

**Тестовый контроль**  
**Специальности «Лечебное дело», «Стоматология»**

**III коллоквиум**

**Анемии. Гемоглобинозы.**

**1. При уменьшении показателя среднего содержания гемоглобина в эритроците анемию называют:**

1. **Гипохромной**
2. Микроцитарной
3. Гипорегенераторной

**2. При увеличении показателя среднего объема эритроцитов анемию называют:**

1. Гиперхромной
2. Макроцитарной
3. **Гиперрегенераторной**

**3. При увеличении показателя среднего содержания гемоглобина в эритроците анемию называют:**

1. **Гиперхромной**
2. Макроцитарной
3. Гиперрегенераторной

**4. При угнетении функции костного мозга (при повреждении стволовой клетки крови) анемию называют:**

1. **Апластической**
2. Постгеморрагической
3. Дефицитной
4. Гемолитической

**5. Для какого из перечисленных видов анемии характерна гиперхромия эритроцитов?**

1. **Для В12- и фолиево-дефицитной анемии**
2. Для железодефицитной анемии
3. Для апластической анемии
4. Для гемолитической анемии
5. Для острой постгеморрагической анемии

**6. Причиной развития постгеморрагической анемии является:**

1. Угнетение эритропоэза
2. Усиление гемолиза эритроцитов
3. **Кровопотеря**

**7. Острая постгеморрагическая анемия развивается после:**

1. **Однократной массивной (не менее 10% от ОЦК) кровопотери**
2. Однократной массивной (не менее 25% от ОЦК) кровопотери
3. Ежедневной потери 3-5 мл крови в течение 10 дней и более
4. Ежедневной потери более 20 мл крови в течение 10 дней и более

**8. Острая постгеморрагическая анемия последовательно проходит следующие стадии:**

1. Гидремическую, коллапса, ретикулоцитарного криза, восстановления
2. **Коллапса, гидремическую, ретикулоцитарного криза, восстановления**
3. Коллапса, ретикулоцитарного криза, гидремическую, восстановления
4. Ретикулоцитарного криза, коллапса, гидремическую, восстановления

**9. В какую стадию острой постгеморрагической анемии картина периферической крови не отличается от нормы?**

1. В гидремическую стадию
2. В стадию восстановления
3. **В стадию коллапса**
4. В стадию ретикулоцитарного криза

**10. В какую стадию острой постгеморрагической анемии наблюдается значительное увеличение количества ретикулоцитов (до 20% и более) в единице объёма крови?**

1. В гидремическую стадию
2. В стадию восстановления
3. В стадию коллапса
4. **В стадию ретикулоцитарного криза**

**11. Чем характеризуется стадия ретикулоцитарного криза при острой постгеморрагической анемии?**

1. Значительным уменьшением количества ретикулоцитов в периферической крови
2. Появлением в крови ретикулярных клеток
3. Появлением ретикулоцитов в периферической крови

4. Резким увеличением количества ретикулоцитов (до 20% и более) в периферической крови

12. В какую стадию острой постгеморрагической анемии отмечается небольшой ретикулоцитоз (до 1,5%) и могут появляться единичные эритробласты в периферической крови?

1. В гидремическую стадию
2. В стадию восстановления
3. В стадию коллапса
4. В стадию ретикулоцитарного криза

13. В гидремическую стадию острой постгеморрагической анемии суточный диурез:

1. Увеличивается
2. Снижается
3. Не изменяется

14. Для какого вида анемии характерна сильная гипохромия эритроцитов?

1. Для острой постгеморрагической
2. Для пернициозной
3. Для анемии, связанной с недостатком глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
4. Для хронической постгеморрагической

15. Укажите причины развития хронической постгеморрагической анемии:

1. Незначительные по объёму частые или длительные кровопотери
2. Глистная инвазия (анкилостомоз)
3. Глистная инвазия (дифиллоботриоз)
4. Острая кровопотеря

16. Каковы принципы терапии постгеморрагической анемии?

1. Восполнение дефицита железа
2. Восстановление объема циркулирующей в сосудистой системе крови
3. Лечение основного заболевания в том случае, если анемия является вторичной
4. Стимуляция эритропоэза

**17. При железодефицитной анемии количество ретикулоцитов в крови:**

1. Повышено
2. **Понижено (методичка)**
3. Находится в пределах нормы

**18. При каких состояниях развивается железодефицитная анемия?**

1. **Неусвоение железа организмом**
2. **Повышенная потребность организма в железе на фоне его экзогенной недостаточности**
3. **Повышенное потоотделение**
4. **У новорожденных при длительном однообразном (с дефицитом железа) вскармливании**
5. **Хронические кровопотери**

**19. Укажите симптомы, характерные для железодефицита: (методичка)**

1. **Алоpecia (выпадение волос)**
2. **Койлонихия (ломкость и исчерченность ногтей)**
3. **Ангулярный стоматит**
4. **Извращение вкуса и обоняния**
5. **Атрофия слизистых ЖКТ**

**20. Картина периферической крови при железодефицитной анемии включает в себя следующие признаки:**

1. **Гипохромия эритроцитов**
2. **Анизоцитоз, пойкилоцитоз**
3. **Микроцитоз**
4. **Снижение количества ретикулоцитов**
5. **Появление мегалоцитов и мегалобластов**

**21. Укажите пищевые источники витамина В12:**

1. **Мясо**
2. **Печень**
3. **Зелёные листья**
4. **Бананы**
5. **Рис**

**22. Укажите пищевые источники фолиевой кислоты:**

1. **Мясо**
2. **Печень**
3. **Зелёные листья**

4. Бананы
5. Рис

**23. Какую роль играет в организме гастромукопротеин (внутренний фактор Касла)?**

1. Обладает прямым гемопоэтическим эффектом
2. **Образует комплекс с витамином В12, защищая его от кислой среды желудка**
3. Предотвращает преждевременное старение эритроцитов
4. Стимулирует синтез гемоглобина
5. Является главным фактором защиты эритроцита от окисляющих воздействий

**24. Каковы причины возникновения В12- фолиево-дефицитной анемии?**

1. **Быстрое прохождения витамина по кишечнику из-за диареи**
2. **Инвазия широким лентецом**
3. Недостаток в пище железа
4. **Снижение выработки в желудке внутреннего фактора Касла**
5. **Снижение выработки воспаленной кишечной стенкой белка-акцептора, переносящего витамин через кишечную стенку**
6. Усиленный гемолиз эритроцитов

