
- Повреждение биологических мембран
- Нарушения водно-электролитного обмена
- Высвобождение и активация лизосомальных ферментов
- значительная активация перекисного окисления липидов
- активация мембранных фосфолипаз и других гидролаз
- осмотическое повреждение
- адсорбция крупномолекулярных белковых комплексов на мембранах

53. Действие свободных радикалов приводит к:

- +Разрыву двойных связей между атомами углерода
- +Образованию перекисей
- +Повреждению биологических мембран
- +Инактивации SH- групп ферментов
- +Повреждению митохондрий
- +Ингибированию клеточных ферментов
- +Увеличению проницаемости биологических мембран
- +Денатурации белков

54. Дефицит кислорода в клетке приводит к:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Набуханию клетки
- +b. Накоплению Ca^{2+}
- +c. Цитолизу

- +d. Нарушению синтеза белка
- e. Накоплению глюкозы

(См варианты в документе Милены Х.)

55. Ацидоз приводит к:

Выберите один или несколько ответов:

- a. Падению активности мембранной АТФ-азы
- +b. Повреждению мембран лизосом
- +c. Освобождению гидролитических лизосомальных ферментов
- +d. Перевариванию цитоплазмы
- +e. Перевариванию ядра клетки

56. Дефицит кислорода в клетке приводит к:

- 1.25: Ацидозу
- 1.25: Накоплению Са в клетке
- 1.25: Прогрессивной потере фосфолипидов
- 1.25: Нарушению синтеза ДНК
- 5.00: Активации Na насоса

или

- 1.25: Набуханию клеточных структур
- 1.25: Накоплению Са в клетке
- 1.25: Прогрессивной потере фосфолипидов
- 1.25: Нарушению синтеза ДНК
- 5.00: Повышению химической активности молекул и атомов

или

- 1.25: Набуханию клеточных структур
- 1.25: Накоплению липидов в клетке
- 1.25: Цитолизу
- 1.25: Нарушению синтеза ДНК
- 5.00: Повышению химической активности молекул и атомов

или

- 1.25: Набуханию клеточных структур
- 1.25: Накоплению Са в клетке

- 1.25: Цитолизу
- 1.25: Нарушению синтеза ДНК
- 5.00: Повышению химической активности молекул и атомов

ИЛИ

- 1.25: Набуханию клеточных структур
- 1.25: Накоплению Са в клетке
- 1.25: Прогрессивной потере фосфолипидов
- 1.25: Нарушению синтеза ДНК
- 5.00: Активации окислительного фосфолирирования в митохондриях

ИЛИ

- 1.25: Ацидозу
- 1.25: Накоплению Са в клетке
- 1.25: Прогрессивной потере фосфолипидов
- 1.25: Появлению лизофосфолипидов и жирных кислот
- 5.00: Повышению химической активности молекул и атомов

ИЛИ

- 1.25: Потере К из клетки
- 1.25: Накоплению Са в клетке
- 1.25: Прогрессивной потере фосфолипидов
- 1.25: Появлению лизофосфолипидов и жирных кислот
- 5.00: Потере Na из клетки

ИЛИ

- 1.25: Набуханию клеточных структур
- 1.25: Накоплению липидов в клетке
- 1.25: Цитолизу
- 1.25: Нарушению синтеза ДНК
- 5.00: Повышению химической активности молекул и атомов

57. Дефицит кислорода в клетке приводит к:
СМОТРЕТЬ 56 ВОПРОС!

•

58. Апоптоз характеризуется:

- 1.66: Активацией домена смерти
- 1.66: Уплотнением клеточной мембраны
- 1.68: Запуском каспазного каскада
- 5.00: Выходом содержимого клетки во внешнюю среду
- 5.00: Разрушением клеточных органоидов

ИЛИ

- 1.66: Уменьшением размеров клетки
- 1.66: Уплотнением клеточной мембраны
- 1.68: Конденсацией и фрагментацией хроматина
- 5.00: Выходом содержимого клетки во внешнюю среду
- 5.00: Разрушением клеточных органоидов

59. При апоптозе происходит:

- расщепление ДНК в строго определенных участках
- формирование вакуолей, содержащих фрагменты ядра и органеллы
- формирование образований, содержащих фрагменты ядра и органеллы

60. Резистентность может быть:

- Активная
- общая
- вторичная
- неспецифическая
- первичная
- пассивная
- местная
- специфическая

61. Укажите примеры неспецифической реактивности:

Выберите один ответ

- 0.00: аллергии
- 0.00: иммунодефицитных состояниях
- 0.00: иммунодепрессивных состояниях
- 0.00: иммунно-пролиферативных заболеваниях
- 5.00: шоковых состояниях (ШОК)

- Активация комплемента
- Активация системы интерферона
- Фагоцитоз

- стресс-реакция
- биологические барьеры
- состояние ЦНС
- адаптация к нескольким факторам

62. Укажите примеры специфической реактивности:

Выберите один ответ:

- 0.00: аллергия
- 0.00: иммунодефицитные состояния
- 0.00: иммунодепрессивные состояния
- 0.00: аутоиммунные процессы
- 5.00: иммунитет

63. Реактивность может быть:

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Видовая
- +b. Неспецифическая
- +c. Индивидуальная
- d. Пассивная
- +e. Патологическая

- первичная
- групповая
- физиологическая
- специфическая

64. Пассивная резистентность обусловлена:

- 1.25: Биологическими барьерами
- 1.25: Отсутствием рецепторов к патогенным вирусам
- 1.25: Желудочным соком
- 1.25: Замедлением реализации патогенетических механизмов, запускаемых -
- 5.00: Выработкой ПГ эндотелием
- 5.00: Взаимодействием организма с патогенным фактором

- 1.25: Интерфероном
- 1.25: Слизистой
- 1.25: Первичной ареактивностью клеток

65. Резистентность может быть:

- специфическая
- неспецифическая
- активная
- пассивная
- общая
- местная
- первичная
- вторичная

66. Пассивная резистентность обусловлена:

- 1.25: Биологическими барьерами
- 1.25: Отсутствием рецепторов к патогенным вирусам
- 1.25: Желудочным соком
- 1.25: Замедлением реализации патогенетических механизмов, запускаемых -
- 5.00: Выработкой ПГ эндотелием
- 5.00: Взаимодействием организма с патогенным фактором

- 1.25: Интерфероном
- 1.25: Слизистой
- 1.25: Первичной ареактивностью клеток

67. Пассивная резистентность обусловлена:

- 1.25: Биологическими барьерами
- 1.25: Отсутствием рецепторов к патогенным вирусам
- 1.25: Желудочным соком
- 1.25: Замедлением реализации патогенетических механизмов, запускаемых -
- 5.00: Выработкой ПГ эндотелием
- 5.00: Взаимодействием организма с патогенным фактором

- 1.25: Интерфероном
- 1.25: Слизистой
- 1.25: Первичной ареактивностью клеток

68. Специфическая реактивность реализуется через:

Выберите один ответ:

- 0.00: Фагоцитоз
- 0.00: Активацию системы комплемента
- 0.00: Активацию калликреин-кининовой системы
- 0.00: Активацию эозинофильных лейкоцитов

5.00: Активацию Т- и В-клеток

69. К заболеваниям, возникновение которых, обусловлено факторами внешней среды относят:

Инфекционные

70. К заболеваниям с наследственной предрасположенностью относятся:

- синдром Патау Дауна
 - Шерешевского-Тернера
 - гипертоническая болезнь
 - язвенная болезнь
 - сахарный диабет
 - бронхиальная астма •хромосомные болезни
- Смотри 73 вопрос

71. Мутагенами являются: Мутагены — это физические или химические агенты, которые провоцируют формирование необратимых структур, таким образом повышая частоту мутаций.

- 1) Ультрафиолет
- 2)Активные формы кислорода
- 3)Афлатоксины
- 4)Бензол
- 5)формальдегид, азотистая кислота ,алкалоиды,этиленмин б)ионизирующее излучение
- 7)алкоголь ,никотин ,наркотики
- 8)пестициды
- 9) БИОЛОГИЧЕСКИЕ - вирусы

72. Мутагенами являются: Мутагены — это физические или химические агенты, которые провоцируют формирование необратимых структур, таким образом повышая частоту мутаций.

- 1) Ультрафиолет
- 2)Активные формы кислорода
- 3)Афлатоксины
- 4)Бензол
- 5)формальдегид, азотистая кислота ,алкалоиды,этиленмин б)ионизирующее излучение
- 7)алкоголь ,никотин ,наркотики

8)пестициды

9) БИОЛОГИЧЕСКИЕ - вирусы

73. Генными болезнями являются:

+Альбинизм

Ахондроплазия (хэээ)

+Алкаптонурия

+Фенилкетонурия

Пневмония

74. Генными болезнями являются:

+Фенилкетонурия

+Альбинизм

+Галактоземия

+Серповидноклеточная анемия

Туберкулез

Генные болезни по основному патогенетическому звену :

-нарушение обмена веществ

-аномалии морфогенеза(ВПР)

-комбинации и того и другого

Пример: серповидно-клеточная анемия, фенилкетонурия,альбинизм,галактоземия,болезнь Ниманна-Пика,болезнь Гоше, подагра , синдром Леша-Найхана, Синдром Марфана(арахнодактилия),

Мукополисахаридозы, гемоглобинопатии , болезнь Коновалова-Вильсона, муковисцидоз

75. К хромосомным болезням не относятся:

Синдром Клайнфельтера

Синдром Шерешевского-Тернера

+Синдром Марфана

Синдром Патау

Синдром Дауна

76. К хромосомным болезням не относятся:

Хромосомные болезни : болезнь Шерешевского-Тернера,Клайнфельтера,Дауна,Патау,Эдвардса ,синдром кошачьего крика.

обусловленные хромосомными абберациями,гетероплодии аутом и половых хромосом,кольцевая хромосома

77. Механизмом генной мутации является:

Полиплоидия

Анеуплоидия

Моносомия

+Удвоение нуклеотидов

Трисомия

Чаще всего генные мутации происходят в результате

-замены одного или нескольких нуклеотидов на другие; вставки нуклеотидов;потери нуклеотидов; удвоение нуклеотидов; изменение порядка чередования нуклеотидов

Типы генных мутаций :точковые, динамическая мутация ,дупликация,инверсия,летальная мутация, миссенс мутация,нонсенс-мутация,сплайсинговые мутации

78.Механизмом генной мутации является:

Полиплоидия

Анеуплоидия

Моносомия

+Перестановка нуклеотидов

Трисомия

79. Механизмом генной мутации является:

Полиплоидия

Анеуплоидия

Моносомия

+Замена пар оснований

Трисомия

80. Механизмом генной мутации является:

81. К механизмам хромосомных aberrаций относятся:

+Делеция

Изменение ДНК

Полиплоидия

Моносомия

Трисомия

Хромосомные aberrации: делеция, инверсия, дупликация, транслокация

Изохромосома, кольцевая хромосома

82. К механизмам хромосомных aberrаций относятся:

+Транслокация

Изменение днк

Полиплоидия

Моносомия

Трисомия

83. К механизмам хромосомных aberrаций относятся:

+Инверсия

84. К механизмам хромосомных aberrаций относятся: см.81

85. Фенокопия - это:

Наследственная болезнь, фенотипически сходная с приобретенной

Болезнь с наследственной предрасположенностью

Генная болезнь

+Приобретенная болезнь, сходная фенотипически с наследственной

Хромосомная болезнь

Фенокопия- приобретенные внутриутробно болезни по проявлениям сходные с наследственными

86. Причинами возникновения наследственных болезней являются:

+Геномные мутации

+Хромосомные мутации

Хромосомные aberrации

+Генные мутации

Нарушение фенотипа

87. Врожденные болезни - это:

+наследственные болезни

Врожденные болезни – этот термин используют для обозначения тех заболеваний, фенотипические проявления которых присутствуют при рождении ребенка и могут быть выявлены. К врожденным относится большая часть наследственных болезней и та часть приобретенных, которые

возникли во внутриутробном периоде развития в результате неблагоприятных влияний на эмбрион и плод различных факторов

88. Общие проявления хромосомных болезней:

+ пороки развития внутренних органов

половая стерильность

+ черепно-лицевые дисплазии

увеличение массы тела

+ задержка психомоторного и физического развития

Общие для всех форм болезни - множественное поражение, это черепно-лицевые дизморфии, врожденные пороки развития внутренних органов и частей тела замедленный внутриутробный и постнатальный рост и развитие, отставание психического развития, нарушение функций нервной, эндокринной и иммунной систем. При каждой форме болезни наблюдается 30-80 различных отклонений от нормы.

Множественные врожденные пороки развития главной фенотипическое проявление хромосомными болезнями формируется в раннем эмбриогенезе поэтому периоды постнатального онтогенеза все основные пороки развития кроме пороков развития половых органов.. Ранние и множественное поражение систем организма объясняет некоторую общность клинической картины разных хромосомных болезней.

Фенотипическое проявление хромосомных аномалий, то есть формирования клинической картины, зависит от следующего главных факторов:

1. индивидуальности вовлечены в аномалию хромосомы или её участка
2. Типа аномалии (трисомия , моносомия: полная, частичная)
3. Размер недостающего при делеции или избыточного при частичной трисомии материала
4. Степени мозаичности организма по aberrантным клеткам
5. Генотипа организма
6. Условия среды

89. Общие проявления хромосомных болезней: см.88

90. К генным болезням относятся:

Генные болезни по основному патогенетическому звену :

-нарушение обмена веществ

-аномалии морфогенеза(ВПР)

-комбинации и того и другого

Пример: серповидно-клеточная анемия, фенилкетонурия, альбинизм, галактоземия, болезнь Ниманна-Пика, болезнь Гоше, подагра, синдром Леша-Найхана, Синдром Марфана(арахнодактилия), Мукополисахаридозы, гемоглобинопатии, болезнь Коновалова-Вильсона, муковисцидоз

91. Гаметопатии это патологические изменения, возникающие в:

Клетках крови

Клетках костного мозга

Эндокринных клетках

+Половых клетках

Нервных клетках

Гаметопатии – мутации в половых клетках родителей и наследственные изменения в яйцеклетках и сперматозоидах, реализующиеся в виде наследственных заболеваний и синдромов

92. Бластопатии это:

+Повреждение эмбриона в первые 2 недели после оплодотворения

Повреждение эмбриона до 12 недели беременности

Повреждение плода после 12 недели беременности

Повреждение плода до 28 недели беременности

Повреждение плода до 40 недели беременности

При поражении бластоцисты- зародыша первых 15 дней после оплодотворения, реализующиеся в виде двойниковых пороков,циклопии,сиреномиелии.

93. Фетопатии это повреждение эмбриона или плода:

в первые 2 недели после оплодотворения

с 4 по 6 неделю беременности

+с 12 по 40 неделю

с 4 по 28 неделю беременности

с 6 по 12 неделю беременности

Фетопатии- поражения плода от 9 недель до окончания беременности , представленные редкими пороками дистопий и гипоплазий органов

94. Последствиями гаметопатий являются:

Гаметопатии мутации генов и возникновение наследственных болезней и наследственных пороков развития, хромосомные aberrации с возникновением чаще не наследуемых хромосомных болезней, геномные мутации - изменения числа хромосом гаметы, обычно приводящие к самопроизвольному аборту или хромо-сомной болезни. Кроме того, необходимо учитывать, что тяжелые повреждения не только ядра, но и цитоплазмы гаметы становятся источником их гибели с развитием стерильности и бесплодия или спонтанных абортов и выкидышей. Из этого

следует, что гаметопатии являются одним из факторов внутриутробной летальности, не поддающейся пока точной регистрации;

95. Последствиями бластопатий являются:

+Спонтанный аборт

+Гибель зародыша

Эктопическая имплантация

Наследственные болезни

+Врожденные пороки развития

При поражении бластоцисты- зародыша первых 15 дней после оплодотворения, реализующиеся в виде двойниковых пороков, циклопии, сиреномиелии

Причинами бластопатии чаще всего являются хромосомные aberrации в сочетании с влиянием среды

Большая часть зародыша и поврежденных в результате бластопатии элиминируется путем спонтанных абортов причём элиминация, Как правило, происходит не в момент повреждение зародыша или даже его гибели, обычно через 3-4 недели. Одиночные и Множественные пороки развития, возникающие в период бластулы, встречаются примерно в 30% всех спонтанных абортов. сочетание этих пороков с аномалиями последа, как правило, приводит к гибели плода

96. Последствиями эмбриопатий являются:

Поражения от 16 дня до 8 недели беременности и обусловленные тератогенными воздействиями различных физ,хим,био факторов

Эмбриопатии характеризуются нарушениями формирования органов, которые в конечном счете заканчиваются гибелью эмбриона или врожденными пороками.

97. Последствиями фетопатий являются:

Редкие пороки дистопий и гипоплазий органов

Могут возникнуть: фиброэластоз эндокарда, поликистоз, микро- и гидроцефалия

Плод может реагировать лейкоцитарной реакцией, могут возникнуть энцефалит, гепатит, пневмония, интерстициальный нефрит.