**25. Укажите механизм развития анемии Аддисона-Бирмера:**

1. Недостаточное поступление с пищей витамина В12
2. Дифиллоботриоз
3. **Выработка аутоантител против обкладочных клеток желудка, вырабатывающих внутренний фактор Касла**
4. Резекция желудка
5. Резекция тонкой кишки

**26. Что лежит в основе развития анемии Аддисона-Бирмера?**

1. Недостаток в организме глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
2. Недостаток в пище витамина В12
3. Недостаток в пище железа
4. **Снижение выработки в желудке внутреннего фактора Касла**
5. Усиленный гемолиз эритроцитов

**27. Каковы причины возникновения недостатка витамина В12 и фолиевой кислоты при спру?**

1. **Быстрое прохождение витамина по кишечнику из-за диареи**

2. Недостаток в пище железа
3. Снижение выработки в желудке внутреннего фактора Касла
4. **Снижение выработки воспаленной кишечной стенкой белка-акцептора, переносящего витамины через кишечную стенку**
5. Усиленный гемолиз эритроцитов

**28. Укажите синдромы, характерные для В12-дефицитной анемии:**

1. **Гиперхромная анемия**
2. Гипохромная анемия
3. **Атрофические воспалительные процессы в слизистой ЖКТ**
4. **Неврологические расстройства**

**29. Что представляют собой тельца Жолли?**

1. Коагулировавшая протоплазма эритроцита
2. Остатки ядерной оболочки в эритроците
3. **Остатки ядерной субстанции в эритроците**
4. Результат токсических воздействий на эритроцит

**30. Что представляют собой кольца Кебота?**

1. Коагулировавшая протоплазма эритроцита
2. **Остатки ядерной оболочки в эритроците**
3. Остатки ядерной субстанции в эритроците
4. Результат токсических воздействий на эритроцит

**31. Для какого вида анемии характерен цветовой показатель крови больше 1,0 и наличие в периферической крови мегалобластов?**

1. Острая постгеморрагическая
2. **В12- и фолиево-дефицитная**
3. Анемия, связанная с недостатком глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
4. Хроническая постгеморрагическая

**32. Что представляют собой мегалобласты?**

1. **Очень крупные предшественники зрелых эритроцитов, содержащие ядро**
2. Предшественники тромбоцитов
3. Гигантские безъядерные предшественники эритроцитов
4. Незрелые предшественники лейкоцитов
5. Незрелые предшественники моноцитов

**33. Каков принцип терапии анемии, связанной с дефицитом витамина В12 или фолиевой кислоты?**

1. **Заместительная терапия путём парентерального введения витаминов В12 или фолиевой кислоты**
2. Заместительная терапия путём энтерального введения витаминов В12 или фолиевой кислоты
3. Увеличение в пищевом рационе продуктов, содержащих витамин В12 или фолиевую кислоту
4. Энтеральное введение витамина В12 вместе с гастромукопротеином (фактором Касла)

**34. Какие анемии относятся к гемолитическим?**

1. Анемия, связанная с дефицитом витамина В12
2. Анемия, связанная с дефицитом фолиевой кислоты
3. **Анемия, возникающая при отравлении парами свинца**
4. **Анемия, связанная с резус-конфликтом**
5. **Сфероцитарная анемия**
6. **Фавизм**

**35. Какую роль играет в эритроците восстановленный глутатион?**

1. Предотвращает повреждение мембраны эритроцита
2. Предотвращает повреждение ядра эритроцита
3. Предотвращает преждевременное старение эритроцитов
4. Предотвращает разрушение митохондрий эритроцита
5. **Является главным фактором защиты эритроцита от окисляющих воздействий**

**36. Укажите причины развития гемолитической анемии при недостатке в организме глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы:**

1. **Нарушения глутатионового цикла в эритроцитах**
2. Неусвоение витамина В12
3. Образование патологического гемоглобина S
4. Повышенная кровоточивость
5. **Ускоренное старение эритроцитов (прогерия)**

**37. Какие лекарственные препараты провоцируют гемолиз эритроцитов при анемии, обусловленной дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы?**

1. **Анальгетики-антипиретики**
2. **Препараты хинолинового ряда**
3. **Сульфаниламиды**
4. **Витамин К**

**38. Что лежит в основе развития врожденной (семейной) сфероцитарной гемолитической анемии?**

1. Недостаток в организме глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
2. **Пониженная осмотическая резистентность мембраны эритроцитов**
3. Снижение выработки в желудке внутреннего фактора Касла
4. **Усиление гемолиза эритроцитов в селезенке**
5. Усиление эритропоэза и синтеза гемоглобина

**39. К какой форме анемии относится фавизм?**

1. Анемия, связанная с дефицитом в организме витамина B12 и фолиевой кислоты
2. **Гемолитическая анемия**
3. Постгеморрагическая анемия
4. Железодефицитная анемия

**40. Укажите фактор, способствующий гемолизу эритроцитов при фавизме:**

1. **Употребление в пищу бобов**
2. Анальгетики-антипиретики
3. Препараты хинолинового ряда
4. Сульфаниламиды
5. Антибиотики

**41. В каком случае возникает резус-конфликт?**

1. У резус-отрицательной матери и резус-отрицательного отца
2. **У резус-отрицательной матери и резус-положительного отца**
3. У резус-положительной матери и резус-отрицательного отца
4. У резус-положительной матери и резус-положительного отца

**42. В каких формах проявляется гемолитическая болезнь новорожденных?**

1. **Внутриутробная гибель плода**
2. **Ребенок рождается с тяжелой анемией**
3. **Ребенок рождается с тяжелой желтухой**
4. **Ребенок рождается с универсальным отеком**

**43. Каков наиболее эффективный метод лечения гемолитической болезни**



#### **новорожденных?**

1. Переливание эритроцитарной массы
2. Полное (обменное) переливание резус-отрицательной крови
3. Спленэктомия
4. Трансплантация костного мозга

#### **44. Каким путем свинец вызывает развитие анемии?**

1. Приводит к возникновению дефицита железа в организме
2. Снимает защитный антиокислительный эффект глутатиона
3. Тормозит синтез внутреннего фактора Касла
4. Тормозит синтез гема, препятствуя вхождению железа в порфириновое кольцо
5. Угнетает митотическую активность клеток костного мозга

#### **45. К гемоглобинозам относятся:**

1. Серповидно-клеточная анемия
2. Талассемия
3. Наследственная апластическая анемия Фанкони
4. Наследственный сфероцитоз

#### **46. Что лежит в основе возникновения серповидно-клеточной анемии?**

1. Патология гена-регулятора, ответственного за переключение синтеза одного вида гемоглобина на другой
2. Патология и структурного гена, и гена-регулятора
3. Патология структурного гена, ответственного за синтез HbA
4. Поражение костного мозга злокачественной опухолью

#### **47. Чем отличается патологический HbS от нормального HbA?**

1. Большим сродством к кислороду
2. Гораздо более низкой растворимостью его восстановленной формы
3. Меньшим сродством к кислороду
4. Способностью полимеризоваться при переходе в восстановленную форму
5. Меньшей по сравнению с HbA электрофоретической подвижностью

#### **48. При каком процентном содержании в эритроцитах HbS начинает полимеризоваться и выпадать в виде тактоидов при нормальном pO<sub>2</sub> во вдыхаемом воздухе?**

1. 100%
2. 80%
3. 60%

4. 50%
5. >45%

**49. Какие факторы могут спровоцировать образование тактоидов у больного, у которого содержание HbS в эритроцитах превышает 45% ?**

1. Неправильно даваемый наркоз, при котором во вдыхаемом воздухе снижен рО<sub>2</sub>
2. Длительная задержка дыхания при погружении в воду
3. Повышение температуры тела
4. Пребывание в среднегорье и высокогорье
5. Высотные полёты
6. Усиленное потоотделение

**50. Какой тип криза возникает в результате закупорки тромбом того или иного кровеносного сосуда при серповидно-клеточной анемии?**

1. Апластического
2. Болевого
3. Гемолитического
4. Секвестрационного

**51. Какой тип криза возникает в результате массивного разрушения эритроцитов при серповидно-клеточной анемии?**

1. Апластического
2. Болевого
3. Гемолитического
4. Секвестрационного

**52. Какой тип криза возникает в результате глубокого угнетения эритропоэза при серповидно-клеточной анемии?**

1. Апластического
2. Болевого
3. Гемолитического
4. Секвестрационного

**53. Какой тип криза возникает в результате резкого расширения венозных синусов селезенки при серповидно-клеточной анемии?**

1. Апластического
2. Болевого
3. Гемолитического
4. Секвестрационного

**54. Для какого вида гемоглобинозов характерны «мишеневидные» эритроциты?**

1. Альфа-талассемии
2. **Бета-талассемии**
3. Серповидно-клеточной анемии
4. Характерны и для серповидно-клеточной анемии, и для всех видов талассемии

**55. Для какого из гемоглобинозов характерно наличие в крови HbBart`s?**

1. **Альфа-талассемии**
2. Бета-талассемии
3. Серповидно-клеточной анемии
4. Характерны и для серповидно-клеточной анемии, и для всех видов талассемии

**56. Для какого из гемоглобинозов характерно наличие в крови HbH?**

1. **Альфа-талассемии**
2. Бета-талассемии
3. Серповидно-клеточной анемии
4. Характерны и для серповидно-клеточной анемии, и для всех видов талассемии

**57. Для какого из гемоглобинозов характерно полное отсутствие бета-цепей?**

1. Альфа-талассемия
2. Бета(+)-талассемии
3. **Бета(0)-талассемии**
4. Серповидно-клеточной анемии
5. Характерно и для серповидно-клеточной анемии, и для всех видов талассемии

**58. Для какого из гемоглобинозов характерно не отсутствие бета-цепей, а лишь снижение их синтеза?**

1. Альфа-талассемии
2. **Бета(+)-талассемии**
3. b(0)-талассемии
4. Серповидно-клеточной анемии
5. Характерно и для серповидно-клеточной анемии, и для всех видов талассемии

**59. Для какого из гемоглобинозов характерно развитие гемосидероза?**

1. Альфа-талассемии
2. **Бета-талассемии**
3. Серповидно-клеточной анемии
4. Характерно и для серповидно-клеточной анемии, и для всех видов талассемии

**60. По отношению к какому заболеванию серповидно-клеточная анемия играет защитную роль?**

1. Болезнь Верльгофа
2. Гемофилия
3. **Малярия**
4. ВИЧ-инфекция

### **Лейкоцитозы. Лейкопении. Лейкозы.**

**1. Какие из ниже перечисленных форм лейкоцитозов являются патологическими?**

1. **Гиперпластический**
2. При беременности
3. При выполнении тяжелой физической работы
4. **Реактивный**

**2. Реактивный лейкоцитоз может быть обусловлен следующими состояниями:**

1. **Инфекции**
2. **Сепсис**
3. **Гнойные процессы**
4. **Отравления некоторыми ядами**
5. Лейкозы

**3. Гиперпластический лейкоцитоз может быть обусловлен следующими состояниями:**

1. Инфекции
2. Сепсис
3. Гнойные процессы

4. Отравления некоторыми ядами

5. **Лейкозы**

**4. Какой из перечисленных форм лейкоцитозов характерен для заболеваний с аллергическим компонентом?**

1. Лимфоцитоз
2. Моноцитарно-лимфатический
3. Моноцитоз
4. Нейтропенический
5. Нейтрофильно-эозинопенический
6. **Эозинофильный**

**5. При каком из перечисленных видов лейкоцитозов в нейтрофилах у женщин отсутствует половой хроматин?**

1. Лимфоцитоз
2. Моноцитарно-лимфатический
3. Моноцитоз
4. Нейтропенический
5. Нейтрофильно-эозинофильный
6. **Пельгеровский семейный лейкоцитоз**

**6. Укажите патологические состояния и процессы, при которых наблюдается нейтрофильно-эозинофильный лейкоцитоз:**

1. **Аллергические реакции**
2. **Глистные инвазии**
3. **Некоторые формы лёгочного туберкулёза**
4. Вирусные инфекции

**7. Укажите патологические состояния и процессы, при которых наблюдается нейтрофильно-эозинопенический лейкоцитоз:**

1. Аллергические реакции
2. Глистные инвазии
3. **Гнойно-септические инфекции**
4. Вирусные инфекции