Действия вирусов проявляются нарушениями: незрелости, дисэмбриогенетические стигмы, снижение адаптационных возможностей плода, отставание в умственной и физическом развитии

98. Повреждающим фактором для плода при курении матери является:

+ Гипоксия плода

+ CO

Ацетальдегид

+ Никотин

+ Образование карбоксигемоглобина

99. Водно-солевой обмен – это

100. Водный обмен это:

@

-: Процесс поступления воды в ор-м

+: Поступление, экскреция или задержка воды в ор-ме, не зависящая от Na⁺

-: Распределение воды в ор-ме

-: Процесс распределения и выведения воды

-: Процесс поступления и выведения воды в ор-ме

101. При гипотонической гипогидратации возникают нарушения:

@

+: Набухание клеток

+: Увеличение гематокрита

+: Падение ОЦК

-: Внутриклеточная дегидратация

+: Внутриклеточная гипергидратация

102. При гипертонической гипогидратации возникают нарушения:

@

- + : Внутриклеточная дегидратация
- + : Задержка Na^+
- + : Падение ОЦК
- : Внутриклеточная гипергидратация
- + : Падение скорости клубочковой фильтрации

103.К трансцеллюлярной воде относят воду:

@

- + : Спинномозговой жидкости
- + : Внутриглазной жидкости
- + : В брюшной полости
- : Плазмы крови
- + : Плевральной жидкости

104.На внутриклеточную воду приходится:

@

- : 34% от общего содержания воды в организме
- : 50%
- + : 66%
- : 76%
- : 56%

105. На внеклеточную воду приходится:

@

- + : 34% от общего содержания воды в ор-ме
- : 50%
- : 66%
- : 76%

-: 56%

#134

106. Чувство жажды возникает при потере воды:

+: 1-1,5% от массы тела

-: 2-3%

-: 0-1%

-: 1,5-2%

-: 2,3-3,5%

107. Патологические изменения в ор-ме возникают при потере воды:

@

-: 5% от массы тела

-: 7%

-: 6%

+: 10%

-: 9%

108. Выделение антидиуретического гормона возрастает при:

(выбрать наиболее точный ответ)

@

-: Увеличении содержания воды в ор-ме

+: Увеличении осмотического давления в ор-ме

-: Увеличении объема внеклеточной жидкости

-: Увеличении объема внутриклеточной жидкости

-: Увеличении объема циркулирующей крови

109. При изотонической гипогидратации возникают следующие нарушения:

@

- + : Азотемия
- + : Олигурия
- + : Падение ОЦК
- : Внутриклеточная дегидратация
- + : Коллапс

110. При изотонической гипергидратации возникают следующие нарушения:

@

- : Внутриклеточная гипергидратация
- + : Внеклеточные отеки
- : Жажда
- : Гипопротеинемия
- : Поражения ЦНС

111. При гипертонической гипергидратации возникают следующие нарушения:

@

- : Внутриклеточная гипергидратация
- + : Отеки
- + : Сильная жажда
- + : Внутриклеточная дегидратация
- + : Поражения ЦНС

112. При изотонической гипергидратации возникают следующие нарушения:

@

- + : Водянки полостей
- : Внутриклеточная дегидратация
- : Снижение выделения альдостерона

- : Гипопротеинемия
- : Поражения ЦНС

113. При гипокалиемии возникают следующие нарушения:

@

- + : Внутриклеточный ацидоз
- : Брадикардия
- + : Нарушение синтеза макроэргов
- + : Нарушение синтеза гликогена
- + : Нарушение синтеза белка

114. При гипонатриемии возникают следующие нарушения:

@

- + : Гипоосмолярность плазмы
- + : Внутриклеточная гипергидратация
- : Повышение клеточной возбудимости
- + : Внеклеточная дегидратация
- + : Поражение ЦНС

115. При гипотонической гипергидратации возникают следующие нарушения:

@

- + : Внутриклеточная гипергидратация
- + : Торможение секреции альдостерона
- + : Гипонатриемия
- : Внутриклеточная дегидратация
- + : Гипокалиемия

116. При гипернатриемии возникают следующие нарушения:

@

- : Гипоосмолярность плазмы
- : Внутриклеточная гипергидратация
- + : Повышение клеточной возбудимости
- : Внеклеточная дегидратация
- : Поражение ЦНС

117. При гипокалиемии возникают следующие нарушения:

@

- + : Внутриклеточный ацидоз
- : Брадикардия
- + : Внеклеточный алкалоз
- + : Сердечные аритмии
- + : Полиурия

118. При гиперкалийемии возникают следующие нарушения:

@

- + : Нарушения периферического кровообращения
- + : Падение САД
- + : Брадикардия
- : Тахиаритмии
- + : Фибрилляция или асистолия

119. При гипокальциемии возникают следующие нарушения:

@

- : Понижение возбудимости
- + : Тетания
- + : Повышение возбудимости
- + : Энцефалопатия
- + : Гиперрефлексия

120. При гиперкальциемии возникают следующие нарушения:

@

+: Падение возбудимости

-: Повышение возбудимости

+: Жажда

+: Полиурия

+: Гипорефлексия

121. При гипомагниемии возникают следующие нарушения:

@

+: Нарушение синтеза макроэргов

+: Нарушение нервно-мышечной передачи

-: Гипокоагуляция

+: Трофические нарушения

+: Гипертензия

122. При гипермагниемии возникают следующие нарушения:

@

+: Гипотензия

-: Гиперкоагуляция

+: Остановка сердца

+: Генерализованная вазодилатация

+: Падение скорости клубочковой фильтрации

123. Для респираторного алкалоза характерно:

@

-: увеличение уровня CO₂ в крови

+: снижение уровня CO₂ в крови

- : избыток нелетучих кислот
- : избыток буферных оснований
- : дефицит буферных оснований

124. Для нереспираторного ацидоза характерно:

@

- : увеличение уровня CO_2 в крови
- : снижение уровня CO_2 в крови
- + : избыток нелетучих кислот
- : дефицит нелетучих кислот
- : избыток буферных оснований

125. Укажите причины респираторного ацидоза:

@

- + : обструктивная дыхательная недостаточность
- : хроническая почечная недостаточность
- + : гиповентиляция легких
- + : вдыхание смесей с высоким содержанием CO_2
- + : нарушение экскурсии легких

126. Укажите причины респираторного алкалоза:

@

- + : активация дыхательного центра
- + : гипервентиляция легких
- : избыточное введение щелочей
- + : гипервентиляция при искусственной вентиляции легких

+ : вдыхание воздуха со сниженным содержанием CO_2

127. Для нереспираторного алкалоза характерно:

- : увеличение уровня CO_2 в крови
- : снижение уровня CO_2 в крови
- : избыток нелетучих кислот
- + : избыток буферных оснований
- : недостаток буферных оснований

128. Для респираторного ацидоза характерно:

@

- + : увеличение уровня CO_2 в крови
- : снижение уровня CO_2 в крови
- : избыток буферных оснований
- : дефицит буферных оснований
- : избыток нелетучих кислот

129. Какое нарушение КОС развивается при альвеолярной гипервентиляции?

@

- : нереспираторный алкалоз
- + : респираторный алкалоз
- : респираторный ацидоз
- : нереспираторный ацидоз
- : комбинированный ацидоз

130. Укажите механизмы развития нереспираторного ацидоза:

@

- + : повышенное образование нелетучих кислот в процессе метаболизма
- + : снижение секреции H^+ почками
- + : потеря HCO_3^- через ЖКТ
- : увеличение уровня CO_2 в крови
- + : избыточное введение кислот в организм

131. Укажите механизмы развития нереспираторного алкалоза:

@

- + : задержка щелочей почками
- + : потеря H^+ через ЖКТ при рвоте
- + : избыточное введение щелочей в организм
- : снижение уровня CO_2 в крови
- + : потеря H^+ через ЖКТ при желудочных свищах

132. Какое нарушение КОС развивается при альвеолярной гиповентиляции?

@

- : нереспираторный алкалоз
- : респираторный алкалоз
- + : респираторный ацидоз
- : нереспираторный ацидоз
- : комбинированный алкалоз

133. Нарушения, возникающие в клетке при гипоксии:

@

- + : Снижение уровня АТФ
- + : Накопление Ca^{2+} в цитоплазме

- + : Активация мембранных фосфолипаз
- + : Разобщение окислительного фосфорилирования
- : Уменьшение содержания Ca^{2+} в цитозоле

134. Повреждение мембраны клетки при гипоксии обусловлено:

@

- + : Потерей мембранных фосфолипидов
- + : Повреждением цитоскелета клетки
- + : Действием свободных радикалов
- + : Активацией перекисного окисления липидов
- : Активацией ЦТК

135. Дыхательная гипоксия развивается при:

@

- + : Плохой вентиляции альвеол
- : Нарушении образования оксигемоглобина
- + : Уменьшении дыхательной поверхности легких
- + : Нарушении диффузии газов из альвеол в капилляры
- + : Уменьшении коэффициента диффузии газов из альвеол в капилляры

136. Циркуляторная гипоксия обусловлена:

@

- + : Нарушениями в большом круге кровообращения
- + : Сердечной недостаточностью
- : Уменьшением кислородной емкости крови
- + : Спазмом сосудов
- + : Венозным застоем

137. Причины развития гемической гипоксии:

@

- + : Уменьшение содержания гемоглобина в крови
- + : Уменьшение кислородной емкости крови
- + : Наличие анемии
- + : Образование стойких соединений гемоглобина
- : Уменьшение объемной скорости кровотока

138.Тканевая гипоксия развивается при:

@

- + : Нарушении утилизации кислорода
- + : Инактивации дыхательных ферментов
- : Резком замедлении кровотока в тканях
- + : Нарушении синтеза дыхательных ферментов
- + : Действии ионофоров

139.Приспособительные реакции при острой гипоксии:

@

- + : Активация САС
- + : Увеличение МОК и скорости кровотока
- + : Сокращение селезенки для выброса эритроцитов
- + : Усиление альвеолярной вентиляции
- : Усиление синтеза гликогена

140.Приспособительные реакции при хронической гипоксии:

@

- + : Увеличение размеров и количества митохондрий в клетке
- + : Увеличение объема легких
- + : Развитие физиологической эмфиземы
- + : Активация эритропоэза

-: Снижение САД

141.Причины гипоксии:

@

- : Повышение вентиляции легких
- +: Нарушение использования кислорода в тканях
- +: Недостаток поступления кислорода в ткани
- +: Недостаточное поступления кислорода в кровь
- +: Нарушение переноса кислорода кровью

142.Укажите виды гипоксии:

@

- +: Респираторная
- +: Циркуляторная
- : Стрессовая
- +: Гемическая
- +: Тканевая

143.Нарушения, возникающие в клетке при гипоксии:

@

- +: Снижение уровня аэробного дыхания
- +: Падение синтеза АТФ
- +: Повреждение мембранных транспортных систем
- +: Поступление ионов Na^+ и Ca^{2+} в клетку
- : Дезактивация мембранных фосфорилаз

144.Основные последствия гипоксии для клетки:

@

- : Увеличение синтеза АТФ

- + : Угнетение окислительного фосфорилирования
- + : Повреждение K^+ - Na^+ насоса
- + : Накопление Na^+ в клетке
- + : Потеря K^+ клеткой

145. Основные последствия гипоксии для клетки:

@

- : Активация синтеза белка
- + : Угнетение окислительного фосфорилирования
- + : Ацидоз
- + : Накопление Ca^{2+} в клетке
- + : Потеря K^+ клеткой

146. Компенсаторное увеличение содержания 2,3-дифосфоглицерата в эр-тах обеспечивает:

@

- : Увеличение сродства Hb к кислороду на периферии
- : Сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина влево
- + : Уменьшает сродство Hb к кислороду на периферии
- : Увеличивает ацидоз в эритроцитах
- : Ухудшает снабжение тканей кислородом

147. Компенсаторное увеличение синтеза АТФ достигается за счет:

@

- + : Активации гликолиза
- + : Увеличения сродства цитохромоксидазы к кислороду
- + : Увеличения сопряжения окисления и фосфорилирования
- : Увеличения лактоацидоза
- + : Увеличения к-ва митохондрий

148. Укажите причины нарушения микроциркуляции:

@

- + : Повышение проницаемости стенки капилляров
- + : Увеличение вязкости крови
- + : Повреждение клеток периваскулярной соединительной ткани
- : Расширение вен
- + : Нарушение лимфооттока

149. Причины тромбоза следующие, кроме:

@

- : Повреждение стенки сосуда
- : Замедление кровотока
- : Повышение вязкости крови
- + : Снижение уровня тромбоцитов в крови
- : Повышение активности свертывающей системы крови

150. К нарушениям периферического кровообращения относятся:

@

- + : Артериальная и венозная гиперемия
- : Сладж
- + : Тромбоз
- + : Эмболия
- + : Ишемия

151. Укажите виды артериальной гиперемии:

@

- + : Рабочая
- + : Реактивная
- + : Постишемическая
- + : Воспалительная
- : Пострестриктивная

152. Укажите причины артериальной гиперемии:

@

- + : Активация сосудорасширяющих нервов
- + : Действие медиаторов воспаления
- + : Действие адреноблокаторов
- + : Паралич сосудосуживающих нервов
- : Ретроградная эмболия

153. Причины венозной гиперемии следующие, кроме:

@

- : Ретроградная эмболия
- : Тромбоз вен
- : Недостаточность клапанного аппарата вен
- : Расширение вен
- + : Сдавление вен

154. Причинами ишемии являются:

@

- + : Закупорка артерии тромбом или эмболом
- + : Утолщение стенки артерии
- + : Сдавление артерии
- : Расширение артерии
- + : Спазм артерии

155.Видами типовых нарушений периферического кровообращения являются:

@

+: Артериальная и венозная гиперемия

+: Ишемия

-: Ангиопатия

+: Тромбоз

+: Эмболия

156..Видами артериальной гиперемии являются:

@

+: Ангионевротическая

+: Постишемическая

-: Эмболическая

+: Коллатеральная

+: Воспалительная

157.Виды эмболии следующие:

@

+: Тромбоэмболия

-: Гипоксическая

+: Жировая

+: Микробная

+: Газовая

158.Виды эмболии следующие, кроме:

@

-: Бактериальная

- + : Циркуляторная
- : Атероматозная
- : Инородными телами
- : Воздушная

159.Для артериальной гиперемии характерны следующие изменения микроциркуляции:

@

- + : Увеличение количества функционирующих капилляров
- + : Усиление лимфооттока из ткани
- : Уменьшение проницаемости стенки капилляров
- + : Увеличение скорости кровотока в капиллярах
- + : Усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань

160.Виды ишемии следующие:

@

- + : Обтурационная
- + : Компрессионная
- + : Ангиоспастическая
- : Воспалительная
- + : Ишемия в результате перераспределения крови

161.Укажите причины стаза:

@

- + : Увеличение вязкости крови
- + : Увеличение проницаемости стенки капилляров
- + : Сладж
- + : Уменьшение радиуса артерии
- : Увеличение радиуса артерии

162. Направленное движение лейкоцитов в ткани при воспалении обусловлено:

@

- + : Накоплением хемоаттрактантов
- + : Повышением местной температуры в очаге воспаления
- + : Активацией контрактильных белков
- + : Наличием системы микротрубочек в цитоплазме фагоцита
- : Изменением рН

163. Процесс пролиферации при воспалении контролируют:

@

- + : Трансформирующий фактор роста тромбоцитов
- + : ПГ E2
- + : Трансформирующий фактор роста фибробластов
- + : ИЛ-1
- : ЛТР

164. Провоспалительное действие минералокортикоидов проявляется:

@

- + : Повышением проницаемости капилляров
- + : Усилением пролиферации
- + : Усилением экссудации
- + : Активацией фагоцитоза
- : Активацией хемотаксиса

165. Влияние глюкокортикоидов на развитие воспаления заключается в:

@

- + : Угнетении выделения арахидоновой кислоты
- + : Предотвращении образования ПГ и ЛТР
- + : Активации пролиферации
- + : Активации гистаминазы
- : Запуске лихорадки

166. Физико-химические изменения в очаге воспаления проявляются:

- + : Гиперонкией
- + : Ацидозом
- + : Гиперосмией
- + : Гиперкалиемией
- : Алкалозом

167. Общие реакции организма при воспалении включают:

- + : Лихорадку
- + : Снижение аппетита
- + : Лейкоцитоз
- + : Ускорение СОЭ
- : Интоксикацию

168. Клетки, принимающие участие в развитии хронического воспаления:

- + : Макрофаги
- + : Лимфоциты
- : Нейтрофилы

+: Плазматические клетки

+: Фибробласты

169. Медиаторы, выделяемые макрофагами при воспалении:

+: Компоненты комплемента C2-5, фактор В

+: Интерферон

+: ЛТФ

+: Активные формы кислорода

-: Щелочная фосфатаза

170. Хемоаттрактанты для макрофагов, выделяемые в очаге воспаления:

+: Компоненты комплемента C3a, C5a, C5, 6, 7, C3

+: ЛТФ В4, С4, Е4

+: Коллаген

+: Фибронектин

-: Гистамин

171. Исходами острого воспаления являются:

@

+: Восстановление тканей

+: Рубцевание

+: Абсцедирование

+: Хронизация

-: Кондиломатоз

172.К белкам «острой фазы» воспаления относятся:

@

+: С-реактивный белок

+: Гаптоглобин

+: Фибриноген

+: Церулоплазмин

-: ФНО

173.Механизм внутриклеточной бактерицидности включает:

@

+: Активацию миелопероксидазы

+: Образование свободных радикалов

+: Синтез катионных белков

+: Синтез лизоцима

-: Синтез интерферона

174.Стадией фагоцитоза является:

@

-: Адгезия к эндотелиоциту

1.00: Хемотаксис

+: Адгезия

+: Поглощение

+: Переваривание

175.Эмиграция лейкоцитов при воспалении включает:

@

- + : Маргинацию
- + : Адгезию к эндотелию
- + : Прохождение через базальную мембрану
- + : Хемокинез
- : Дегрануляция

176. При фагоцитозе в клетках увеличивается содержание:

@

- + : Фосфолипазы А₂
- + : Инозитол-3-фосфата
- + : Диалглицерина
- + : Протеинкиназы С
- : Гистамина и серотонина

177. Активация фагоцитов сопровождается:

@

- + : Гидролизом мембранных фосфолипидов
- + : Повышением внутриклеточной концентрации Ca⁺⁺
- + : Усилением метаболизма арахидоновой кислоты
- + : Активацией контрактильных элементов цитоплазмы
- : Усиленной продукцией вазоактивных аминов

178. Хемоаттрактантами для лейкоцитов являются:

@

- + : Компоненты системы комплемента
- + : ЛТФ В₄, С₄

- + : Продукты бактерий
- + : Чужеродные белки
- : Катехоламины

179. Состав клеток в очаге воспаления зависит от:

@

- : Времени от момента повреждения
- : Характером хемоаттрактантов
- : Величиной рН
- : Концентрации хемоаттрактантов
- + : Реакции симпато-адреналовой системы

180. Факторы, способствующие эмиграции лейкоцитов при воспалении:

@

- + : Катионные белки
- + : Лизосомальные ферменты
- + : Хемоаттрактанты
- + : Вазоактивные амины
- : CO₂

181. Факторы, способствующие адгезии лейкоцитов к эндотелию при воспалении:

@

- + : Селектины
- + : Накопление Ca²⁺, Mg²⁺, Mn²⁺
- + : Фибронектин

- + : Интегрины
- : Свободные радикалы

182. Клеточные реакции при воспалении включают:

@

- : Сладжирование
- + : Адгезию
- + : Эмиграцию
- + : Фагоцитоз
- + : Пролиферацию

183. Воспалительная альтерация проявляется в:

@

- : Повышении проницаемости капилляров
- + : Деструкции клеточных мембран
- + : Выделении накопленных медиаторов
- + : Разобщении окисления и фосфорилирования
- + : Угнетении синтеза белка

184. Развитие воспалительной реакции направлено на:

@

- + : Уничтожение повреждающего агента
- + : Регенерацию ткани
- + : Замещение тканевого дефекта
- : Размножение возбудителя
- + : Локализацию повреждения

185. Медиаторами воспаления являются:

@

+: Гистамин, серотонин

+: Простагландины

-: Фосфолипаза А-2

+: Калликреины, кинины

+: Лейкотриены

186 Укажите основные патогенетические звенья гипертонической болезни:

1. стойкое повышение МОК не сопровождающееся адекватным уменьшением ОПСС и ОЦК за счет уменьшения сосудистого тонуса и натрийуреза

2. Увеличение ОПСС без соответствующего снижения МОК и ОЦК

3 Одновременное увеличение МОК и ОПСС без адекватного снижения ОЦК (отсутствие адекватного увеличения натрийуреза)

4. Увеличение ОЦК связанное с резким уменьшением натрийуреза и диуреза ,задержка Na и воды в организме

Нарушения функционирования механизмов регуляция САД: САС ,РААС , калликриин-кининовой системы , ПНУФ , ЭТ , NO.