**8. Для каких из перечисленных заболеваний характерен нейтропенический тип лейкоцитоза:**

1. **Тиф и паратиф**

2. Скарлатина
3. Грипп
4. Инфекционный мононуклеоз
5. Бруцеллёз

**9. Для каких из перечисленных заболеваний характерен моноцитарно-лимфатический тип лейкоцитоза:**

1. Лейкозы
2. Скарлатина
3. Грипп
4. Инфекционный мононуклеоз
5. Бруцеллёз

**10. Какие из ниже перечисленных феноменов относятся к дегенеративным изменениям в лейкоцитах?**

1. Вакуолизация цитоплазмы лейкоцитов
2. Зерна Амато
3. Тельца Жолли
4. Тельца Князькова-Деле
5. Токсогенная зернистость нейтрофилов

**11. К дегенеративным изменениям лейкоцитов относятся следующие явления:**

1. Токсогенная зернистость
2. Деструкция мембран
3. Зёрна Амато
4. Тельца Князькова-Деле
5. Вакуолизация цитоплазмы

**12. Для какой из перечисленных групп патологических процессов характерны дегенеративные изменения лейкоцитов:**

1. Лейкозы
2. Лейкемоидные реакции
3. В12-дефицитные анемии

**13. Что такое «ядерный сдвиг влево»?**

1. Появление в крови молодых форм нейтрофильных лейкоцитов
2. Увеличение в крови количества базофилов

3. Увеличение в крови количества нейтрофилов
4. Увеличение количества лимфоцитов в крови
5. Увеличение количества моноцитов в крови

**14. Укажите патогенетические механизмы, лежащие в основе развития агранулоцитоза:**

1. Повреждение стволовых клеток крови
2. Дефицит гемопоэтических факторов
3. Миелотоксический механизм
4. Аутоиммунный процесс

**15. Укажите кроветворные ростки, созревание которых угнетается при миелотоксическом агранулоцитозе:**

1. Гранулоцитарный
2. Лимфоцитарный
3. Моноцитарный
4. Тромбоцитарный
5. Эритроцитарный

**16. Укажите возможные причины развития миелотоксического (цитостатического) агранулоцитоза:**

1. Цитостатики
2. Ионизирующее излучение
3. Химические вещества
4. Острый лейкоз
5. Метастазы злокачественных опухолей в костный мозг

**17. Укажите кроветворный росток, созревание которого угнетается при иммуно-аллергическом (гаптеновом) агранулоцитозе:**

1. Гранулоцитарный
2. Лимфоцитарный
3. Моноцитарный
4. Тромбоцитарный
5. Эритроцитарный

**18. Какие из указанных групп лекарственных препаратов применяются для лечения агранулоцитоза?**

1. Препараты колониестимулирующего фактора

2. Антибиотики широкого спектра действия
3. Противовирусные препараты
4. Противогрибковые препараты
5. Глюкокортикоиды (при иммуно-аллергическом агранулоцитозе)

**19. Почему лейкоз считается системным заболеванием крови?**

1. Потому что лейкоз затрагивает все кровяные ростки
2. Потому что при лейкозе наблюдается омоложение кроветворных элементов без явлений их созревания
3. Потому что при лейкозе происходит безудержная пролиферация клеток
4. Потому что при лейкозе происходит метаплазия кроветворной ткани

**20. Укажите основные признаки, характеризующие развитие лейкозов:**

1. Бесконтрольная пролиферация кроветворных элементов
2. Нарушение созревания кроветворных клеток
3. Метаплазия кроветворной ткани

**21. Что такое «метаплазия кроветворной ткани»?**

1. Нарушение синтеза гемоглобина
2. Появление дегенеративных изменений в нейтрофилах
3. Развитие одного кровяного ростка там, где в норме развивается другой
4. Резкое омоложение лейкоцитов
5. Склероз костного мозга

**22. Метаплазия кроветворной ткани представляет собой следующее явление:**

1. Замена клеток одного из кроветворных ростков на клетки другого типа
2. Омоложение кроветворных клеток
3. Развитие кроветворных ростков в нетипичных для них местах локализации
4. Появление нескольких клонов опухолевых клеток в кроветворной ткани

**23. По источнику образования опухолевого клона различают следующие виды лейкозов:**

1. Лимфопролиферативные
2. Костномозговые
3. Лимфоаденопатические
4. Миелопролиферативные



**24. Чем отличается острый лейкоз от хронического?**

1. **Меньшей выраженностью анемии**
2. **Как правило, менее выраженным лейкоцитозом**
3. Наличием в нейтрофилах Ph-хромосомы
4. Наличием в нейтрофилах дегенеративных изменений
5. **Наличием лейкоемического зияния (*hiatus leucemicus*)**

**25. Что представляет собой *hiatus leucemicus*:**

1. Отсутствие в периферической крови зрелых форменных элементов
2. **Отсутствие в периферической крови одной или более промежуточных форм созревания клеток при наличии бластных и зрелых форм**
3. Отсутствие в периферической крови бластных клеток при наличии промежуточных форм созревания и зрелых форменных элементов
4. Отсутствие в костном мозге одной или более промежуточных форм созревания клеток при наличии бластных и зрелых форм
5. Отсутствие в костном мозге бластных клеток при наличии промежуточных форм созревания и зрелых форменных элементов

**26. Опухолевая прогрессия представляет собой явление, при котором:**

1. Резко возрастает количество лейкоцитов в периферической крови
2. **В клоне лейкоэмических клеток появляется новый, более агрессивный клон**
3. Опухолевый клон начинает развиваться не только в костном мозге, но и в лимфоидных тканях
4. Увеличивается количество поражённых ростков кроветворения

**27. Явление бластного криза характеризуется следующими особенностями:**

1. **Резким увеличением количества бластов в костном мозге и периферической крови**
2. **Гемопоэтические клетки практически полностью утрачивают способность к созреванию**
3. **Бластный криз представляет собой клиническое проявление опухолевой прогрессии**
4. **Бластный криз лежит в основе обострений лейкоза**

**28. *Hiatus leucemicus* является отличительным признаком:**

1. **Острого лейкоза**
2. Хронического лейкоза

3. Лейкемоидных реакций
4. Злокачественных лимфом

**29. Укажите особенности кроветворения при лейкозах:**

1. Дегенеративные изменения лейкоцитов
2. Анаплазия
3. Появление анемии и тромбоцитопении на поздних стадиях заболевания
4. Появление экстрамедуллярных очагов кроветворения

**30. Укажите непосредственные причины смерти при лейкозах:**

1. Анемия
2. Геморрагический синдром
3. Вторичные инфекции
4. Тромбоэмболические осложнения
5. Кахексия

**31. Каковы основные причины смерти от лейкозов?**

1. Анемия
2. Кахексия
3. Массивные кровотечения и кровоизлияния
4. Присоединившиеся инфекции
5. Тромбоэмболические осложнения
6. Спленомегалия

**32. Укажите этиологические факторы лейкозов:**

1. Вирусы
2. Воспалительные процессы
3. Ионизирующая радиация
4. Гельминты
5. Химические канцерогены

**33. Для какого лейкоза человека доказана вирусная природа?**

1. Острый лимфаденоз
2. Острый миелоз
3. Острый недифференцированноклеточный лейкоз
4. Т-лимфоцитарный лейкоз
5. Хронический лимфаденоз

**34. Укажите аминокислоту, нарушение метаболизма которой играет важную роль в патогенезе лейкозов:**

1. Валина
2. Гистидина
3. Изолейцина
4. Треонина
5. Триптофана

**35. Укажите механизмы генетических дефектов, ведущие к развитию лейкозов:**

1. Деполимеризация молекулы ДНК проникающей радиацией или химическими канцерогенами
2. Переписывание информации с РНК вируса на ДНК клетки
3. Возможность возникновения мутаций запрограммирована генетически
4. ДНК вируса «встраивается» в молекулу ДНК клетки

**36. Наличие каких клеток, не встречающихся в норме в периферической крови, характерно для острого недифференцированноклеточного лейкоза?**

1. Клетки Клейн-Гумпрехта-Боткина
2. Клетки одного из первых четырех классов современной схемы кроветворения
3. Лимфобласты
4. Миелобласты
5. Монобласты

**37. Наличие каких клеток, не встречающихся в норме в периферической крови, характерно для острого лимфолейкоза?**

1. Пролимфоциты
2. Клетки одного из первых четырех классов современной схемы кроветворения
3. Лимфобласты
4. Миелобласты
5. Монобласты

**38. Наличие каких клеток, не встречающихся в норме в периферической крови, характерно для острого миелолейкоза?**

1. Клетки Клейн-Гумпрехта-Боткина
2. Клетки одного из первых четырех классов современной схемы

- крововетворения
3. Лимфобласты
  4. **Миелобласты**
  5. Монобласты

**39. Наличие каких клеток, не встречающихся в норме в периферической крови, характерно для хронического лимфолейкоза?**

1. Клетки одного из первых четырех классов современной схемы крововетворения
2. **Лимфобласты**
3. **Пролимфоциты**
4. Миелобласты
5. Монобласты

**40. Наличие каких клеток, не встречающихся в норме в периферической крови, характерно для острого миело-моноцитарного лейкоза?**

1. Клетки Клейн-Гумпрехта-Боткина
2. Клетки одного из первых четырех классов современной схемы крововетворения
3. Лимфобласты
4. **Миелобласты**
5. **Монобласты**

**41. Наличие каких клеток, не встречающихся в норме в периферической крови, характерно для эритромиелоза?**

1. Клетки одного из первых четырех классов современной схемы крововетворения
2. Лимфобласты
3. Миелобласты
4. Монобласты
5. **Эритробласты**

**42. Что характерно для миелосклероза?**

1. Клетки Клейн-Гумпрехта-Боткина
2. Клетки одного из первых четырех классов современной схемы крововетворения
3. Лимфобласты
4. **Миелобласты**
5. Монобласты
6. **«Сухие» пункции костного мозга**

**43. Что характерно для истинной красной полицитемии (эритремии)?**

1. Резкое повышение уровня гемоглобина
2. **Очень большое количество эритроцитов**
3. Повышение вязкости крови
4. Понижение свертываемости крови
5. Увеличение количества всех форменных элементов крови (панцитоз)

**44. Что характерно для тромбоцитемии?**

1. «Сухие» пункции костного мозга
2. Повышение свертываемости крови
3. Понижение свертываемости крови
4. Появление мегакариобластов
5. **Резкое возрастание количества тромбоцитов**

**45. Наличие каких клеток, не встречающихся в норме в периферической крови, характерно для хронического миелолейкоза?**

1. Лимфобласты
2. Клетки одного из первых четырех классов современной схемы кроветворения
3. **Миелобласты**
4. **Промиелоциты**
5. **Миелоциты**
6. **Метамиелоциты**

**46. Что характерно для остеомиелосклероза?**

1. «Сухие» пункции костного мозга
2. Повышение свертываемости крови
3. **Наличие большого количества малодифференцированных клеток – предшественников эритро- и лейкопоэтического рядов**
4. Появление мегакариобластов
5. Резчайшее возрастание количества тромбоцитов

**47. Укажите три наиболее часто встречающиеся вида лейкозов:**

1. Острый миело-моноцитарный лейкоз
2. **Острый недифференцированноклеточный лейкоз**
3. Полицитемия
4. **Хронический лимфаденоз**
5. **Хронический миелолейкоз**

**48. Укажите отличительную особенность хронического миелолейкоза:**

1. Увеличение количества хромосом в гранулоцитах
2. Отсутствие полового хроматина в гранулоцитах
3. **Ph-хромосома в гранулоцитах**
4. Появление дополнительной хромосомы по 22 паре

**49. Для какого из нижеперечисленных патологических процессов характерна эозинофильно-базофильная ассоциация?**

1. Острый лимфолейкоз
2. Лейкемоидные реакции
3. **Хронический миелолейкоз**
4. Хронический лимфолейкоз

**50. При хроническом миелолейкозе опухолевые клетки дифференцируются в следующем направлении:**

1. **Гранулоцитопоз**
2. Эритропоз
3. Тромбоцитопоз
4. Моноцитопоз

**51. При сублейкемическом миелозе опухолевые клетки дифференцируются по следующим направлениям:**

1. **Гранулоцитопоз**
2. **Эритропоз**
3. **Тромбоцитопоз**
4. Моноцитопоз

**52. При истинной красной полицитемии опухолевые клетки дифференцируются в следующем направлении:**

1. Гранулоцитопоз
2. **Эритропоз**
3. Тромбопоз
4. Моноцитопоз

**53. Укажите, на какие группы подразделяются хронические лимфолейкозы:**

1. Собственно лейкемии
2. Лимфомоноцитарные лейкоидные реакции
3. Злокачественные лимфомы
4. Доброкачественные лимфомы

**54. Укажите основной гематологический симптом хронического лимфолейкоза:**

1. Относительный лимфоцитоз
2. Абсолютный лимфоцитоз
3. Высокий процент лимфобластов
4. Отсутствие пролимфоцитов