187 Какие последствия для органов и тканей и ор ма в целом имеет недостаточность кровообращения?

+Развивает гипоперфузия тканей

+циркуляторная гипоксия ,гипоксемия -приводящая к энергетическому дефициту в клетках .

+Гиперкапния

+Гипертрофия органа.

+Ишемия.

188 - 189 Укажите виды сердечной недостаточности кровообращения:

Систолическая

Диастолическая

Смешанная

Левожелудочковая

Правожелудочковая

Тотальная

Острая

Хроническая

Формы :

Перегрузочная форма

Миокардиальная форма

Смешанная форма

190 Укажите виды недостаточности кровообращения:

Сердечная НК

Острая сердечная НК

Хроническая сердечная НК

Сосудистая НК

Острая сосудистая НК

Хроническая сосудистая НК

Компенсированная

Некомпенсированная

По выраженности : 1 степени , 2 степени , 3 степени

191 От чего не зависит величина САД?

+От общего количества крови

192 Укажите основные причины развития кардиосклероза при гипертрофии миокарда желудочков:

- врождённое сужение артериального конуса
- пороки сердца с сообщением между правым и левым желудочком
- имеются дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок

Развитие миокардитического кардиосклероза связано с процессами экссудации и пролиферации в строме миокарда, а также деструкцией миоцитов.

Наличие инфекционных и аллергических заболеваний.

Хронические очаги инфекции.

Деффузные изменения в правом желудочке

- отставанием роста митохондрий от роста миофибрилл
- Развитием в миокарде большого количества соединительной ткани ,потери миофибриллами эластичности
- снижается скорость синтеза белков
- количество лёгких цепей миозина опережает количество тяжелых
- неадекватна работа ионных каналов

- снижение концентрации норадреналина

193 Укажите патогенетические факторы, лежащие в основе развития артериальной гипертензии при ишемии почек:

- Активизация РААС
- повышение тонуса периферических артериол
- увеличении ОПСС
- задержка Na^+ и воды
- увеличение ударного объема
- увеличение ОЦК

194 Назовите основные механизмы компенсации при недостаточности сердца в результате "перегрузки объемом":

- Гетерометрический механизм (Франка - Старлинга)

Меньше потребление O_2 и меньше расходуется энергии

гиперфункция сердца – преимущественно гетерометрическая или преимущественно гомеометрическая.

- гетерометрическая гиперфункция
- тоногенная дилляция
- рост амплитуды сердечных сокращений

• ударный объем может быть увеличен вдвое, по отношению к нормальному объему. Так происходит компенсация.

195 Как компенсируется снижение системного артериального давления при хронической недостаточности сердца?

Активируется нейрогуморальная система : САС, РААС

- повышение ЧСС и сократимости миокарда
- увеличение ОПСС
- констрикция артериол
- констрикция вен и увеличение венозного возврата

196 Укажите последствия для органов, тканей и организма в целом, возникающие при недостаточности кровообращения:

+Развивает гипоперфузия тканей

+циркуляторная гипоксия ,гипоксемия -приводящая к энергетическому дефициту в клетках .

+Гиперкапния

+Гипертрофия органа.

+Ишемия.

197 Укажите виды сердечной недостаточности кровообращения:

Систолическая

Диастолическая

Смешанная

Левожелудочковая

Правожелудочковая

Тотальная

Острая

Хроническая

Формы :

Перегрузочная форма

Миокардиальная форма

Смешанная форма

198 Какой тип перегрузки сердца могут стать причиной развития сердечной недостаточности кровообращения:

Перегрузка объемом

Перегрузка сопротивлением

199 При развитии гипертрофии миокарда активация генетического аппарата кардиомиоцитов, приводящая к усилению синтеза белка, связана с:

+Увеличением интенсивности работы сердечной мышцы

+Возрастании потребности в O₂

+Падением МОК

+Снижением количества КМЦ, АТФ, креатинфосфата

200 -201 Увеличение внутриклеточной концентрации Ca²⁺ в кардиомиоцитах приводит к:

•нарушению диастолического расслабления

•увеличение сокращения

•Замедлению процессов рефосфолирования АДФ

•Истощению запасов креатинфосфата и АТФ

•Нарушение процессов сокращения и расслабления миокарда

•Разрушение клеточной мембраны

•Гибель КМЦ

202 Повреждение мембран кардиомиоцитов, лежащее в основе развития сердечной недостаточности, обусловлено:

- +Активацией фосфолипазы (ФЛ) и протеаз
- +Увеличения внутриклеточной концентрации Ca^{2+}

203 Основным механизмом развития сердечной недостаточности являются:

•уменьшение СВ

Уменьшение энергетического обеспечения сердца
(снижение образования макроэргов)

- Повреждение и увеличение проницаемости внутриклеточных мембран КМЦ
- Активация аутокаталитических процессов
- нарушение САС регуляции
- дисбаланс тонов и жидкости в КМЦ
- нарушение нейрогуморальной регуляции

204 Формирование гипертрофии миокарда хронической сердечной недостаточности связано с:

- +Включением долгосрочного компенсаторного механизма
- Направленного на усиление сократительной активности миокарда
- +Из-за увеличения нагрузки на миокард

205 Повреждение мембран кардиомиоцитов, лежащее в основе развития сердечной недостаточности, обусловлено:

- +Активацией фосфолипазы (ФЛ) и протеаз

+Увеличения внутриклеточной концентрации Ca^{2+}

206-207 Начальное падение МОК при сердечной недостаточности усугубляется:

- Активацией симпатoadреналовой системы, приводящей к спазму артериол
- Снижением почечного кровотока, привод. к активации РААС
- Активацией РААС, привод. к задержке H_2O и Na^+ и росту ОЦК
- Ростом ОЦК, привод. к увел. венозн. возврата и дилатации ЛЖ

208 Укажите гемодинамические эффекты, способствующие прогрессированию сердечной недостаточности:

- уменьшение МОК и СВ
- снижение скорости кровотока
- возрастание массы циркулирующей крови
- повышение вязкости
- повышение миогенной дилатации
- Снижение ударного и минутного выброса
- Падение остаточного систолического объема крови;
- Повышение конечнодиастолического давления;
- развитие отеков

210 Стадия прогрессирования кардиосклероза при гипертрофии миокарда обусловлена:

- снижение АТФазной активности
- отставанием роста митохондрий от роста миофибрилл
- Развитием в миокарде большого количества соединительной ткани ,потери миофибриллами эластичности

- снижается скорость синтеза белков
- количество лёгких цепей миозина опережает количество тяжелых
- неадекватна работа ионных каналов
- снижение концентрации норадреналина

211 Симпатическая нервная система, в дополнение к активации PAC:

+Стимулирует (через бета1-рецепторы) выброс ренина

212 Компенсация нарушений гемодинамики при сердечной недостаточности осуществляется за счет выделения:

+Альдостерона

+АДГ

+АТ 2

213 Стадия устойчивой компенсации при развитии гипертрофии миокарда достигается за счет:

+Увеличения массы миокарда

+Увеличения продукции ФР

+Увеличения синтеза белка

+Стимуляции генетического аппарата клетки

214 Стадия прогрессирования кардиосклероза при гипертрофии миокарда обусловлена:

+снижение АТФазной активности

215 Ангиотензин II вызывает:

- вазоконстрикцию
- стимуляция симпатической нервной системы
- выброс катехоламинов
- секрецию АДГ
- секрецию Альдостерона
- стимулирует реабсорбцию Na в проксимальном канальце

216 Большая часть простагландинов синтезируется в:

+В мозговом веществе почек

217 Эндотелиоциты продуцируют следующие вазоконстрикторы:

+Эндотелин 1 (ЭТ-1)

218 Натрийуретический предсердный пептид вызывает:

- вазодилатацию
- умелчение реабсорбции Na и воды
- уменьшение выработки ренина
- имунотулирующее действие
- повышение уровня клубочковой фильтрации
- уменьшение образования АДГ

219 Ангиотензин II вызывает:

- вазоконстрикцию
- стимуляция симпатической нервной системы
- выброс катехоламинов
- секрецию АДГ
- секрецию Альдостерона

- стимулирует реабсорбцию Na в проксимальном канальце

220 Эндотелин 1 вызывает вазоконстрикцию за счет:

- Увеличение выброса Ca²⁺ из саркоплазматического ретикулума
- Сужения коронарных артерий
- Снижения клубочковой фильтрации
- Снижения диуреза

221 Эндотелиоциты продуцируют следующие вазодилататоры:

+NO

+Брадикинин

+Простоциклин

222 К простагландинам депрессорной системы почек относятся:

+ПГ E2

+ПГ I2

223 Простагландины депрессорной системы почек способствуют:

- вызывают дилатацию их сосудов
- релаксацию мезангиальных клеток
- модулируют почечный кровоток, клубочковую фильтрацию
- экскрецию натрия и воды

227 NO вызывает:

- торможение PAC
- тормозит деятельность сократительного аппарата ГМК
- расширение сосудов
- тормозит пролиферацию ГМК сосудов

- угнетает образование ЭТ
- улучшает натрийурез
- увеличивает экскрецию ренина

228 Генетические мембранные дефекты гладкомышечных клеток представлены:

+Снижение активности потенциал зависимых Са каналов

229 Эндотелиальная дисфункция характеризуется:

- снижение секреции NO
- нарушения в сигнальной системе

Увеличение секреции гидропероксидов

- увеличение секреции ЭТ1
- блокируется синтез вазодилататоров
- снижение синтеза брадикинина, простациклина ,
- повышение агрегации тромбоцитов
- повышение проницаемости сосудов , гиповолемия

230 Укажите основные патогенетические звенья гипертонической болезни:

- 1 Наследственная предрасположенность
- 2 ограничение физической активности
- 3 метаболический синдром
- 4 повышение чувствительности к потреблению Na
- 5 гиперлипидемия
- 6 чрезмерное потребление алкоголя
- 7 курение

8стресс

231 Причины Железорефрактерных анемий

- Нарушение синтеза протопорфирина
- Блокада сульфгидрильных групп ферментов порфиринового обмена
- Нарушение активности пиридоксальфосфата

232 Виды анемий:

- наследственная
- приобретённая
- постгеморрагическая
- дизэритропоэтическая
- гемолитическая
- нормобластическая
- мегалобластическая
- регенераторная
- арегенераторная
- гипо/гипер регенераторная
- нормо/гипо/гипер хромная
- нормо/микро / макро/мегало цитарные
- острая
- хроническая

232. Причины гемолитических анемий:

@

- + : Нарушение цитоскелета эритроцитов
- + : Дефицит гликолитических ферментов
- : Дефицит ферментов порфиринового обмена
- + : Дефицит ферментов гексозомонофосфатного шунта

+: Аномалия молекулы Hb

#377

233. Для внутрисосудистого гемолиза характерно: @

+: Повышение содержания Hb в плазме

+: Гемоглобинурия

+: Пигментная острая почечная недостаточная

-: Увеличение внутриэритроцитарного Hb

+: Умеренная эозинофилия

#378

234. Для внутриклеточного гемолиза характерно:

@

+: Превращение Hb в билирубин

-: Повышение содержания непрямого билирубина

+: Гемолитическая желтуха

+: Активация макрофагов печени и селезенки

+: Гемическая гипоксия

#379

235. Причины B12-фолиеворефрактерной анемии: @

+: Снижение содержания транскобаламина

-: Алиментарная недостаточность

#380

236. Патогенез B12-фолиеводефицитной анемии:

@

+: Нарушение синтеза нуклеиновых кислот в эритрокариоцитах

+: Расстройство процессов деления и созревания эритроцитов

- : Снижение содержания транскобаламина
- +: Активация неэффективного эритропоэза
- +: Увеличение внутриэритроцитарного Hb

#381

237. Причины В12-фолиеводефицитной анемии: @

- +: Алиментарная недостаточность
- +: Снижение синтеза гастромукопротеина
- +: Наличие антител к фактору Кастла
- : Нарушение утилизации в костном мозге
- +: Нарушение всасывания в кишечнике

#382

238. Патогенез железодефицитной анемии:

@

- : Уменьшение транспортного пула Fe
- +: Уменьшение содержания Fe в эритроэне

#383

239. Железодефицитная анемия наблюдается при:

@

- +: Алиментарном дефиците Fe
- +: Нарушении всасывания Fe в кишечнике
- : Дефиците ферментов порфиринового обмена
- +: Повышенном расходовании Fe
- +: Кровопотере

#384

240. Дисэритропоэтические анемии:

@

- + : Апластические
- : Арегенераторные
- + : Дефицитные
- + : Рефрактерные
- + : Метапластические

#385

241. Анемия - это:

@

- : Уменьшение кислородной емкости крови
- + : Уменьшение содержания общего Hb и/или эритроцитов в крови

#386

242. Факторы, снижающие кислородную емкость крови: @

- + : Уменьшение количества эритроцитов в крови
- + : Снижение общего Hb
- : Снижение PO₂
- + : Уменьшение сродства Hb к кислороду
- + : Уменьшение внутриэритроцитарного Hb

#387

243. Какие изменения в лейкоцитарной формуле называют агранулоцитозом? @

- : Уменьшение содержания сегментоядерных нейтрофилов до 35%
- + : Снижение содержания нейтрофильных лейкоцитов до 10% и менее

#388

244. Механизмы развития лейкопении:

@

- + : Снижение продукции лейкоцитов
- + : Увеличение неэффективного лейкопоеза
- + : Увеличение скорости выхода лейкоцитов из сосудистого русла
- : Олигоцитемическая гиперволемиа

+ : Олицитемическая гиповолемиа

#389

245. Какие изменения в лейкоцитарной формуле называют Гиперрегенераторным сдвигом влево?

@

- : Увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов и метамиелоцитов
- + : Увел. сод.палочкояд.Нф, Ммц, появ. Мц, Пмц, Мб

#390

246. Какие изменения в лейкоцитарной формуле называют регенеративным сдвигом влево?

@

- : Увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов
- + : Увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов и метамиелоцитов

#391

247. Какие изменения в лейкоцитарной формуле называют сдвигом вправо?

@

- : Увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов
- + : Увеличение содержания сегментоядерных нейтрофилов

#392

248. Какие изменения в лейкоцитарной формуле называют дегенеративным сдвигом? @

-: Увеличение содержания сегментоядерных нейтрофилов

+: Увеличение содержания лейкоцитов с дегенеративными изменениями

249. #393

Укажите патогенетические звенья лейкоцитоза: @

+: Стимуляция лейкопоэза

-: Олигоцитемическая гиперволемиа

+: Ускорение выхода лейкоцитов из костного мозга

+: Перераспределение крови

+: Полицитемическая гиповолемиа

250. #394

Виды патологического лейкоцитоза:

@

+: Инфекционный

-: Перераспределительный

+: Воспалительный

+: Токсический

+: Постгеморрагический

#395

251. Факторы, определяющие количество лейкоцитов в крови: @

+: Скорость продукции лейкоцитов

+: Скорость разрушения лейкоцитов

-: Замедление кровотока

- + : Скорость эмиграции лейкоцитов из сосудистого русла
- + : Нарушение осевого тока крови

#396

252. Что является лейкоцитозом? @

- : Изменение процентного содержания лимфоцитов
- + : Увеличение количества лейкоцитов в единице объема крови

253.

#397

Последствия тромбоза:

@

- + : Ишемия
- : Артериальная гиперемия
- + : Венозная гиперемия
- + : Тромбоэмболия
- + : Ишемический инфаркт

254. #398

Укажите основные причины развития лейкопении: @

- + : Ионизирующая радиация
- : Заболевания, сопровождающиеся гнойным воспалением
- + : Вирусная инфекция
- + : Аутоиммунное поражение костного мозга
- + : Химическая интоксикация

255. #399

Железорефрактерная анемия наблюдается при: @

- : Нарушении всасывания Fe в кишечнике

+ : Дефиците ферментов порфиринового обмена

256. #400

Причины гемолитических анемий:

@

+ : Нарушение электролитного баланса в эритроцитах

+ : Внутриклеточная гипергидратация

- : Дефицит ферментов порфиринового обмена

+ : Фагоцитоз селезеночными макрофагами

+ : Активация неэффективного эритропоэза

257. #200

Укажите неиммунные механизмы противоопухолевой защиты:

@

+ : Метаболиты vit D

+ : Провитамины А

- : Макрофаги

+ : Vit C

+ : Антиоксиданты

258.