**55. С каким из нижеперечисленных вирусов связывают развитие Т-клеточной лейкемии – лимфомы взрослых:**

1. Cytomegalovirus
2. Herpes zoster
3. HTLV
4. Вирус Эпштейна-Барр

**56. При множественной миеломе (миеломной болезни) субстратом опухоли является следующий тип клеток:**

1. Гранулоциты
2. Миелоциты
3. Моноциты
4. Плазматические клетки

**57. Чем отличаются лейкозы от лейкоидных реакций?**

1. Лейкоз – самостоятельное заболевание, а лейкоидная реакция – симптом основного заболевания
2. При лейкозах наблюдаются дегенеративные изменения в нейтрофилах, а при лейкоидных реакциях – никогда
3. При некоторых лейкоидных реакциях наблюдается эозинофильно-базофильная ассоциация, а при лейкозах – никогда
4. При лейкоидных реакциях наблюдаются дегенеративные изменения в нейтрофилах, а при лейкозах – никогда
5. При некоторых лейкозах наблюдается эозинофильно-базофильная ассоциация, а при лейкоидных реакциях – никогда

**58. Какие осложнения могут возникать при трансплантации костного мозга больным лейкозами?**

1. Массивные кровотечения и кровоизлияния в связи с трансплантацией
2. Реакция «трансплантат против хозяина»
3. Вторичные инфекции
4. Рецидив лейкоза

**59. Каковы основные принципы патогенетической терапии лейкозов?**

1. Подавление пролиферации клеток костного мозга рентгеновским облучением, цитостатиками, кортикоидами
2. Трансплантация костного мозга
3. Применение антианемических препаратов
3. Лечение повышенной кровоточивости
5. Применение антибиотиков для профилактики вторичных инфекций

**60. Каковы критерии эффективности терапии лейкозов?**

1. Отсутствие субъективных жалоб, исчезновение всех болезненных симптомов
2. Количество «бластных» форм в костномозговом пунктате не должно превышать 5%
3. Количество гранулоцитов должно быть более 1500/мкл
4. Количество лейкоцитов в крови должно быть в пределах 15 000 – 20 000 в 1 мкл
5. Количество эритроцитов должно превышать 3 000 000/мкл

## Геморрагические диатезы

**1. Какие из указанных состояний могут быть причинами повышенной кровоточивости?**

1. Лейкемия
2. Обтурационная желтуха
3. Уремия
4. Дефицит витаминов
5. Базедова болезнь

**2. Какие из указанных механизмов могут вызвать повреждение стенки сосудов?**



1. Инфекции
2. Васкулит, обусловленный иммунокомплексным типом аллергических реакций
3. Нарушение обменных процессов в стенке сосудов
4. Реакции системной гиперчувствительности
5. Тромбоцитопения

**3. Болезнь Шенлейна – Геноха развивается в результате:**

1. Повреждения эндотелиальных клеток, вызванного синтезом специфических антител против эндотелиальных антигенов
2. Тромбоцитопении
3. Уменьшения продукции факторов свёртывания крови
4. Тромбоцитопатии

**4. Болезнь Шенлейна - Геноха является:**

1. Тромбоцитопенией
2. Тромбоцитопатией
3. Геморрагическим васкулитом
4. Гемофилией

**5. Укажите форму болезни Шенлейна – Геноха, для которой характерно поражение суставов, возникающее в результате кровоизлияния в их полость:**

1. Простая пурпура
2. Ревматоидная пурпура
3. Абдоминальная пурпура
4. Молниеносная пурпура

**6. Какие методы используются для лечения болезни Шенлейна – Геноха?**

1. Неспецифическая десенсибилизация
2. Кортикостероиды
3. Иммунодепрессанты в сочетании с обменным переливанием крови
4. Введение прямых коагулянтов
5. Переливание тромбоцитарной массы

**7. Гемофилия – это заболевание с:**

1. X-сцепленным рецессивным типом наследования
2. Y-сцепленным рецессивным типом наследования
3. X-сцепленным доминантным типом наследования
4. Y-сцепленным доминантным типом наследования

**8. Гемофилия А возникает в результате дефицита:**

1. **VIII фактора**
2. II фактора
3. IX фактора
4. V фактора
5. VI фактора

**9. Гемофилия В (болезнь Кристианса) обусловлена дефицитом:**

1. **IX фактора**
2. II фактора
3. V фактора
4. VI фактора
5. VIII фактора

**10. Дефицит какого фактора является причиной развития гемофилии С:**

1. VIII фактора
2. IX фактора
3. **XI фактора**
4. XII фактора

**11. При гемофилии средней степени тяжести уровень VIII или IX фактора составляет:**

1. **1 – 4 %**
2. 0 – 2 %
3. > 5 %

**12. Почему при смешении в пробирке крови больного гемофилией А с кровью больного гемофилией В свертываемость этой смешанной крови становится нормальной?**

1. Потому что антисвёртывающие факторы составных частей смеси нейтрализуют друг друга
2. Потому что в результате взаимодействия между собой компонентов составных частей смеси образуется новый фактор свертывания
3. **Потому что каждая из составных частей смеси добавляет другой отсутствующий в ней фактор свертывания**

**13. Для лечения гемофилии А используют:**

1. **Концентрат фактора VIII**
2. Концентрат фактора IX

3. Концентрат фактора XI
4. Концентрат фактора XII

**14. Для лечения гемофилии В используют:**

1. Концентрат фактора VIII
2. **Концентрат фактора IX**
3. Концентрат фактора XI
4. Концентрат фактора XII

**15. Для лечения гемофилии С используют:**

1. Концентрат фактора VIII
2. Концентрат фактора IX
3. **Концентрат фактора XI**
4. Концентрат фактора XII

**16. Укажите наиболее распространённую причину приобретенной коагулопатии:**

1. **Дефицит витамина К**
2. Дефицит витамина С
3. Уменьшение продукции VIII или IX факторов свёртывания крови

**17. Что представляют собой тромбоцитопении:**

1. Заболевания, характеризующиеся изменением функций (нарушением) тромбоцитов часто без изменения их количества
2. **Состояния, при которых количество тромбоцитов в периферической крови становится ниже нормы (180 тыс/мкл)**

**18. Клиническая картина в виде самопроизвольных кровоизлияний проявляется, как правило, при снижении тромбоцитов ниже:**

1. 180 тыс/мкл
2. 150 тыс/мкл
3. 100 тыс/мкл
4. 50 тыс/мкл
5. **30 тыс/мкл**

**19. Какие из указанных механизмов могут лежать в основе патогенеза тромбоцитопении?**

1. **Нарушение созревания тромбоцитов в костном мозге**
2. **Усиленная деструкция тромбоцитов в кровеносном русле**

3. Патологические изменения мембраны тромбоцитов

**20. По этиопатогенетическому признаку различают следующие формы болезни Верльгофа:**

1. Иммунная
2. Не иммунная
3. Смешанная

**21. Каковы главные механизмы возникновения болезни Верльгофа?**

1. Аутоиммунная реакция, приводящая в конечном итоге к разрушению тромбоцитов
2. Возникновение в сосудистой стенке очагов экстрамедуллярного кроветворения
3. Наличие в крови патологических форм гемоглобина
4. Недостаток в организме тромбопоэтических факторов
5. Повреждение сосудистой стенки антителами

**22. Почему болезнью Верльгофа чаще болеют женщины, чем мужчины?**

1. Потому что в связи с физиологическими особенностями женского организма у женщин в норме периодически резко снижается количество тромбоцитов (во время менструаций)
2. Потому что женщины гомозиготны по фактору, вызывающему болезнь Верльгофа
3. Потому что количество тромбоцитов у женщин в норме значительно меньше, чем у мужчин
4. Потому что это заболевание связано с X-хромосомой

**23. Какие признаки характерны для картины крови при болезни Верльгофа?**

1. Тромбоцитопения
2. Анемия
3. Умеренный нейтрофильный лейкоцитоз
4. Лейкопения
5. Эритроцитоз

**24. Укажите основные методы лечения болезни Верльгофа:**

1. Спленэктомия
2. Переливание тромбоцитарной массы
3. Глюкокортикоиды

4. Средства, укрепляющие сосудистую стенку
5. Антибактериальная и противовирусная терапия

**25. Что представляют собой тромбоцитопатии?**

1. Состояния, при которых количество тромбоцитов в периферической крови становится ниже нормы (180 тыс/мкл)
2. Заболевания, характеризующиеся изменением функций (нарушением) тромбоцитов часто без изменения их количества

**26. К наследственным тромбоцитопатиям относят:**

1. Тромбастению Гланцмана
2. Болезнь пула хранения
3. Синдром гигантских тромбоцитов
4. Болезнь Верльгофа

**27. Укажите механизм развития наследственной тромбоастении Гланцмана:**

1. Отсутствие GP IIb-IIIa рецептора в мембране тромбоцита
2. Нарушение созревания тромбоцитов в костном мозге в результате дефицита тромбопоэтина
3. Аутоиммунный процесс, вызывающий деструкцию тромбоцитов
4. Угнетение созревания тромбоцитов лекарственными средствами (цитостатиками)

**28. Тромбастения Гланцмана (врождённая тромбоцитопатия) характеризуется:**

1. Дефектом мембраны тромбоцитов
2. Аутоиммунной деструкцией тромбоцитов
3. Нарушением созревания тромбоцитов в костном мозге

**29. Укажите основную причину приобретенной тромбоцитопатии:**

1. Передозировка антиагрегантов (аспирина)
2. Аутоиммунная деструкция тромбоцитов
3. Нарушение созревания тромбоцитов в костном мозге

**30. Геморрагические лихорадки вызываются:**

1. Вирусами
2. Бактериями

3. Простейшими
4. Грибами

## Гемограммы

**1. Эритроциты – 4.5 млн/мкл; Гемоглобин – 140 г/л; Цветовой показатель – 0.9; Лейкоциты – 8,0 тыс/мкл; Базофилы – 0.5 %; Эозинофилы – 3 %; Палочкоядерные – 1 %; Сегментоядерные – 58 %; Лимфоциты – 30 %; Моноциты – 7.5 %; Примечание: Состояние больной оценивается в первые часы после острого кровотечения. Больная бледна, испытывает сильное головокружение, пульс 120 уд/мин., слабого наполнения; дыхание поверхностное (30 в 1 мин.); АД – 100/50 мм рт.ст. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. **Острая постгеморрагическая анемия. Стадия коллапса.**
2. Острая постгеморрагическая анемия. Гидремическая стадия.
3. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия ретикулоцитарного криза.
4. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия восстановления

**2. Эритроциты – 3.0 млн/мкл; Гемоглобин – 62 г/л; Цветовой показатель – 0.6; Сывороточное железо – 8 мкмоль/л; Лейкоциты – 3.9 тыс/мкл; Базофилы – 1 %; Эозинофилы – 2 %; Палочкоядерные – 2 %; Сегментоядерные – 56 %; Лимфоциты – 34 %; Моноциты – 5 %. Примечание: Эритроциты гипохромны. Анизоцитоз, пойкилоцитоз. Больной в течении длительного времени страдает язвенной болезнью желудка. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
2. В12-фолиево-дефицитная анемия
3. **Хроническая постгеморрагическая (железодефицитная) анемия**
4. Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара)
5. Талассемия

**3. Эритроциты – 1.0 млн/мкл; Гемоглобин – 50 г/л; Цветовой показатель – 1.5; Лейкоциты – 4.0 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 3 %; Палочкоядерные – 3 %; Сегментоядерные – 50 %; Лимфоциты – 39 %; Моноциты – 5 %; Ретикулоциты – 0,1 %; СОЭ – 60 мм/час; Тромбоциты – 160 тыс/мкл. Примечание: макроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, тельца Жолли и кольца Кебота. Единичные мегалобласты.**

Присутствуют гиперсегментированные нейтрофилы. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. Талассемия
2. Острая постгеморрагическая анемия
3. Железодефицитная анемия
4. **Анемия Аддисона-Бирмера**

4. Эритроциты – 2.6 млн/мкл; Гемоглобин – 85 г/л; Цветовой показатель – 0.95; Ретикулоциты – 1.5 %; Лейкоциты – 3.5 тыс/мкл; Базофилы – 1%; Эозинофилы – 5 %; Палочкоядерные – 1 %; Сегментоядерные – 50 %; Лимфоциты – 39 %; Моноциты – 4 %; Средний диаметр эритроцита – 6.5 мкм; Осмотическая резистентность: минимальная – 0.70%, максимальная – 0.54%; Непрямой билирубин – 73 мкмоль/л; Содержание стеркобилина увеличено. Примечание: В мазке крови обнаружены сфероциты. Пациент М., 19 лет, жалуется на слабость, головокружение, периодически возникающую желтуху. Болен с детства. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. В12-фолиево-дефицитная анемия
2. **Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара)**
3. Серповидно-клеточная анемия
4. Талассемия
5. Железодефицитная анемия

5. Эритроциты – 7.0 млн/мкл; Гемоглобин – 220 г/л; Цветовой показатель – 0.9; Лейкоциты – 15,0 тыс/мкл; Базофилы – 0.5 %; Эозинофилы – 9 %; Палочкоядерные – 12 %; Сегментоядерные – 56.5 %; Лимфоциты – 19 %; Моноциты – 3 %; Тромбоциты – 800 тыс/мкл. Примечание: Показатель гематокрита равен 70 %. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия восстановления.
2. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия ретикулоцитарного криза.
3. **Истинная красная полицитемия (эритремия)**
4. Острый эритромиелоз
5. Острая постгеморрагическая анемия. Гидремическая стадия.