#201

Укажите иммунные механизмы противоопухолевой защиты:

@

+ : НК-клетки

+ : Т-киллеры

+ : макрофаги

- : антиоксиданты

+ : антитела

259.

#202

Причинами развития опухолевой кахексии являются:

@

+: Действие ФНО

+: Действие ИЛ-1

+: Действие гамма-интерферона

+: Анорексия

-: Повышенные метаболические потребности опухоли

260.

#203

Общее влияние опухоли на организм приводит к:

@

+: Анорексии

+: Кахексии

+: Паранеопластическому синдрому

-: Алкалозу

+: Эндокринопатии

261.

#204

Местное влияние опухоли выражается в:

@

+: Разрушению прилегающих тканей

+: Воспалению прилегающих тканей

-: Разрастании соединительной ткани

+: Кровотечении

+ : Нарушения функции ткани/органа

262.

#205

Причинами опухолевой прогрессии являются:

@

+ : Усиление генетической нестабильности клетки

- : Биохимический атипизм клетки

- : Морфологический атипизм клетки

- : Низкий уровень дифференцировки клетки

- : Инфильтрирующий рост опухоли

263.

#206

Причинами промоции являются:

@

- : Мутация генов-регуляторов клеточного цикла

- : Снижение функциональной активности клетки

+ : Действие промотора

- : Угнетение иммунитета

- : Снижение уровня дифференцировки клетки

264.

#207

Укажите факторы, способствующие возникновению опухолевого роста:

@

+ : Действие канцерогенов

+ : Действие промоторов

+ : Нарушение системы репарации в клеточном ядре

-: Снижение функциональной активности клетки

+: Угнетение иммунитета

265.

#208

Механизм опухолевой инициации заключается в:

@

+: Активации протоонкогенов

-: Угнетении протоонкогенов

-: Активации антионкогенов

-: Делеции хромосом

-: Транслокации хромосом

266.

#209

Укажите факторы, обуславливающие инфильтративный рост опухоли:

@

+: Отсутствие контроля клеточного деления

+: Ослабление межклеточного взаимодействия

+: Снижение местного иммунитета

-: Увеличение адгезивных свойств клеток

+: Способность клеток к передвижению

267.

#210

К свойствам злокачественной опухоли относятся:

@

+: Низкая степень дифференцировки

+: Высокая скорость деления

- + : Клеточный атипизм
- : Экспансивный рост
- + : Способность к метастазированию

268.

#211

Канцерогенами являются:

@

- + : Ионизирующая радиация
- + : Вирусы
- : Простейшие
- + : Полициклические ароматические углеводороды
- + : Бензпирены

269.

#212

В стадию промоции происходит:

@

- : Мутация генов-регуляторов клеточного деления
- : Метастазирование опухоли
- + : Активация деления опухолевой клетки
- : Образование новых субклонов
- : Нарушения в системах репарации повреждений ДНК

270. #227

Отметьте основные звенья патогенеза комы:

@

- + : Нарушение поступления энергетически важных веществ
- + : Нарушение мембран нейронов
- + : Нарушение деятельности трансмиссивных систем

+ : Нарушение электрической активности мозга

- : Увеличение активности мембранного транспорта нейронов

271.

#228

Причины анатомической комы следующие, кроме:

@

- : Травма головного мозга

- : Инфаркт головного мозга

- : Опухоль головного мозга

- : Абсцесс головного мозга

+ : Травма спинного мозга

272.

#229

Медиаторами анафилактического шока являются:

@

+ : Гистамин

+ : Фактор активации тромбоцитов

+ : Простагландины

+ : Лейкотриены

- : Интерферрон-гамма

273.

#230

Падение ОЦК является начальным звеном патогенеза

следующих видов шока:

@

+ : Травматического

- + : Ожогового
- + : Гиповолемического
- + : Геморрагического
- : Кардиогенного

274.

#231

Падение ОПСС является начальным звеном патогенеза
следующих видов шока:

@

- + : Анафилактического
- + : Нейрогенного
- + : Септического
- + : Гемотрансфузионного
- : Ожогового

275.

#232

Медиаторы септического шока следующие, кроме:

@

- : Белки системы комплемента
- : ИЛ-1
- : ФНО
- : Свертывающая система
- + : Серотонин

276.

#233

Причины кардиогенного шока следующие, кроме:

@

- : Инфаркт миокарда
- : Острый миокардит
- : Аритмии
- : Ранение сердца
- +: Падение ОЦК

277. #234

К механизмам развития анафилактического шока относятся:

@

- +: Генерализованная вазодилатация
- +: Повышение проницаемости капилляров
- +: Перемещение жидкости в интерстициальную ткань
- +: Падение ОПСС
- : Увеличение венозного возврата

278. #235

Компенсированная стадия геморрагического шока характеризуется:

@

- +: Активацией симпато-адреналовой системы
- +: Активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- +: Увеличением синтеза глюкокортикоидов
- : Активацией и выделением медиаторов воспаления
- +: Увеличением синтеза АДГ

279. #236

При психоэмоциональном стрессе первично увеличивается продукция:

@

+: Катехоламинов

-: Вазопрессина

-: Глюкокортикоидов

-: Альдостерона

-: Тироксина

280. #237

К центральным стресс-лимитирующим системам относят:

@

+: ГАМК-ергическую

+: Опиоидергическую

+: Дофаминергическую

+: Серотонинергическую

-: Гистаминергическую

281. #238

В стадию истощения при стрессе наблюдается:

@

+: Кортикостероидная недостаточность

+: Истощение тканевых запасов катехоламинов

+: Снижение резервных возможностей симпатoadренальной системы

+: Увеличение продукции минералокортикоидов

-: Угнетение дыхания

282. #239

В стадию компенсации при стрессе наблюдаются следующие изменения, кроме:

@

- : Активация генетического аппарата клеток
- : Увеличение синтеза белков и рост клеточных структур
- : Формирование структурного следа
- : Гипертрофия коры надпочечников
- +: Алкалоз

283.

#240

В стадию тревоги при стрессе наблюдается:

@

- +: Мобилизация запасенной энергии
- +: Увеличение доставки субстратов энергии к мышцам
- +: Увеличение активности сердечно-сосудистой и дыхательной систем
- +: Модуляция иммунной функции
- : Снижение мозговой перфузии

284.

#241

Гормоны, участвующие в реализации стресс-реакции представлены:

@

- +: Катехоламинами
- +: Глюкокортикоидами
- +: АКТГ
- +: Вазопрессином
- : Эндорфинами

285.

#242

К экстремальным состояниям относят:

@

+: Стресс

+: Шок

+: Кома

+: Коллапс

-: Обморок

286.

#243

Для синдрома длительного раздавливания не характерно:

@

-: Сгущение крови

-: Травматический отек

-: Гемоглобинурия

+: Гиперволемиа

-: Острая почечная недостаточность

287.

#244

Отметьте фазы общего адаптационного синдрома:

@

-: Нейрогенная

+: Шока

+: Резистентности

+: Истощения

+ : Противошока

288.

#245

Основным звеном патогенеза шока является:

@

- : Падение системного артериального давления
- : Развитие острой почечной недостаточности
- + : Генерализованное нарушение микроциркуляции
- : Метаболическое истощение клеток
- : Развитие болевого синдрома

289.

#246

Для экстремальных состояний характерны следующие нарушения:

@

- + : Расстройства обмена веществ
- + : Гипоксия
- : Гипертермия
- + : Ацидоз
- + : Нарушения микроциркуляции

290.

#247

В основе стресс-реакции лежит:

@

- + : Увеличение выделения кортикотропин-рилизинг гормона
- + : Увеличение выделения АКТГ
- + : Увеличение выделения глюкокортикоидов

-: Увеличение выделения минералокортикоидов

+: Увеличение выделения катехоламинов

291.

#248

Гормоны, участвующие в реализации стресс-реакции следующие, кроме:

@

-: АКТГ

-: Глюкокортикоидов

-: Адреналина

-: Вазопрессина

+: Опиоидных пептидов

292. #249

К локальным стресс-лимитирующим системам относят:

@

+: Простагландины

+: Аденозин

+: NO

+: Антиоксидантную систему

-: Вазопрессин

293. #250

Долговременная адаптация при стресс-реакции обеспечивается за счет:

@

-: Активации протеолиза

+: Гипертрофии и гиперплазии клеточных структур

- : Активации липолиза
- : Активации свободнорадикального окисления
- : Роста ферментативной активности

294. При психоэмоциональном стрессе первично активируется:

- a) Ренин- ангиотензин- альдостероновая система
- b) Гипоталамо- гипофизарно- надпочечниковая система
- +c) Симпатоадреналовая система
- d) Выделение глюкокортикоидов
- e) Выделение соматотропного гормона

При эмоциональном стрессе первой в ответную реакцию включается САС(увелич содержание адреналина , норадренали, дофамина), вслед за ней активируется ГГНС(в крови повыш АКТГ и кортизол).Катехоламины вызывают спазм сосудов почек.В ответ на это происходит активая РААС.Увеличение концентрации альдестерона в плазме крови ведет к задержке выведения из организма ионов Na и воды. В рез-те возрастает ОЦК и отмечаеТС рост САД

Психический стрессор-кора головного мозга-лимбическая система- каудалбный отдел гипотмаламуса-спинной мозг-симпатические нервы- мозговое вещество надпочечников-адреналин-гипоталамус-гипофиз-АКТГ- кора надпочечников-глюкокортикоиды

295. Проявлениями патологии иммунной системы являются:

- +реакции гиперчувствительности
- +аутоиммунные болезни
- +амилоидоз
- +синдромы иммунного дефицита

296. Вирус СПИДа вызывает поражение иммунной системы за счет:

+Поражение т-хелперов (если будет неск ответов то этот тоже)

+Снижение функции макрофагов (100%)

Прямого цитотоксического поражения т-киллеров

Отмены супрессии продукции ИЛ

Торможение активации системы комплемента

Установлено, что ВИЧ угнетает функции альвеолярных МФ, МЦ и полинуклеаров. Это неблагоприятно сказывается на реакциях иммунитета и подавляет местный легочный иммунитет

297. Причиной первичных комбинированных иммунодефицитных состояний может быть:

+Дефицит аденозидеаминазы

+Нарушение дифференцировки стволовых клеток

Дефицит транспорта веществ содержащих металлы

+Дефицит фосфолипазы А2

+50/50 Отсутствие у лимфоцитов HLA

Синдром «голых» лимфоцитов — тяжёлый комбинированный иммунодефицит, при котором клетки организма, в том числе и лимфоциты не экспрессируют молекулы HLA-I.

298. Причиной первичных иммунодефицитных состояний с нарушением клеточного иммунитета может быть:

+Нарушение дифференцировки стволовых клеток

+Нарушение образования тимических Т-клеток

Дефицит аденозиндезаминазы

Нарушение функциональной активности Т-клеток

+Адгезия тимуса

299. Причиной гипоглобулинемии может быть:

+Блок созревания В-клеток

+Дефицит Т-хелперов

+Наличие антител к В-клеткам

Нарушение связывания Т-клеток с ИЛ-1

Наличие антител к Т-хелперам

Эти два вопроса под вопросом

300. Причиной гипоглобулинемии может быть:(неск)

+Блок созревания В-клеток

Дефицит каталазы

Усиление распада антител

Потеря иммуноглобулинов

+Наличие антител к В-клеткам

301. Причиной первичного иммунодефицита с нарушением продукции антител может быть:

- +Нарушение продукции ИЛ-2
- Нарушение продукции ИЛ-7
- +Отсутствие реакции бласттрансформации
- +Дефицит Тх
- Наличие антител к В-клеткам

302. Причиной вторичного постстрессового иммунодефицита может быть:

- Выделение опиоидных пептидов
- Выделение тироксина
- +Выделение актг
- +Выделение глюкокортикоидов
- Выделение адреналина

303. Причиной вторичных постожоговых иммунодефицитов может быть:
(неск)???????

- +Снижение концентрации С3 компонента комплемента
- Нарушение деятельности внутриклеточной бактерицидной системы
- +Снижение активности т-хелперов
- +Снижение концентрации С1q компонента комплемента
- +Дефицит ig M,G,A

304. Причиной вторичных поствирусных иммунодефицитов может быть:(неск) ????????

- +Поражение макрофагов
- Нарушение функций вилочковой железы
- +Поражение лимфоцитов
- +Модификация мембраны лимфоцитов
- +Блокада иммунных комплексов

305. К появлению вторичных иммунодефицитов могут привести:

- +Угнетение функций МФ
- +Тяжелые инфекционные заболевания
- Врожденный дефект миелопероксидазы
- +Нарушение обмена веществ

306. Для больных СПИДом характерно:

- +Угнетение противоопухолевого иммунитета
- +Кандидоз слизистых оболочек
- Агаммаглобулинемия
- +Пневмоцистные пневмонии
- +Саркома Капоши

307. Отмена иммунологической толерантности вызвана:

- (неск)
- +Модификацией собственных антигенов
 - +Снятием супрессии т-лимфоцитов
 - +Реактивацией анергичных клонов
 - Клональной делецией
 - +Перекрестными реакциями

308. В основе патогенеза аутоиммунных заболеваний могут лежать: один

Только 1-ый тип аллергических реакций

+2-5 (100%)

Только 3 тип

3 и 5

3 и 4

309. Неспецифические иммунодефициты возникают в результате:

+Дефицита системы комплемента

+Дефекта адгезии лейкоцитов к эндотелию

Дефекта т-киллеров

+Дефекта миелопероксидазы

+Нарушениями хемотаксиса фагоцитов

310. При агаммаглобулинемии Брутона:неск

+Система т-лимфоцитов и опосредуемые его реакции сохранены

Наблюдается гипоплазия тимуса

Отсутствуют плазматические клетки

+Отсутствуют в-клетки крови

+Отсутствуют иммуноглобулины в крови

311. Для первичных иммунодефицитов характерно:

+Возникновение из-за наследственных дефектов

+Проявление тяжелыми инфекционными заболеваниями

+Проявление у детей

Более высокая подверженность ВИЧ-инфекции

Ведущая роль принадлежит дефекту Т-клеток

312. К появлению вторичных иммунодефицитов могут привести:

+Старение

+Инфекционные заболевания

Нарушение реакций бласттрансформации

+Стресс

+Дефицит микроэлементов

313. Дефекты в системе комплемента становятся причиной иммунодефицитных состояний из за:

Недостатка ф. Н, I

+Недостатка C1, C2, C4

+Недостатка C3, C4

+Недостатка ф. В

+Недостатка C5-9

314. Дефекты фагоцитоза возникают из за:

+Нарушения эндоцитоза

+Нарушения активации C3

Дефицита компонентов комплемента C4, 8

+Дефицита миелопероксидазы

+Дефицита актинсвязывающего протеина

315. Для больных СПИДом характерно:

+Неврологические нарушения

- +Кандидоз слизистых оболочек
- +Саркома Капоши
- +Пневмоцистные пневмонии
- Аутоиммунный тиреоидит

316. Укажите особенности механизма аллергических реакций замедленного типа:

- +а. Отсутствие специфических антител
- + б. Участие Т- лимфоцитов
- +с. Участие активированных лимфокинами макрофагов
- d. Активация системы комплемента
- e. Высокая специфичность антигена

317. Укажите механизм, не участвующий в развитии гиперчувствительности замедленного типа:

- a) Секреция цитокинов сенсibilизированными лимфоцитами
- b) Активация макрофагов, продуцирующих активные радикалы кислорода
- +с) Активация комплемента по классическому пути
- d) Торможение миграции макрофагов под действием гамма- интерферона
- e) Разрушение клеток- мишеней

318. Что является материальным субстратом аллергии замедленного типа?

Специфические антитела

T-супрессоры

+Аллерген

Сенсибилизированные T-лимфоциты

Макрофаги

319. В развитии гиперчувствительности замедленного типа не участвует:

a) Секреция цитокинов сенсибилизированными лимфоцитами

b) Активация макрофагов, продуцирующих активные радикалы кислорода

+c) Активация комплемента по

классическому пути

d) Торможение миграции макрофагов под действием гамма-интерферона

e) Разрушение клеток-мишеней цитотоксическими лимфоцитами

320. Атопические заболевания характеризуются:

+Повышением проницаемости кожных и слизистых барьеров

Усилением активности T-хелперов 2 типа

+Высокой продукцией гистамина

+Высокими титрами специфических IgE в сыворотке крови

+Наследственно-обусловленной высокой продукцией IgE

321. Основными механизмами запуска аутоиммунных процессов являются:????

+a. Нарушение центральной толерантности

b. Нарушение негативной селекции

с. Формирование анергии

+d. Нарушение периферической толерантности

+e. Появление агрессивных клонов лимфоцито

322. Специфическая гипосенсибилизация проводится:

a) Гормонами вилочковой железы

b) Ингибиторами протеолиза

+c) Дробным введением малых доз аллергена

d) Глюкокортикоидами

e) Применением иммунодепрессантов

323. Неспецифическая гипосенсибилизация при аллергии проводится:

+Антигистаминными препаратами

+Введением более мощного антигена

Аллергоидами

+Гемосорбцией

Гормонами вилочковой желез

324. При СПИДе нарушения иммунитета развиваются из-за:

a) Угнетения системы комплемента

b) Снижения бактерицидной функции фагоцитов

- +с) Снижения общего количества Т-лимфоцитов за счет Т-хелперов
- d) Активация НК-клеток
- e) Увеличения (относительного) супрессивных влияний

325. Общими проявлениями иммунопатологии являются:

Снижение резистентности к инф возбудителям

+Аллергические реакции

+Аутоиммунные процессы

Развитие опухолей

Нарушение кислотно-щелочного равновесия

326. Основными механизмами запуска аутоиммунных процессов являются:?????

+Модификация собственных антигенов

Нарушение гематоэнцефалического барьера

Понижение активности Т-к

Попадание в организм перекрестно-реагирующих антител

Появление агрессивных клонов лимфоцитов

327. Переходу иммунных реакций в аллергические способствует:

+Повышение проницаемости кожных покровов и слизистых барьеров (100)

Увеличенная продукция антител

Лейкопения

+Нарушение соотношения антител разных классов

+Нарушение образования и соотношения медиаторов(100)

328. При аллергических реакциях II типа повреждение тканей обусловлено:
один

+а) Антителзависимой цитотоксичностью

Нейтрофилов (100)

б) Цитотоксичностью кератоцитов

с) Выделением ИЛ- 1

д) Выделениебм ФНО

е) Выделением серотонина

329. Основой развития аллергических реакций IV типа является: один

Увеличение выработки IgG

Увеличение выработки IgE

Конформационные изменения клеточной микроорганизмов

Увеличение выработки IgA

+Сенсибилизация Т-лимфоцитов(100)

330. Причинами развития аллергических реакций III типа является:

дефект литических ферментов комплемента

+дефицит систем комплемента

+функциональные дефекты системы фагоцитоза

функциональные дефекты Т клеток

+образование ИК с преобладанием АГ

331. При аллергических реакциях I типа повреждение тканей обусловлено выделением: неск

Компонентов комплемента

+Лейкотриенов

Ca²⁺

Триптазы, химазы, карбоксипептидазы

+Гистамина

332. Укажите главное патогенетическое звено при обструкции дыхательных путей:

Ограничение объемной скорости воздушного потока

Уменьшение растяжимости легких

Дефицит сурфактанта

+Нарушение вентиляции альвеол

Падение ЖЕЛ

333. Диффузия газов в легких не определяется:

Диффузионной способностью альвеолокапиллярной мембраны

Величиной легочного кровотока

Величиной трансмурального давления в легочной артерии

Количеством функционирующих капилляров

+Сопротивлением альвеолярной стенки

334. Скорость диффузии через альвеолокапиллярную мембрану зависит от:

+Общей площади мембраны100

Растворимости газа

+ Градиента давлений по обе стороны мембраны100

+Величины диффузионного пути100

Вязкости газа

335. Диффузионная способность мембраны зависит от:

+Площади диффузионной поверхности

+Толщины мембраны

+Сопротивления мембран

Растворимости газа

Молекулярного веса газа

336. Одышка бывает:

Обструктивная

Деструктивная

Альвеолярная

+Инспираторная 100

Гипергликемическая

337. Укажите виды одышки:

Обструктивная

+Сердечная 100

Апнейстическая

Мозговая

Ишемическая

338. Одышка возникает из-за:100

Нарушения транспорта газов кровью

+Ацидоза

+ Рефлексов с дыхательный путей

+Рефлексов с баро- и хеморецепторов

+Рефлексов с дыхательных мышц

339. Одышка характеризуется:

Увеличением частоты дыхания

Увеличением глубины дыхания

+Увеличением частоты и глубины дыхания 100

Удлинением выдоха

Удлинением вдоха

340. Апноэстическое дыхание - это:

+Судорожный непрекращающийся вдох, изредка прерываемый короткими выдохами 100

Периоды гиперпноэ, прерываемые апноэ

Одиночные, редкие, прерываемые по силе вдохи

Усиление дыхания

Остановка и прекращение дыхания

341. Брадипноэ, как компенсаторная реакция, развивается при:

Понижении САД

Нереспираторном ацидозе

+Гипероксии 100

Обструкции дыхательных путей

Отеке мозга

342. Гиперпноэ, как компенсаторная реакция, развивается при:

Уменьшении обмена веществ

Ишемии

Активации гипоталамо-гипофизарной системы

+Вдыхании гипекарбических смесей 100

Метаболическом алкалозе

343. К патологическим типам дыхания относится: 100

Выберите один или несколько ответов:

- a. Одышка
- +b. Гаспинг
- +c. Апноэстическое дыхание
- +d. Периодическое дыхание
- +e. Гиперпноэ

344. На диффузию газов влияют:

- Среднего градиента O₂ между альвеолой и кровью
- Величина перфузного давления в легких
- Проницаемость альвеокапиллярной мембраны
- Давление крови в легочных капиллярах
- Диффузного расстояния, которое проходят газы из альвеол в капилляры
- Общей площади диффузионной поверхности легких

(Толщина мембраны, молекулярная масса газа, растворимость газа в мембране)

345. Нарушение вентиляции легких может возникать при:

Внелегочные причины: непосредственно связаны с нарушениями бронхов и легких

- Нарушение функций дыхательного центра (вследствие прямого действия на ЦНС различных патогенных факторов или рефлекторного влияния) при снижении ЧДД и при различных видах периодического и терминального дыхания
- Нарушение функций мотонейронов спинного мозга
- Нарушение функций нервно-мышечного аппарата
- Нарушение подвижности грудной клетки
- Нарушение целостности плевральной полости

Легочные причины: связаны с патологическими процессами в легких и воздухоносных путях

- Нарушение проводимости воздухоносных путей
- Нарушение эластических свойств легочной ткани – рестриктивные поражения легких
- Уменьшение количества функционирующих альвеол

346. В норме частота дыхания равна:

Ответ: 14-16/мин

347. В норме дыхательный объем равен:

Ответ: 500-600МЛ

348. В норме минутный объем дыхания равен:

Ответ: 5-7л по методу

8-12 интернет

349. Функции дыхательного мертвого пространства:

Дыхательное мертвое пространство – объем дыхательных путей и легких, в котором не происходит газообмен между воздухом и кровью

Функции:

- обеспечение вентиляции легких
- очищение
- увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха
- воздух, заполняемый мертвое пространство играет роль буфера, сглаживание колебания состава альвеолярного газа в ходе газообмена

350. В анатомическое мертвое пространство входят:

- носовая и ротовая полость
- глотка
- гортань
- трахея
- бронхи
- бронхиолы
- терминальные бронхи

351. Какое сопротивление НЕ преодолевают дыхательные мышцы при вдохе?

Ответ: атмосферного воздуха

Наибольшее практическое значение имеют *дыхательный объем* (V^d), *жизненная емкость легких* (ЖЕЛ), и *объем форсированного выдоха* (ОФВ₁).

Механика дыхания

Работа, выполняемая *дыхательными мышцами* при дыхании, направлена на преодоление следующих сопротивлений:

→ *неэластического*, обусловленного:

- ✦ *аэродинамическим* сопротивлением воздухоносных путей
- ✦ *динамическим* (вязким) сопротивлением всех перемещаемых тканей, их внутренним трением
- ✦ *тяжестью* перемещаемой части грудной клетки и органов
- ✦ *силами, инерции* перемещаемых масс

→ *эластического*, обусловленного:

- ✦ сопротивлением *легочной* ткани
- ✦ сопротивлением *грудной* клетки
- ✦ сопротивлением *внутренних* органов, отдавливаемых книзу диафрагмой.

Неэластическое сопротивление. В норме большая часть (90%) неэластического сопротивления создается аэродинамическим сопротивлением воздухоносных путей. Ламинарный поток воздуха, также как и жидкости, подчиняется закону *Пуазейля*, согласно которому перепад давления для получения необходимого потока воздуха обратно пропорционален r^4 воздухоносной трубки. Применительно к дыхательной системе основным фактором, влияющим на аэродинамическое сопротивление, является *суммарный радиус бронхов*. Этот параметр может изменяться при развитии патологии легких (*например*, если радиус бронхов уменьшается на $\frac{1}{2}$, то для обеспечения того же потока воздуха давление должно быть увеличено в 16 раз), приводя к повышению работы, производимой дыхательными мышцами и нарушать внешнее дыхание.

Эластическое сопротивление (сурфактант). В норме большая часть эластического сопротивления обусловлена наличием в легочной ткани *эластических* и *коллагеновых* волокон. Кроме того, эластичность легких обеспечивается *стабилизацией* сил поверхностного напряжения в альвеолах за счет продукции *сурфактанта* (состоит из *ФЛ* и *протеинов*)¹, секретируемого *альвеолярными* эпителиальными клетками, выстилающими альвеолярную поверхность, и *интраальвеолярного* поверхностного натяжения.

352. ЖЕЛ - это:

Жизненная емкость легких – объем воздуха который можно медленно выдохнуть после максимального вдоха. Оно равно сумме дыхательного объема, резервного объема вдоха и выдоха

353. Дыхательный объем - это:

Объем воздуха, который человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании.

354. К этапам процесса дыхания не относится:

Ответ: газообмен в мертвом пространстве

Этапы дыхания:

1. Вентиляция легких – газообмен между атмосферой и альвеолами(внешнее дыхание первые три процесса)
2. Диффузия газов – обмен газами между альвеолами и кровью, через альвеолярнокапиллярную мембрану
3. Транспорт газа кровью между легкими и периферическими тканями

4. Диффузия газов между тканевыми капиллярами и тканями и клеточное дыхание

355. Основные факторы, влияющие на газообмен в легких:

Ответ: разница парциального давления газов в альвеолах и напряжения их в крови

Факторы, влияющие на газообмен:

1. Альвеолярная вентиляция
2. Перфузия легких кровью
3. Диффузионная способность легких – количество кислорода, способное проникать в легкие за 1 минуту, при разности парциально давления 1мм. Для кислорода(20-30 мл)

356. Какие из приведенных ниже видов дыхательной недостаточности могут сопровождаться одновременным снижением pO_2 и увеличением pCO_2 ?

Ответ: АСФИКСИЯ

357. Дыхательная недостаточность не возникает при:

Ответ: уменьшении кислородной емкости крови

358. Асфиксия это:

Асфиксия – острая ДН, сопровождающаяся развитием гипоксемии и гиперкапнии, повышением pCO_2 и снижением pO_2

359. Нарушения внешнего дыхания не связаны с:

Ответ: гипоксемия

360. Ограничение объемной скорости воздушного потока при обструкции воздухоносных путей не обусловлено:

Ответ: уменьшением растяжения легочной ткани

361. Вентиляционная недостаточность дыхания не возникает из-за:

Ответ: Нарушения диффузного-перфузионного соотношения

362. Причинами нарушения диффузии газов в легких являются:

Диффузия газов в лёгких

Обмен газами между альвеолами и кровью определяется величиной *вентиляционно-перфузионного соотношения* и *скоростью диффузии* газов из альвеол в капилляры лёгких.

1. Вентиляционно-перфузионное соотношение:

$$AV/Q = 0,9 - 1,0$$

где, AV - альвеолярная вентиляция;

Q - объемная скорость кровотока в легочных сосудах (перфузия легких).

При увеличении вентиляционно-перфузионного соотношения pO_2 артериальной крови увеличивается, pCO_2 уменьшается и наоборот.

2. Скорость диффузии газа в лёгких рассчитывается по следующей формуле:

$$m = k \frac{S}{l} \Delta P$$

где, k - коэффициент диффузии;

S - площадь диффузионной поверхности;

l - длина пути диффузии газов;

ΔP - средний градиент давлений газов между альвеолой и кровью.

Коэффициент диффузии для CO_2 в 20 раз больше, чем для O_2 , поэтому нарушения диффузии CO_2 наблюдаются реже и позже.

Скорость диффузии из альвеол в капилляры лёгких зависит от:

1) среднего градиента O_2 между альвеолой и кровью (определяется эффективностью альвеолярной вентиляции)

2) диффузионного расстояния, которое проходят газы из альвеол в капилляры (может увеличиваться при различных патологических процессах и уменьшать скорость диффузии);

3) общей площади диффузионной поверхности лёгких (может уменьшаться при различных патологических процессах и нарушать диффузию).

Итак, газообмен в лёгких зависит от:

▶ эффективности альвеолярной вентиляции - AV

▶ скорости диффузии O_2 из альвеол в капилляры лёгких

▶ перфузии сосудов лёгких - Q

▶ величины вентиляционно-перфузионного соотношения (V/Q) (равномерности вентиляции лёгкого) - AV/Q .

При нарушении равномерности вентиляции лёгкого и появлении зон с $AV > Q$ или $AV < Q$, компенсация возможна только (из-за криволinéйности кривой диссоциации HbO_2) увеличения общей минутной вентиляции лёгких. Лinéйнность кривой диссоциации $HbCO_2$ позволяет компенсировать падение элиминации CO_2 в зонах с $AV < Q$ увеличением его элиминации в зонах с $AV > Q$. Таким образом, за счёт увеличения минутной вентиляции лёгких возможно поддерживать pO_2 и pCO_2 .

363. Для дыхательной недостаточности не характерны:

Ответ: брадикардия

364. Компонентом защитного барьера желудочно-кишечного тракта не является:

Ответ: микрофлора

Основные компоненты барьера:

- Эпителиальные клетки, плотно соединённые межклеточными контактами
- слизь
- многочисленные клетки иммунной системы
- Адекватная микроциркуляция в подслизистом слое

365. Какие факторы способствуют развитию аутоинтоксикации?

Ответ: Азотемия

Повышение кислотности желудочного сока

Нарушение защитного барьера в кишечнике

Нарушение печеночного обмена

366. Генерализованные нарушения всасывания в кишечнике не возникают в связи с:

Ответ:

-Повышением скорости продвижения кишечного содержимого

-Гипергастринемией^[1-1]_[SEP]

367. К основным причинам нарушения защитного барьера ЖКТ не относятся:

Нарушения всасывания

368. Укажите наиболее значимый фактор, вызывающий повреждение защитного барьера ЖКТ:

-*Helicobacter pylori*^[1-1]_[SEP](это если один вариант ответа)

-пищевые токсикоинфекции^[1-1]_[SEP]

-прием стероидных противовоспалительных препаратов^[1-1]_[SEP]

-прием нестероидных противовоспалительных препаратов

370. Укажите стимуляторы желудочной секреции:

Ответ:

Гастрин

Ацетилхолин

371. Укажите какой гормон не является ингибитором желудочной секреции:

Ответ:

Гастрин

Энкефалин

372. Скорость эвакуации желудочного содержимого зависит от:

Ответ:

Объема пищи в желудке

Размер и консистенция пищи в желудке

Осмолярность желудочного содержимого

От качественного состава пищи

Скорость перехода содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку зависит от состава, объема, консистенции, осмотического давления, температуры и рН желудочного содержимого, степени наполнения двенадцатиперстной кишки, состояния сфинктера привратника.

373. Скорость эвакуации из желудка не снижается:

Ответ:

Гастрин-он повышает

374. Скорость эвакуации из желудка повышается:

Ответ:

стимуляцией секреторных клеток тканевыми гормонами(гастрин, гистамин, бомбезин, Ацетилхолин, энтерогастрин)

375. Скорость эвакуации желудочного содержимого не зависит от:

Ответ: Скорость перехода содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку зависит от состава, объема, консистенции, осмотического давления, температуры и рН желудочного содержимого, степени наполнения двенадцатиперстной кишки, состояния сфинктера привратника.

?376. Причиной нарушения двигательной и секреторной функции желудка не является:

Пищевая аллергия

378. Простагландины увеличивают резистентность слизистой желудка за счет:

Ответ: Ингибируют секрецию HCL и стимулируют секрецию слизи.
Обладают антигастриновой активностью, усиливают секрецию бикарбонатов и улучшают кровоток

379. Слизеобразование не стимулируется:

Ответ: секретинном

Гастрин – стимулирует секрецию HCl, пепсиногена, бикарбонатов и слизи в слизистой желудка

Простогландины - стимулируют слизеобразование, секрецию бикарбонатов (нейтрализация pH), усиливают кровообращения в желудке.

Серотонин - стимулирует секреторную (главные и слизистые клетки) и двигательную активность (миоциты) клеток желудка

381. Обратная диффузия водорода через слизистую желудка приводит к:

Ответ: Это приводит к повышению кислотности, происходит стимуляция выработки HCL

382. Алкоголь не вызывает в желудке:

Ответ: увеличение обратной диффузии H⁺

383. Курение не вызывает

Ответ: Снижение образования и секреции HCO⁻ и HCL

384. Helicobacter pylori:

Ответ: Вызывает развитие воспаления слизистой желудка

385. Функцией микрофлоры толстого кишечника не является:

Ответ: Трансформация ненасыщенных жирных кислот

ФУНКЦИИ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

- Механическая защита слизистой оболочки
- Ингибирование патогенных и условно-патогенных микроорганизмов
- Синтез ферментов
- Синтез витаминов К, В1, В6, В12
- Детоксикация экзогенных субстратов за счет биотрансформации и абсорбции
- Формирование иммунобиологической реактивности организма:
- Участие в обмене белков, фосфолипидов и желчных кислот
- Метаболизм эстрогенов (деконъюгирование эстрогенов), что обеспечивает их реабсорбцию

+ активирует гниение и брожение(но кислая среда это подавляет)

387. Какой витамин не синтезируется кишечной микрофлорой?

Ответ: Микроорганизмы толстого кишечника, питаясь отходами, синтезируют витамины группы В, D, РР, К, Е, биотин, фолиевую и пантотеновую кислоты, аминокислоты, некоторые ферменты и другие нужные вещества. Витамины группы В

390. Какого нарушения не бывает при дисбактериозе?

Ответ: снижение секреции в кишечнике

Дисбактериоз кишечника

- В анамнезе — заболевания ЖКТ (особенно ОКИ), ИДС, прием антибиотиков, нарушение питания и др.
- Диспепсический синдром — снижение аппетита, тошнота, срыгивания, рвота, отрыжка
- Интестинальный синдром — вздутие и урчание в животе, запор, диарея с примесью непереваренной пищи
- Синдром вторичной мальабсорбции — упорная диарея при нарушении всасывания.
- Синдром полигиповитаминоза — сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей, хейлит, стоматит
- Изменения в копрограмме, анализе кала на дисбактериоз

Диспепсия, Аллергические реакции, Нарушение всасывания

391. Простагландины Е:

Эффекты простагландина E2

- Повышает проницаемость капилляров (отек).
- Снижает порог болевой чувствительности (боль).
- Расширяет сосуды (покраснение).
- Усиливает обмен веществ (жар).
- Стимулирует синтез слизи в желудке.
- Расширяет бронхи.
- Усиливает диурез.
- Повышает тонус беременной матки.

7

ПГЕ ПОДДЕРЖИВАЕТ УМЕРЕННУЮ ВАЗОДИЛАТАЦИЮ

392. Гастрин не стимулирует:

Гастрин

Тип клетки: G-клетка
Локализация: антральная часть желудка, проксимальная часть двенадцатиперстной кишки.
Физиологическое действие:

- Стимулирует секрецию слизи и соляной кислоты в желудке
- Стимулирует секрецию слизи и бикарбоната покровным эпителием желудка
- Стимулирует моторику желудка
- Стимулирует панкреатическую секрецию
- Стимулирует желчевыделение
- Стимулирует выделение инсулина

394. Нейротензин не тормозит:

Нейротензин

Тип клетки: N-клетка
Локализация: подвздошная кишка, нейроэндокринные клетки пищевода
Физиологическое действие:

- Стимулирует секрецию глюкагона
- Тормозит желудочную секрецию соляной кислоты париетальными клетками желудка
- Стимулирует моторику ЖКТ
- Ингибирует секрецию инсулина
- Понижает тонус нижнего пищеводного сфинктера

Ответ: секрецию глюкагона

395. Соматостатин не тормозит:

Соматостатин

Тип клетки: D-клетка в желудке/кишечнике; δ-клетка поджелудочной железы

Локализация: дно и тело желудка

Физиологическое действие:

- Тормозит секрецию большинства гормонов ЖКТ (инсулина, глюкагона, гастрина, секретина, мотилина и т.д.)
- Тормозит секрецию соляной кислоты обкладочными клетками желудка
- Тормозит секрецию ферментов поджелудочной железой
- Тормозит секрецию бикарбонатов поджелудочной железой
- Тормозит моторику желудка и кишечника
- Тормозит гипофизарную секрецию соматотропина, кортикотропина и тиреотропина

398. Преобладание факторов агрессии над факторами защиты в желудке возникает при:

Ответ: Избытке пепсина

Факторы агрессии: 1. Резистентность слизистой оболочки. 1. Соляная кислота и пепсин. 2. Антродуоденальный кислотный 2. Гастродуоденальная дисмоторика. "тормоз". 3. Травма слизистой оболочки. 3. Щелочная секреция. 4. Факторы питания. 4. Пища. 5. Факторы внешней окружающей среды. Основными агрессивными факторами являются соляная кислота и пепсин.

399. Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция) характеризуется:

СИНДРОМ НАРУШЕННОГО ВСАСЫВАНИЯ (СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ)

- **Причины:**
- **Недостаточность пищеварения:**
- – снижение экскреторной функции поджелудочной железы;
- – недостаток желчных кислот при болезнях печени;
- – гастрэктомия, гастроэнтеростомия
- **Нарушение всасывания в тонкой кишке:**
- – уменьшение площади всасывающей поверхности (резекция тонкой кишки);
- – инфильтрация кишечной стенки (болезнь Крона, амилоидоз);
- – повреждение слизистой оболочки (целиакия, тропическое спру)
- **Причины**
- **Нарушение кровоснабжения кишки и лимфооттока:**
- – атеросклеротическое поражение брыжеечных артерий;
- – лимфома;
- – туберкулез брыжеечных лимфатических узлов
- **Повышенная экссудация белка в просвет ЖКТ:**
- – экссудативная энтеропатия;
- – заболевания желудка (гипертрофический гастрит, рак желудка, синдром Золлингера–Эллисона);
- – патология толстой и тонкой кишок (целиакия, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит);
- – повышение давление в лимфатических сосудах

400. Недиссоциированные желчные кислоты вызывают:

Ответ: повышение проницаемости клеточной мембраны

401. Обратная диффузия H не активируется:??????

402. Усиление обратной диффузии H не приводит к:

Ответ: Стимуляции секреции HCl

Концентрация водородных ионов в желудочном содержимом в миллион раз выше, чем в крови и, естественно, проникая в слизистую оболочку гастродуоденальной области в такой высокой концентрации, они вызывают значительное ее повреждение. Во многом это обусловлено выделением большого количества гистамина и других биологически активных веществ из тучных клеток под влиянием диффундированных H⁺ – ионов.

403. Курение вызывает:

Ответ: Увеличение секреции HCl в желудке

Увеличение слизиобразования в желудке

Нарушение гастродуоденальной моторики

Снижение синтеза ПГ

404. Helicobacter pylori не вызывает:????

405. Недиссоциированные желчные кислоты не вызывают:

Ответ: Повышение пролиферативной активности эпителия

406. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестии) проявляется:

Ответ: Дефицитом пищеварительных ферментов для полостного пищеварения

Нарушение секреторной функции

Нарушение желчеотделения

Алиментарные нарушения

407. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестия)

характеризуется:

Синдром мальдигестия (недостаточности пищеварения)

1. Нарушения внутриполостного пищеварения:

- снижение продукции панкреатических ферментов
- инаktivация панкреатических ферментов
- быстрый транзит кишечного содержимого, снижение концентрации ферментов в результате разведения
- нарушение смешивания ферментов с пищевым химусом
- нарушение продукции холецистокинина
- дефицит желчных кислот в тонкой кишке

2. Нарушение пристеночного пищеварения.

- дефицит сахараза
- нарушение внутриклеточного транспорта компонентов пищи в результате гибели энтероцитов
- нарушение оттока лимфы или обструкция лимфатических протоков
- сочетанные причины (сахарный диабет, лямблиоз...)

408. Диспепсия это:

Ответ: Диспепсия — нарушение нормальной деятельности желудка, затруднённое и болезненное пищеварение.

409. Какие церебротоксические вещества накапливаются в крови при недостаточности печени:

Ответ: Аммиак

Продукты окисления аминокислот в кишках (фенол индол скатол Амины)

Производные молочной и пировиноградной кислот

Низкомолекулярные ЖК (масляная ,Валериановая ,капроновая)

Аммиак, фенол и его производные, биогенные амины(кадаверин, путресцин), индол, скатол, ароматические АК,АК- фенилаланин, триптофан, тирозин, метионин, ЖК с короткой цепью, меркаптаны, производные молочной и пировиноградной кислот

410. #401

Печеночная недостаточность - это:

@

+: Нарушение метаболической функции печени

- + : Нарушение детоксикационной функции печени
- : Нарушение поступления желчи в кишечник
- + : Появление энцефалопатии
- + : Развитие комы

411. Укажите виды печеночной недостаточности: @

- + : Парциальная
- + : Шунтовая
- : Гипоксическая
- + : Тотальная
- + : Печеночно-клеточная

412. #403

Отметьте проявления острой печеночной недостаточности: @

- + : Гипоальбуминемия
- + : Гиперлактатемия
- : Гиперальбуминемия
- + : Геморрагия
- + : Гипербилирубинемия

413. #404

Укажите причины развития печеночной желтухи: @

- : Нарушение продукции билирубина
- + : Уменьшение поглощения билирубина гепатоцитами
- + : Нарушение продукции конъюгированного билирубина
- + : Обратное выведение билирубина из гепатоцитов в кровь
- + : Нарушение конъюгации билирубина

414. #405

Укажите виды желтух: @

+: Печеночная

+: Механическая

-: Лекарственная

+: Гемолитическая

+: Холестатическая

415. #406

Укажите виды холестаза: @

+: Парциальный

+: Диссоциированный

-: Печеночно-клеточный

+: Тотальный

+: Внутрпеченочный

416. Укажите виды холестаза: @

+: Парциальный

+: Диссоциированный

-: Печеночно-клеточный

+: Тотальный

+: Внепеченочный

417. Укажите проявления острой печеночной недостаточности: @

+: Энцефалопатия

+: Желтуха

+: Геморрагический синдром

+: Кома

-: Шок

418. Укажите причины печеночной энцефалопатии: @

+: Гипераммонемия

+: Продукция ложных нейротрансмиттеров

-: Гиперлактатемия

+: Эндотоксинемия

+: Нарушения обмена ГАМК

419. Укажите причины печеночной энцефалопатии: @

+: Гипераммонемия

+: Интоксикация жирными кислотами с короткой цепью

-: Гиперлактатемия

+: Гиперпродукция нейротрансмиттеров

+: Нарушения обмена ГАМК

420. Укажите причины печеночной коагулопатии: @

+: Снижение синтеза прокоагулянтов

-: Повышение активности аминотрансфераз

+: Активация системы фибринолиза

+: Тромбоцитопатия

+: Тромбоцитопения

421. Патология печени сопровождается: @

+: Гиперацидемией

+: Увеличением NH_3 в крови

+: Гипопротеинемией

-: Гипобилирубинемией

+: Нарушениями энергетического обмена

422. Укажите функции печени: @

+ : Гомеостатическая

+ : Метаболическая

- : Пигментная

+ : Барьерная

+ : Экскреторная

423. Укажите функции печени:

@

+ : Депонирующая

+ : Метаболическая

- : Пигментная

+ : Барьерная

+ : Экскреторная

424. Детоксикационная функция печени обеспечивает нейтрализацию: @

+ : Продуктов обмена аминокислот

- : Билирубина

+ : Ароматических углеводов

+ : Стероидных гормонов

+ : Лекарственных веществ

425. Патология печени сопровождается:

@

+ : Гипокоагуляцией

+ : Накоплением фенолов

+ : Образованием дигидрооксихолевых кислот

-: Алкалозом

+: Нарушением этерификации стероидных гормонов

426.Основной причиной ацидоза при хронической почечной недостаточности является:

@

-: Падение СКФ

+: Снижение экскреции аммония

427.Укажите причины отеков при нефротическом синдроме: @

+: Гипопротеинемия

+: Гиперальдостеронизм

-: Увеличение фильтрационного давления в капиллярах

+: Активация продукции вазопрессина

+: Снижение продукции предсердного натрийуретического фактора

428.Основным звеном патогенеза нефротического синдрома является: @

-: Нарушение реабсорбции в дистальных канальцах

+: Увеличение проницаемости клубочкового фильтра

429. Укажите нарушения, возникающие при нефротическом синдроме: @

+: Гипопротеинемия

+: Протеинурия

-: Гипергликемия

+: Гиперхолестеринемия

+: Отеки

430.Артериальная гипертензия при хронической почечной недостаточности развивается из-за:

@

- + : Активации барорецепторных рефлексов
- + : Активации ренин-ангиотензиновой системы
- + : Активации выделения альдостерона
- + : Активации выделения антидиуретического гормона
- : Активации почечно-объемного механизма

431. Укажите основные нарушения, возникающие при уремии: @

- + : Азотемия
- + : Ацидоз
- + : Энцефалопатия
- : Гипергидратация
- + : Дегидратация

432. Укажите основные нарушения, возникающие при хронической почечной недостаточности:

@

- + : Нарушение концентрационной способности почек
- + : Нарушение реабсорбции натрия
- : Гипокалиемия
- + : Ацидоз
- + : Нарушения обмена

433 Укажите причины тубулонекроза: @

- + : Ишемия почки
- + : Действие солей ртути
- + : Иммунное поражение
- : Массивный выход пигментов
- + : Действие аминогликозидов

434. Основными функциями почек являются: @

+: Экскреторная

+: Метаболическая

-: Регуляция реабсорбции

+: Эндокринная

+: Регуляция ОЦК

435. Скорость клубочковой фильтрации зависит от:

@

+: Величины коэффициента фильтрации

+: Гидростатического давления в капиллярах клубочка

-: Осмотического давления крови

+: Внутрпочечного давления

+: Онкотического давления крови

436. Почечная недостаточность начинает проявляться при снижении числа функционирующих нефронов менее:

@

+: 30%

-: 20%

437.

Почечная недостаточность начинает проявляться при падении скорости клубочковой фильтрации ниже:

@

+: 30 мл/мин

-: 7 мл/мин

438.

Укажите причины острой почечной недостаточности: @

- + : Гиповолемия
- + : Обструкция почечных артерий
- : Нарушения реабсорбции
- + : Сердечная недостаточность
- + : Шок

439.

Укажите причины острой почечной недостаточности: @

- + : Поражение капилляров клубочков
- + : Поражение канальцевого эпителия
- : Гипертензия
- + : Воспаление интерстициальной ткани
- + : Массивный выход пигментов

440.

Укажите причины острой почечной недостаточности: @

- + : Обструкция мочеточников
- + : Обструкция мочеиспускательного канала
- : Нарушения канальцевой секреции
- + : Тубулонекроз

- + : Падение ОЦК

441.

Выделите патогенетические факторы, лежащие в основе развития артериальной гипертензии при ишемии почек:

@

+ : Активация ренин-ангиотензин-альдостерон-вазопрессиновой системы

- : Активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы

442.

Укажите основные причины снижения функции почек при хронической почечной недостаточности:

@

- : Снижение системного артериального давления

+ : Уменьшение СКФ и количества функционирующих нефронов

443.

Укажите, какие факторы стимулируют секрецию альдостерона? @

+ : Гиперкалиемия

- : Гипернатриемия

+ : Повышение содержания натрия в зоне macula densa

+ : Уменьшение почечного кровотока

+ : Гиповолемия

444.

Укажите какие факторы играют значительную роль в развитии нефротических отеков?

@

- : Гипосекреция АДГ

+ : Гипоонкия

+ : Гиперальдостеронизм

+ : Гипопротеинемия

+ : Гипернатриемия

445.

Укажите, какие изменения обуславливают развитие ацидоза при хронической почечной недостаточности?

@

+: Нарушение обмена Берлинера

+: Нарушение аммониегенеза

+: Нарушение ацидогенеза

-: Задержка бикарбонатов

+: Потери бикарбонатов

446.

Укажите основные нарушения, возникающие при хронической почечной недостаточности:

@

+: Анемия

+: Гипокоагуляция

-: Гипокалиемия

+: Гипертензия

+: Нарушения обмена

447.

Укажите причины развития отеков при нефротическом синдроме: @

+: Гипоонкия

+: Гиперальдостеронизм

-: Увеличение фильтрационного давления в капиллярах

+: Активация продукции вазопрессина

+: Снижение продукции предсердного натрийуретического фактора

448.

Укажите нарушения, возникающие при нефротическом синдроме: @

+: Гипопротеинемия

+: Диспротеинемия

- : Гипергликемия
- +: Гиперхолестеринемия
- +: Гипергидратация

449. Основной причиной ацидоза при хронической почечной недостаточности является:

@

- : Падение СКФ
- +: Потеря бикарбонатов

450.

Основной причиной ацидоза при хронической почечной недостаточности является:

@

- +: Поражение эпителия дистальных канальцев
- : Падение эффективного фильтрационного давления

451.

Основной причиной развития геморрагического синдрома при хронической почечной недостаточности является:

@

- +: Дефицит тромбоксана
- : Тромбоцитопения

452.

В основе многообразных функций почек лежат процессы: @

- +: Ультрафильтрации
- : Экскреции
- +: Секреции

+ : Реабсорбции

+ : Синтеза новых соединений

453. Процесс ультрафильтрации в почках регулируется: @

+ : Вазопрессином

+ : Ангиотензином II

+ : ПГ E1,2

- : Адреналином

+ : Брадикинином

454.

Мезангиоциты сокращаются под действием: @

+ : Ангиотензина II

- : Калликреина

+ : Антидиуретического гормона

+ : ПГ E1

+ : ПГ A2

455.

Мезангиоциты продуцируют:

@

+ : ИЛ-1

- : Интерферон

+ : Нейтральную протеазу

+ : ПГ E2

456.

Мезангиоциты:

@

- + : Подвергают деградации белковые молекулы
- : Вырабатывают интерферон
- + : Участвуют в удалении иммунных комплексов
- + : Контролируют скорость почечного кровотока
- + : Регулируют скорость клубочковой фильтрации

457.

Клетки Macula densa активируются в ответ на: @

- + : Снижение внутриканальцевой концентрации Na^+
- : Снижение внутриканальцевой концентрации ионов Cl^-

458. Мезангиоциты сокращаются под действием: @

- + : Серотонина
- : Эндорфинов
- + : Катехоламинов
- + : Ацетилхолина
- + : ПГ А₂

459 Основной причиной развития геморрагического синдрома при хронической почечной недостаточности является:

- тромбоцитопения
- тромбоцитопатия
- снижение фактора 4 , тромбоцитов

460 Основной причиной ацидоза при хронической почечной недостаточности является:

- снижение экскреции аммония
- снижение выведения кислот
- потеря бикарбонатов

461 Причины отеков при нефротическом синдроме:

- гипопроотеинемия
- Снижение продукции предсердного натрийуретического фактора
- Гиперальдостеронизм
- повышение активности РААС и АДГ
- Активация продукции вазопрессина

462 Диспротеинемия при нефротическом синдроме выражается в:

- резком уменьшении концентрации альбуминов в сыворотке крови
- повышение α_2 - и β -глобулиновых фракций
- увеличивается содержание гаптоглобина и α_2 -макроглобулина
- снижение γ -глобулинов
- уменьшается концентрация IgA и G

463 Основным звеном патогенеза нефротического синдрома является:

- Увеличение проницаемостью клубочкового фильтр
- повреждение клеток и базальной мембраны клубочков почек

464 Нарушения при нефротическом синдроме:

- Гипопроотеинемия
- Протеинурия
- гипоальбуминемия
- диспротеинемия
- отеки
- гиперлипидемия
- гиперхолестеринемия

- гиперкоагуляция

465 Наиболее вероятный характер анемии при хронической почечной недостаточности:

- недостаточная продукция эритропоэтина

Нормоцитарная нормохромная анемия

466 Причины анемии при хронической почечной недостаточности:

- гемолиз
- дефицит фолиевой кислоты
- дефицит железа
- недостаток эритропоэтина

467 Причины остеопороза при хронической почечной недостаточности:

- Снижение скорости почечной фильтрации
- снижение кальцитриола
- повышение уровня ПТГ
- нарушение выработки витамина D
- нарушение фосфор-кальциевого обмена
- гиперфосфатемия
- гипокальцемиа

468 Артериальная гипертензия при хронической почечной недостаточности развивается из-за:

- +Активации барорецепторных рефлексов
- + Активации ренин-ангиотензиновой системы
- + Активации выделения альдостерона

+: Активации выделения антидиуретического гормона

469 Терминальная стадия хронической почечной недостаточности характеризуется:

- олигурия
- нарастание азотемии
- нарастание ацидоза
- нарастание гипергидратации
- нарушение электролитного баланса
- общая дистрофия
- снижение зрения
- отёк лёгких
- острая ЛЖ недостаточность

470 Поздняя стадия хронической почечной недостаточности характеризуется:

- олигурия
- нарастание азотемии
- нарастание ацидоза
- нарастание гипергидратации
- нарушение электролитного баланса
- общая дистрофия
- снижение зрения
- отёк лёгких
- острая ЛЖ недостаточность

471 Ранняя стадия хронической почечной недостаточности характеризуется:

- полиурия
- никтурия
- гипертония

- умеренная анемия
- продукты азот.обмена в норме
- нарушение поддержания водно-электролитного баланса
- нарушение концентрационной функции
- гипоизостенурия
- нарушение поддержки гомеостаз воды и Na

472 Основные нарушения при уремии:

- ацидоз
- азотемия
- гипотермия
- нервные расстройства
- снижение толерантности к глюкозе
- кровоточивость
- солевые депозиты в тканях
- нарушения пуринового обмена
- нарушение выведения мочевой кислоты
- гипермагниемия
- энцефалопатия
- гипогидратация

473 Основные нарушения при хронической почечной недостаточности:

- Нарушение концентрационной способности почек
- Нарушение реабсорбции натрия
- ацидоз
- нарушение обмена
- азотемия полиурия
- гиперкалиемия
- гиперфосфатемия

- гипокальциемия
- гиперинсуленизм
- инсулинорезистентность
- анемия
- полинейропатия
- артериальная гипертензия , гипертония.гиперволемиа

474 Причины хронической почечной недостаточности:

- сахарный диабет
- амилоидоз
- гипертоническая болезнь
- атеросклероз почечных артерий
- стеноз почечных артерий
- поражение капилляров клубочка
- поражение канальцев и интерстиция
- обструктивные нефропатии
- Гипертензионный нефросклероз

475 Стадия диуреза острой почечной недостаточности характеризуется:

- увеличение диуреза
- гипотоническая моча
- дегидратация
- гипокалиемия
- гипонатриемия

476 Олигурическая стадия острой почечной недостаточности характеризуется:

- диурезом менее 30% от нормы
- уменьшение СКФ

- солевые депозиты
- накопление продуктов азотистого обмена
- гиперкалиемия
- гипонатриемия
- гипопротеинемия
- отеки
- гипертоническая, гипотоническая гипергидратация

477 Начальная стадия острой почечной недостаточности характеризуется:

- симптоматикой вызванного заболевания (шок обструкция мочевых путей , острый гемолиз)
- отсутствуют признаки нарушения функций почек

478 причины тубулонекроза

- действие солей ртути
- действие тяжелых металлов мышьяка ,платины
- аминогликозиды
- фторсодержащие анестетики
- этиленгликоль
- грибы
- эндотоксин
- мочевая кислота
- ишемия почки
- иммунное поражение

479 Начальная стадия острой почечной недостаточности характеризуется:

- симптоматикой вызванного заболевания (шок обструкция мочевых путей , острый гемолиз)
- отсутствуют признаки нарушения функций почек

480 Причинами тубулонекроза являются:

- действие солей ртути
- действие тяжелых металлов мышьяка ,платины
- аминогликозиды
- фторсодержащие анестетики
- этиленгликоль
- грибы
- эндотоксин
- мочевая кислота
- ишемия почки
- иммунное поражение

481 Основными функциями почек являются:

- экскреторная
- метаболическая
- эндокринная
- поддержание ОЦК
- регуляция САД
- регуляция образ^{ов} D₃
- поддержание буферных оснований плазмы
- поддержание осмолярности внек^{л.}жидк.
- поддержание концентрации электролитов

482 Скорость клубочковой фильтрации зависит от:

- Величины коэффициента фильтрации
- Гидростатического давления в капиллярах клубочка
- Онкотического давления крови
- гидростатическое давление ткани

- онкотическое давление крови
- Внутрпочечного давления

483 Почечный клиренс креатинина характеризует:

Ультрафильтрацию

484 Почечная недостаточность начинает проявляться при снижении числа функционирующих нефронов менее:

30%

485. Почки участвуют в регуляции САД за счет:

- + ренин-ангиотензиновой системы
- изменения скорости ультрафильтрации
- + действия вазопрессина
- + синтеза ПГ E₂, I₂ калликреин-кининовой системы

486. Почечная недостаточность начинает проявляться при падении скорости клубочковой фильтрации ниже:

НИЖЕ 30 мл/мин

487. Причины острой почечной недостаточности:

1 группа. Преренальные-не связаны с патологией почки ,возникают при снижении почечного кровотока ,что часто бывает при шоке любой этиологии .Приводят к падению системного артериального давления и острой гиперфузии сосудов почек

2 группа .Ренальные-патология ткани почек. Все причины делим на :

А) повреждение капилляров клубочка проявляется **ОСТРЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ**

Б)повреждение канальцевого эпителия - острый тубулонекроз(причины :ишемия ,воздействие нейротоксинов,пигментов при их массивном выходе в кровь

В) повреждение паренхимы(интерстиций)- возникает при остром алллергическом интерстициальном нефрите и острый пиелонефрит

3 группа.Постренальные причины - Почки ни при чём. Связаны с нарушением оттока мочи(Камни почек,обструкция единственного мочеточника,рак мочевого пузыря)

488. Причины острой почечной недостаточности:

- +поражение капилляров клубочков
- +поражение канальцевого эпителия
- +воспаление интерстициальной такни
- +массивный выход пигментов

- + шок
- +сердечная недостаточность
- +гиповолемия
- +обструкция почечных артерий

- +тубулонекроз
- +гломерулонефрит
- +поражение интерстициальной ткани
- +обструкция мочеточника

Выберите один или несколько ответов:

- +a. Обструкция мочеточников
- +b. Обструкция мочеиспускательного канала с. Нарушения канальцевой секреции
- +d. Тубулонекроз

+е. Падение ОЦК

489. См 488

490 см 488

491. Выделите патогенетические факторы, лежащие в основе развития артериальной гипертензии при ишемии почек:

первичным звеном считается повреждение клубочковых эндотелиоцитов, что происходит следующим образом. При повышении САД, активации симпатoadреналовой (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) происходит констрикция приносящей артерии клубочка с уменьшением эффективного почечного кровотока (ЭПК) и образованием ангиотензина — АП (ведущий фактор), который вызывает спазм выносящей артерии клубочка и способствует развитию внутриклубочковой гипертензии с последующей гиперфльтрацией и повышенной проницаемостью для белка

Тест:

- + : Активация ренин-ангиотензин-альдостерон-вазопрессиновой системы
- Активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы

492. Какие факторы могут вызвать олигурическую форму острой почечной недостаточности?

Происходит нарастание в крови продуктов азотистого обмена (методичка)

Тест:

- резкое падение системного артериального давления
- +повышение концентрации мочевины в крови

493. Основные причины снижения функции почек при хронической почечной недостаточности:

Уменьшение СКФ и количества функционирующих нефронов(методичка)

494. Какие факторы стимулируют секрецию альдостерона?

+гиперкалиемиа

-гипернатриемиа

+повышение содержания натрия в зоне macula densa

+Уменьшение почечного кровотока

+Гиповолемиа

495. Какие факторы играют значительную роль в развитии нефротических отеков?

В методичке было это :

+: Гипоонкия

+: Гиперальдостеронизм

+: Гипопротеинемия

+: Гипернатриемиа

+гиперкоагуляция

+гиперлипидемия

Тест:

-Гипосекреция АДГ

+: Гипоонкия

+: Гиперальдостеронизм

+: Гипопротеинемия

+: Гипернатриемиа

496. Какие изменения обуславливают развитие ацидоза при хронической почечной недостаточности?

- + : Нарушение обмена Берлинера
- + : Нарушение аммониегенеза
- + : Нарушение ацидогенеза
- + : Потери бикарбонатов
- : Задержка бикарбонатов

497. Какое из проявлений обусловлено нарушением клубочковой фильтрации??

Олигурия (olugos - малый) характеризуется снижением суточного диуреза до 500-200 мл. Причинами этого могут являться уменьшение объема клубочкового фильтрата, усиление реабсорбции воды в канальцах почек или затруднение оттока мочи.

Тест:

- Аминоцидурия
- + Олигурия

- + . Снижение системного артериального давления менее 60 мм рт.ст.
- Снижение реабсорбции ионов натрия в канальцах
- + . Нарушения оттока первичной мочи
- + Повышение коллоидно-осмотического давления плазмы крови
- Снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев
- +Уменьшение числа функционирующих нефронов

498. Какой из приведенных признаков обусловлен нарушением реабсорбции в почках?

ПОДХОДИТ ДВА ОТВЕТА ,НО В ТЕСТАХ ВЫДЕЛИЛИ ПРОТЕИНУРИЯ
ХЗЗЗЗЗЗ

- аминоцидурия
- +Протеинурия

499. Олигурическая стадия острой почечной недостаточности характеризуется:

- До 2-3 недель.
- Снижение диуреза(менее 30% от возрастной нормы-менее 500 мл для взрослых)
- Уменьшение СКФ(менее 10 мл\мин)
- Нарастает концентрация в крови продуктов азотистого обмена (мочевина,креатинин,мочевая кислота)
- Нарушение выведения мочевой кислоты с быстрым нарастанием её концентрации в моче,накапливаясь,образует в тканях солевые депозиты.
- Уремия,накапливаются индол,индикан,фенолы,среднемолекулярные пептиды,рибонуклеаза(нарушение гемопоэза,дислипидемия,нарушения обмена)
- Метаболический ацидоз(накопление при олигурии фосфатов и сульфатов) - Гиперкалиемия
- Гипонатриемия
- Гипопротеинемия
- Отеки лёгких и мозга
- адинамия
- неврологическая симптоматика
- уремическая кома (МЕТОДИЧКА)

ТЕСТЫ :

- +диурезом менее 30% от нормы
- +гиперкалиемией
- +отеками
- +гипонатриемией

- +азотемией
- +ацидозом
- +отеками
- +гипопротеинемией

500. Основные нарушения при хронической почечной недостаточности:

Азотемия

Нарушения водно-электролитного обмена(ацидоз,гиперкалиемия,азотемия,гиперанемический гипоальдостеронизм)

Нарушения кислотно-основного баланса

Артериальная гипертензия

Кардиомиопатия ,гипертония,гиперволемиа.

Гиперфосфатемия,гипокальциемия,вторичный гиперпаратериоз что приводит к остеомалации .

Гиперинсулинизм ,инсулинрезистентность,лактоацидоз.

Полинейропатия

Гипертония гиперволемиа

Анемия

Геморрагия(МЕТОДИЧКА)

Тесты:

- +а.нарушение концентрационной способности почек
- +b.нарушение реабсорбции натрия
- с.гипокалиемия
- +d.ацидоз
- +e.нарушения обмена

- +анемия
- +гипокоагуляция
- гипокалиемия
- +гипертензия
- +нарушения обмена

501??????. Поздняя стадия хронической почечной недостаточности характеризуется:

. Терминальная (уремическая)

Характеризуется ↓ СКФ ниже 15 мл/мин гибнет более 70% нефронов, что сопровождается олиго- или анурией (↓ СКФ ниже 10 мл/мин). Развивается гипергидратация, что приводит к отекам. Возникает экскреторный ацидоз, нарушается экскреция продуктов метаболизма, что приводит к уремии. Уремия развивается когда СКФ снижается меньше 30% от нормы. Возникновение уремии обусловлено гиперазотемией (в крови резко увеличивается концентрация мочевины, мочевой кислоты и креатинина), ацидозом и нарушением электролитного баланса. Эти сдвиги ведут к аутоинтоксикации и глубоким нарушениям метаболизма.

Нарастают:

Азотемия

Ацидоз

Олигурия

Гипергидратация

Нарушение элект баланса

Общая дистрофия

Отек легких (МЕТОДИЧКА)

Тесты:

?полиурией
+азотемией
+ацидозом
?гипогликемия
?Гиперлипопротеинемия

Анемией
Гипокоагуляцией
+Ацидоз
+Гипергликемия
Гипоальбуминемия

502. Поздняя стадия хронической почечной недостаточности характеризуется:

См 501

503. Поздняя стадия хронической почечной недостаточности характеризуется:

См 501

504. Поздняя стадия хронической почечной недостаточности характеризуется:

См 501

505. Причины отеков при нефротическом синдроме:

- + : Гипопротеинемия
- + : Гиперальдостеронизм
- : Увеличение фильтрационного давления в капиллярах
- + : Активация продукции вазопрессина

+ : Снижение продукции предсердного натрийуретического фактора

+Гипоонкия

+Гиперальдостеронизм

-Увеличение фильтрационного давления в капиллярах

+Активация продукции вазопрессина

+Снижение продукции предсердного натрийуре

506. Нарушения при нефротическом синдроме:

Протеинурия

Гипопротеинемия – прежде всего гипоальбуминемия .

Отеки

Диспротеинемия

Гиперлипидемия

Гиперхолестеринемия

Гиперкогуляция (методичка)

Тесты:

+ : Гипопротеинемия

+ : Диспротеинемия

- : Гипергликемия

+ : Гиперхолестеринемия

+ : Гипергидратация

+ : Гипопротеинемия

+ : Протеинурия

- : Гипергликемия

+ : Гиперхолестеринемия

+ : Отеки

507. Основной причиной ацидоза при хронической почечной недостаточности является:

+ : Поражение эпителия дистальных канальцев

- : Падение эффективного фильтрационного давления

- : Падение СКФ

+ : Снижение экскреции аммония

- : Падение СКФ

+ : Потеря бикарбонатов

508. Основной причиной ацидоза при хронической почечной недостаточности является:

+ : Поражение эпителия дистальных канальцев

- : Падение эффективного фильтрационного давления

- : Падение СКФ

+ : Снижение экскреции аммония

- : Падение СКФ

+ : Потеря бикарбонатов

509. Основной причиной развития геморригического синдрома при хронической почечной недостаточности является:

-Дефицит тромбоксана

+b. Тромбоцитопения

510. Феномен концентрационной поляризации на базальной мембране почечных клубочков обусловлен наличием:

+Гепарансульфатов

+Сиалогликопротеинов

511. В основе многообразных функций почек лежат процессы

+: Ультрафильтрации

-: Экскреции

+: Секреции

+: Реабсорбции

+: Синтеза новых соединений

512. Процесс ультрафильтрации в почках регулируется□

A+ Вазопрессином;

b.+ Ангиотензином II;

c+. ПГ E1,2;

d.- Адреналином;

e.+ Брадикинином

513. Феномен концентрационной поляризации на базальной мембране почечных клубочков обусловлен наличием:

+Гепарансульфатов

+Сиалогликопротеинов

514. Мезангиоциты сокращаются под действием:

+серотонина

-эндорфинов

+катехоламинов

+ацетилхолина

+ПГ А2

+ангиотензина2

-каликреина

+антидиуретического гормона

+ПГ Е1

+ ПГ а 2

515. Мезангиоциты продуцируют:

+ИЛ-1

+ПГ Е2

+ нейтральную протеазу

-Интерферон

516. Мезангиоциты:

a. +Подвергают деградации белковые молекулы;

b-Вырабатывают интерферон;

c. +Участвуют в удалении иммунных комплексов;

d. +Контролируют скорость почечного кровотока;

e.+ Регулируют скорость клубочковой фильтрации

517. Клетки Macula densa активируются в ответ на:

увеличивает пассивную реабсорбцию воды в собирательных трубочках.

Дистальный каналец (ДИК). Толстый восходящий отдел петли Генле переходит в прямую часть дистального канальца. На границе *прямой* и *извитой* части дистального канальца расположено плотно — *macula densa*. Клетки *macula densa* находятся в тесном соприкосновении с экстрагломерулярными мезангиоцитами и гранулярными клетками приносящей артериолы, продуцирующими ренин, формируя вместе с ними ЮГА. Клетки *macula densa* снабжены такими же транспортными белками, как и толстый восходящий отдел петли Генле. Посредством $Na^+2Cl^-K^+$ -котранспортёра эти клетки реагируют на содержание $NaCl$ в канальцевой жидкости (вероятно, через концентрацию Cl^-). Повышение уровня $NaCl$ в просвете канальца ведет к снижению СКФ в данном нефроне (тубуло-гломерулярная обратная связь).

В дистальном канальце реабсорбируется около 10% профильтрованного Na^+ . Как и в вышележающих отделах нефрона на базоплазматической мембране действует $Na^+K^+ATPase$



Снижение внутриканальцевой концентрации Na^+

+Снижение внутриканальцевой концентрации ионов Cl^- (методичка)

518. Мезангиоциты сокращаются под действием:

См 514

554. Недостаточность цитохром с оксидазы является причиной:

- нарушения генетической программы клетки
- нарушения реализации генетической программы клетки
- + нарушения образования АТФ
- нарушения транспорта АТФ
- нарушения использования АТФ

555. Причиной нарушения энергетического обеспечения процессов в клетке является повреждение:

+ митохондрий

- лизосом
- пероксисом
- ШЭР
- ГЭР

556. Недостаточность креатина является причиной:

- нарушения образования АТФ
- +нарушения транспорта АТФ
- нарушения использования АТФ

557. Недостаточность карнитина является причиной:

- +нарушения образования АТФ

нарушения транспорта АТФ

нарушения использования АТФ

558. Причинами недостаточного образования АТФ может быть недостаток:

- a) +кислорода
- b) креатина
- c) +глюкозы
- d) G белка

559. Причинами недостаточного транспорта АТФ может быть недостаток:

- a) кислорода

- b)+ креатина
- c) карнитина
- d) G белка

560. Повреждение митохондрий является причиной главным образом:

- a) +нарушения процессов энергообразования
- b) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки
- c) нарушения транскрипции
- d) нарушения трансляции

561. Ингибирование окислительного фосфорилирования является причиной нарушения:

- a)+ энергообразования
- b) хранения генетической информации
- c) межклеточного взаимодействия

562. Повреждение митохондрий является причиной:

- a) +активации апоптоза
- b) повышение активности анаболических процессов
- c) нарушения репликации
- d) нарушения механизмов межклеточного взаимодействия

563. Повреждение клеточных мембран является причиной:

- a)+ нарушения энергообразования
- b)+ активации апоптоза
- c) +дисбаланса ионов и воды в клетке
- d) нарушения функции рибосом
- e) нарушения цитоскелета

564. Причиной нарушения генетической программы клетки является повреждение:

- a)+ ядра
- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) ШЭР
- e) ГЭР

565. Причиной дисбаланса воды и ионов в клетке является повреждение:

- a) ядра
- b) рибосом
- c) пероксисом
- d)+ клеточной мембраны
- e) ГЭР

566. Артериальная гиперемия – это увеличение кровенаполнения органа или ткани и ускорение кровотока в них вследствие расширения артериол и мелких артерии

Тест:

- +повышенное кровенаполнение органа вследствие увеличения количества крови, притекающей через расширенные артериальные сосуды
- повышенное кровенаполнение органа вследствие нарушения оттока крови
- повышенное содержание крови в организме
- повышение гематокритного показателя

567. Клинические признаки артериальной гиперемии:

ПРИЗНАКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ:

- * покраснение кожи и слизистых
- * расширение мелких артерий, артериол, вен и капилляров
- * увеличение числа видимых сосудов и их пульсация
- * увеличение объема пораженного участка
- * повышение местной температуры тела
- * повышение давления в артериолах, капиллярах, венах
- * ускорение кровотока и лимфообращения
- * повышение обмена веществ
- * усиление функции органа

Тест:

+покраснение

-цианоз

+повышение температуры кожных покровов

-понижение температуры кожных покровов

568. Виды физиологических артериальных гиперемий:

Рабочая артериальная гиперемия-возрастание кровотока ,возникающее при увеличении физиологической активности тканей

Реактивная (постишемическая)артериальная гиперемия -усиление кровотока в ткани после временного его уменьшения(при воздействии жары, при чувстве стыда или гнева; проявляется в виде покраснения)

Тест:

+рабочая

воспалительная

постишемическая

+действие некоторых физических и химических факторов (горчичники, тепло)

+условно-рефлекторная (краска стыда)

ЕЩЕ может быть реактивная

569. Причины патологических артериальных гиперемий:

Развивается под действием необычных (патологических) раздражителей (химические вещества, токсины, продукты нарушенного обмена, образующиеся при воспалении, ожоге; лихорадка, механические факторы). В отдельных случаях условием возникновения патологической артериальной гиперемии является повышение чувствительности сосудов к раздражителям.

Тест :

+воспаление

+ реперфузия органа

+действие вакуума

- рабочая

+устранение влияния симпатической иннервации сосудов

570. Постишемической является гиперемия вследствие :быстрого удаления фактора ,вызвавший ишемию (опухоль, скопление жидкости в полостях)

в виде некроза, за счет коллатерального кровообращения.

Постишемическая гиперемия (гиперемия после ишемии) развивается в тех случаях когда фактор (например, опухоль, скопление жидкости в полостях), вызывающий ишемию быстро удаляется. Сосуды ранее обескровленной ткани резко расширяются и переполюняют кровью. Опасность такой артериальной гиперемии заключается в том, что переполюненные сосуды, (особенно у пожилых), могут разрываться и приводить к кровоизлиянию кровотоку. Кроме того, в связи с резким перераспределением крови может наблюдаться ишемия других органов (например, головного мозга, что сопровождается развитием обморока).

Тест:

+реперфузии органа

+быстрого откачивания жидкости при асците

-паралича сосудосуживающих вегетативных нервов или их центров

571. Нейропаралитическая гиперемия возникает вследствие:

Нейропаралитический механизм заключается в снижении или отсутствии симпатических влияний на стенки артерий и артериол (например, покраснение верхних конечностей, ушей при повреждении симпатических нервов, идущих к коже; классическим примером нейропаралитической

гиперемии у человека считается так называемый морозный румянец на щеках).

Тест:

- +перерезки сосудосуживающих вегетативных нервов
- после временного прекращения кровообращения
- под действием вакуума

572. Повышение температуры при артериальной гиперемии обусловлен:

- +усиленным притоком теплой крови
- + повышением интенсивности окислительных процессов
- подавлением активности дыхательных ферментов
- ограничением теплоотдачи

573. Патологическая артериальная гиперемия возникает:

Развивается под действием необычных (патологических) раздражителей (химические вещества, токсины, продукты нарушенного обмена, образующиеся при воспалении, ожоге; лихорадка, механические факторы). В отдельных случаях условием возникновения патологической артериальной гиперемии является повышение чувствительности сосудов к раздражителям.

Тест:

- +под действием болезнетворных факторов
- в органе при физической нагрузке
- + при ушибе мягких тканей

574. Венозная гиперемия может быть вызвана:

Венозная гиперемия- увеличение кровенаполнения органа или ткани и замедление кровообращения в них вследствие затруднения венозного оттока. При в.г наблюдается снижение объемной и линейной скорости кровотока(уменьшается кол-во притекающей крови). Вены расширены, увеличено кол-во функц капилляров.

Тест:

- увеличением притока крови
- +затруднением оттока крови по венам
- + скоплением крови в венах брюшной полости.

575. Этиологические факторы венозной гиперемии:

Уменьшение просвета Вены в результате:

- обтурации (закупорка вен тромбом или ретроградным эмболом)
- компрессии(сдавление опухолью ,рубцом,

Недостаточности клапанного аппарата вен

Тест:

- +тромбоз вен
- физическая нагрузка
- +сдавление вен лигатурой, опухолью
- +сердечная недостаточность

576. Причины венозной гиперемии в органах брюшной полости:

(воспалительным отекон, опухолью, лигатурой, разрастающейся соединительной тканью)
* коллатеральную венозную гиперемию, возникающую при закрытии крупного магистрального венозного ствола (например, портокавальные анастомозы при затруднении оттока крови по воротной вене из-за тромбоза воротной вены, цирроза печени).
Последствия венозной гиперемии. Венозная гиперемия всегда является патологической, поскольку в органах развиваются опасные кровоизлияния, а не только и

Тест:

- +тромбоз воротной вены
- тромбоз брыжеечных артерий

-левосердечная недостаточность

+правосердечная недостаточность+цирроз печени

577. Клинические признаки венозной гиперемии:

ПРИЗНАКИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ:

- * *темно-красная окраска кожи и слизистых (цианоз)*
- * *увеличение объема ткани или органа*
- * *понижение местной температуры*
- * *повышение давления в венах и капиллярах*
- * *замедление тока крови, маятникообразные ее движения*
- * *стаз*
- * *отек*
- * *диapedезные кровоизлияния*
- * *дистрофия и некроз*
- * *склероз и атрофия*

Тест:

+цианоз

покраснение

+понижение температуры органа

повышение температуры органа

уменьшение органа в размерах

578. Причинами развития стаза может быть:

Стаз-замедление, вплоть до полной остановки тока крови в сосудах микроциркуляторного русла .виды:

Ишемический

Венозный(застойный)

Истинный капиллярный –при нарушениях микроциркуляции

+затруднение оттока крови по венам

+уменьшение притока крови

+ усиление оттока крови от органа

579. Как изменяется рН в очаге воспаления?

+уменьшается

580. Как изменяется осмотическое давление в очаге воспаления?

+увеличивается

581. Какова последовательность изменения кровообращения в очаге воспаления?

+ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз

582. Как изменяется в очаге воспаления тонус артериол под действием кининов?

+уменьшается

583. Как изменяется в очаге воспаления тонус артериол под действием простагландина E и простаглицлина?

+уменьшается

584. Как изменяется в очаге воспаления проницаемость сосудистых стенок под действием гистамина и серотонина?

+увеличивается

585. Как изменяется в очаге воспаления проницаемость сосудистых стенок под действием брадикинина?

+увеличивается

586. Какова биохимическая природа простаглицлинов?

+производные арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути

587. Какова биохимическая природа лейкотриенов?

+производные арахидоновой кислоты по липооксигеназному пути

588. Какой вид экссудата наблюдается при дифтерии?

серозный

катаральный

+фибринозный

гнойный

589. Какие из приведенных веществ тормозят развитие грубого рубца после операции?

+гепарин

интерлейкин –1

+гамма–интерферон

тромбин

+гепарин

интерлейкин –1

+кортизол

тромбин

590. В какой части сосудистого русла преимущественно происходит эмиграция лейкоцитов?

+посткапиллярная венула

591. Как изменяется при воспалении содержание в плазме крови С реактивного белка?

+увеличивается

594. Причины неинфекционных лихорадок

Кровоизлияние в мозг, травматическое повреждение тканей, ожоги, инфаркта миокарда и других органов, аллергические заболевания, сывороточная болезнь, аллергические реакции замедленного типа, иммунокомпетентные болезни, системная красная волчанка, ревматизм, васкулиты, алкогольное поражение печени, опухолевые процессы, гемолиз, укус насекомых

595. Какие вещества относятся к экзогенным пирогенам

Эндотоксин микробных клеток полилипосахариды, экзотоксины, дифтерийный, токсин гемолитического стрептококка, и белковые вещества дифтерии паратифа туберкулёза

596. Какие вещества относятся к эндогенным пирогенам

ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО альфа, альфа Бетта гамма ИФ, МIP альфа/ Бетта, продуцируются фагоцитирующими клетками

598. С образованием каких веществ связаны действия эндогенных пирогенов

Ил-1, ФНО АЛЬФА, ПГ (E1, E2, F2)

599. С образованием каких веществ связаны действия экзогенных пирогенов?

Ил-1,6 ФНО, ИФ

600. Неспецифические механизмы реактивности направленный против

Различных раздражителей, окружающих организм

602. специфические механизмы реактивности направленный против

Определённого фактора среды, трансплантатам, инфекций, опухолей, (иммунологическая реактивность), яды

603. Синтез белков острой фазы относится к:

Неспецифической защите

604. Естественная резистентность связана с антителами:

Материнскими иммуноглобулинами, после перенесения болезни

605. Приобретённая резистентность организма связана с антителами :

После перенесённого заболевания, после введения вакцины или сыворотки

606. Активная резистентность организма формируется

После попадания АГ в организм, после вакцины

607. Пассивная резистентность организма формируется после

Введения антител с сывороткой, от матери с молоком

608. Как изменяется гематокритный показатель при олигоцитемической нормоволемии:

Гематокрит снижается, или смещение кривой влево

609. Как изменяется гематокритный показатель при полицитемической нормоволемии

Увеличен, смещён вправо

610. Гематокритный показатель при простой нормоволемии

В пределах нормы

611. Какая форма нормоволемии характеризуется увеличением вязкости крови, замедлением кровотока в сосудах, склонностью к тромбообразованию?

Полицитемическая

612. При какой форме нормоволемии имеют место анемия и гипоксия?

Олигоцитемическая

613. Как изменяется гематокритный показатель при простой гиповолемии?

В пределах нормы

614. Как изменяется гематокритный показатель при олигоцитемической гиповолемии?

Уменьшен, смещён влево

615. Как изменяется гематокрит при полицитемической гиповолемии

Увеличен, смещён вправо

616. Как изменяется гематокритный показатель при простой гиповолемии

В пределах нормы

619. Какое нарушение ОЦК характерно для дегидратации?

Полицитемическая гиповолемия

620. Какое нарушение ОЦК характерно для избыточного поступления воды

Олигоцитемическая гиперволемиа

621. Какое нарушение ОЦК может быть следствием хронической гипоксии

Полицитемическая нормоволемия

622. Какое нарушение ОЦК может быть следствием угнетения эритропоэза?

Олигоцитемическая нормоволемия

623. Какое нарушение ОЦК может быть следствием массивного гемолиза?

Олигоцитемическая нормоволемия

624. Какое нарушение ОЦК отмечается в первые часы после острой кровопотери?

Простая гиповолемия

625. Какое нарушение ОЦК отмечается на вторые сутки после острой кровопотери

Олигоцитемическая гипо-/нормоволемия

626. Какое нарушение ОЦК является следствием массивного переливания донорской крови?

Простая гиперволемия

627. Гипоксия - типический патологический процесс, характеризующийся уменьшением напряжения кислорода в тканях ниже 20 мм рт.ст. и проявляющийся абсолютной или относительной недостаточностью биологического окисления.

Гипоксия- патологические процессы возникающие в организме из-за недостаточности снабжение тканей кислородом или нарушение его утилизации тканями и развивающееся в результате недостаточности биологического окисления приводящие к нарушению энергетического обеспечения функций и пластических процессов в организме

628. Гипоксемия – снижение кислорода в артериальной крови до 60 мм рт.ст. и ниже.

629. Кислородная ёмкость крови- это количество кислорода которое может связать 100 мл крови. Это количество кислорода которое может связать кровь при полном насыщении гемоглобина кислородом. Это количество кислорода которое может раствориться в крови при нормальном атмосферном давлении

630. Кислородная ёмкость артериальной крови в норме равна
20-21 об.%

631. Для определения кислородной ёмкости крови количество гемоглобина в г% необходимо умножить на
1,34

632. Артериовенозная разница по кислороду у здорового человека равна
5-6 об%

633. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови составляет:
95-98%

634. Содержание оксигемоглобина в венозной крови составляет:
65%-75

635. Величина кислородной ёмкости крови зависит от:
Количества и качества гемоглобина, количества эритроцитов

636. Обеспеченность организма кислородом характеризует:
Количество кислорода, поглощенное организмом в единицу времени

637. Цианоз появляется при повышении содержания в крови:

Восстановительного гемоглобина

638. Гиперкапния- это:

Увеличение $p_a\text{CO}_2$ более 44 мм.рт.ст.

639. Гипокапния- это:

Уменьшение $p_a\text{CO}_2$ менее 36 мм.рт.ст.

Уменьшение $p_v\text{CO}_2$ менее 44 мм.рт.ст.

640. Парциальное давление CO_2 в артериальной крови в норме равно:

36-44 мм.рт.ст.

641. Какой вид гипоксии обусловлен нарушением газообмена в лёгких?:

Дыхательная(респираторная)

642. Патогенетический фактор экзогенной гипоксии?:

Понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе,
повышение $p\text{CO}_2$

643. Причины циркуляторной гипоксии:

Сердечная и сосудистая недостаточность, ишемия, венозная гиперемия,
нарушение микроциркуляции

644. Анаплазия- это:

Нарушение дифференцироваться клеток, нарушение созревания клеток с
нарушение морфологических и биохимических свойств

645. Интенсивность гликолиза в опухолевых клетках:

Увеличена

646. Синтез нуклеиновых кислот в опухолевых клетках:

Увеличен

647. Тип регуляции клеточного деления опухолевых клеток

Аутокринный

648. Синтез белков в опухолевых клетках

Повышен

649. К стресс- лимитирующей системе относятся

Гамк, опиоиды, дофамин, серотонин, пг, аденозин, оксид азота, антиоксиданты, система цитопротекторных стресс- белков

650. В реализации стресса в первую очередь участвуют

Глюкокортикоиды (гк), адреналин

651. Объём циркулирующей крови в топидную фазу при травматическом шоке :

Уменьшено

652. Кровяное давление в компенсаторный фазу при травматическом шоке;

Нормальное немного повышено

100-90- систолическое

653. Нейрогуморальные изменения в первую стадия стресса:

Повышение глюкокортикоидов, катехоламинов, актг, ктрг, вацопресина

654. Какое приспособительное значение имеет централизация кровообращения при шоке:

Уменьшение повреждения Мозга и сердца

655. Буферные системы состоят из

Слабой кислоты и соли образованной этой кислотой и и сильным основанием

656. Причинами газового ацидоза являются :

Нарушение вентиляции, центральной регуляции дыхания, нарушение прохождения дыхательных путей, нарушение кровообращения в лёгких, вдыхание воздуха с повышенным содержанием CO_2

657. При недостатке альдостерона возникает :

Выделительный ацидоз

658. Буферные основания (ВВ) не изменяются при:

Респираторный ацидоз???

Респираторный алкалоз ???

659. Причинами метаболического алкалоза являются :

Нарушение функции почек сопровождающиеся задержкой щелочей

Потери кислот

Потеря Кислых Ионов при неукротимый рвоте

Гиповолемия

Введение избытка щелочи

Гиперпродукция глюкокортикоидов

Избыточное применение антацидных препаратов(бикарбонат натрия, карбонат магния, висмут, гидроксид алюминия)

Острая печеночная недостаточность

660. Нарушение каких процессов может привести к недостаточности «внешнего дыхания»?

Легочная вентиляция, диффузия газов

Из методы: + к тем ответам
транспорт кислорода кровью

661. Какие системы участвуют во внешнем дыхании:

Система крови, кровообращения, дыхательная, цнс

662. Чем вызваны рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции?

Уменьшение дыхательной поверхности лёгких

Из методы : +

Увеличение упругого сопротивления лёгких

663. Что является причиной обструктивных нарушений альвеолярной вентиляции

Нарушение проходимости дыхательных путей

Из методы :

Нарушение проходимости бронхов, сужение просвета , бронхоспазм, отёк, гиперсекреция слизи, рубцовая деформация, эмфизема

664. Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:

Пневмонии, плевритах

+

Пневмофиброз, ателектаз, воспаления, застой в лёгких, эмфизема, пневмосклероз, опухоль, удаление части лёгкого

665. Какая патология приводит к коронарной миокардиальной недостаточности:

Ишемическая болезнь сердца

+

спазмом, атеросклеротическим или тромботическим стенозом, расслоением коронарной артерии, фиброзом при пролиферативном воспалении, компрессией сосуда спайкой, опухолью, инородным телом.

666. Какая патология приводит к некоронарной миокардиальной недостаточности:

Недостаточность клапана

+

Гипо-/ гипертиреоз, анемия, ожирение, пороки сердца, падение податливости стенок к растяжению, падение мок

667. Какая патология приводит к миокардиальной недостаточности:

Миокардит

+

Инфаркт миокарда , миокардиты, кардиосклероз

668. Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузки давлением

Стеноз устья аорты

Стеноз митрального отверстия

+

Повышение сопротивления при сосудистом спазме, сужении восходящей аорты, гипертоническая болезнь, пороки сердца(стенозы отверстий)

669. Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузки объемом?

Недостаточность аортального клапана

Недостаточность трикуспидального клапана

+

Клапанные пороки, артерио-венозные шунты , гиперволемиа .

666. Какая патология приводит к некоронарогенной миокардиальной

недостаточности?

Ответ: гиперкальциемия

667. Какая патология приводит к миокардиальной недостаточности?

Ответ: миокардит

668. Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузки давлением?

Ответ: стеноз устья аорты

669. Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузки объемом?

Ответ: недостаточность аортального клапана