6. Эритроциты – 4.0 млн/мкл; Гемоглобин – 150 г/л; Цветовой показатель – 1.0; Лейкоциты – 12.0 тыс/мкл; Базофилы – 1 %; Эозинофилы – 26 %; Палочкоядерные – 2 %; Сегментоядерные – 48 %; Лимфоциты – 19 %; Моноциты – 4 %; Примечание: больной страдает хроническим

**полинозом. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Хронический лимфолейкоз
2. Хронический миелолейкоз
3. Острый лимфолейкоз
4. Острый миелолейкоз
5. **Эозинофильный лейкоцитоз**

**7. Эритроциты – 4.0 млн/мкл; Гемоглобин – 100 г/л; Цветовой показатель – 1.0; Лейкоциты – 7.0 тыс/мкл; Базофилы – 2 %; Эозинофилы – 0 %; Палочкоядерные – 0 %; Сегментоядерные – 21 %; Лимфоциты – 13 %; Моноциты – 5 %; Тромбоциты – 120 тыс/мкл. Примечание: Среди клеток белой крови 59% составляют крупные круглые клетки с темным ядром, содержащим 2-3 ядрышка, и узкой каймой светло-голубой протоплазмы. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острый лимфолейкоз
2. Острый миелолейкоз
3. Хронический миелолейкоз
4. **Острый недифференцированноклеточный лейкоз**
5. Хронический лимфолейкоз

**8. Эритроциты – 3.5 млн/мкл; Гемоглобин – 110 г/л; Цветовой показатель – 1.0; Лейкоциты – 15.0 тыс/мкл; Базофилы – 0.5 %; Эозинофилы – 2 %; Палочкоядерные – 1 %; Сегментоядерные – 26 %; Лимфобласты – 57 %; Лимфоциты – 11 %; Моноциты – 2.5 %; Тромбоциты – 120 тыс/мкл. Примечание: В протоплазме лимфобластов отмечается PAS позитивный материал. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. **Острый лимфобластный лейкоз**
2. Хронический лимфолейкоз
3. Острый миелолейкоз
4. Хронический миелолейкоз
5. Острый недифференцированноклеточный лейкоз

**9. Эритроциты – 2.8 млн/мкл; Гемоглобин – 60 г/л; Цветовой показатель – 0.7; Лейкоциты – 100,0 тыс/мкл; Базофилы – 1 %; Эозинофилы – 1 %; Палочкоядерные – 0,5 %; Сегментоядерные – 5 %; Лимфобласты – 4 %; Пролимфоциты – 4 %; Лимфоциты – 84 %; Моноциты – 0,5 %; Тромбоциты – 90 тыс/мкл. Примечание: В мазке крови в большом количестве встречаются клетки Клейн-Гумпрехта-Боткина. Определите**



**заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острый миелолейкоз
2. Инфекционный мононуклеоз
3. **Хронический лимфолейкоз**
4. Острый лимфолейкоз

**10. Эритроциты – 3,6 млн/мкл; Гемоглобин – 120 г/л; Цветовой показатель – 1.0; Лейкоциты – 300,0 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 2 %; Миелобласты – 5 %; Метамиелоциты – 2 %; Палочкоядерные – 17 %; Сегментоядерные – 47 %; Лимфоциты – 20 %; Моноциты – 7 %; Тромбоциты – 180 тыс/мкл. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Хронический миелолейкоз
2. Острый эритромиелоз
3. Сублейкемический миелоз
4. Истинная красная полицитемия
5. **Острый миелолейкоз**

**11. Эритроциты – 3.0 млн/мкл; Гемоглобин – 70 г/л; Цветовой показатель – 0.7; Лейкоциты – 90.0 тыс/мкл; Базофилы – 10 %; Эозинофилы – 11 %; Миелобласты – 4%; Промиелоциты – 2 %; Миелоциты – 2 %; Метамиелоциты – 6 %; Палочкоядерные – 7 %; Сегментоядерные – 38 %; Лимфоциты – 10 %; Моноциты – 10 %; Тромбоциты – 80.0 тыс/мкл. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Истинная красная полицитемия (эритремия)
2. Острый миелолейкоз
3. Сублейкемический миелоз
4. **Хронический миелолейкоз**
5. Острый недифференцированноклеточный лейкоз

**12. Эритроциты – 3.0 млн/мкл; Гемоглобин – 95 г/л; Цветовой показатель – 0.9; Лейкоциты – 4.5 тыс/мкл; Базофилы – 1 %; Эозинофилы – 3 %; Палочкоядерные – 2 %; Сегментоядерные – 55 %; Лимфоциты – 32 %; Моноциты – 7 %. Примечание: Показатель гематокрита равен 28 %. Несколько дней назад у больного была острая кровопотеря. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия коллапса.
2. **Острая постгеморрагическая анемия. Гидремическая стадия.**
3. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия ретикулоцитарного криза.
4. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия восстановления.

**13. Эритроциты – 3.4 млн/мкл; Гемоглобин – 70 г/л; Цветовой показатель – 0.6; Лейкоциты – 4.7 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 2 %; Палочкоядерные – 3 %; Сегментоядерные – 62 %; Лимфоциты – 26 %; Моноциты – 7 %; Ретикулоциты – 0.1 %; СОЭ 7 мм/час; Сывороточное железо – 7.3 мкмоль/л. Примечание: В мазке крови встречаются эритроциты в виде колец. Жалобы на слабость, быструю утомляемость. Головокружение, плохой аппетит, желание есть мел, штукатурку. В анамнезе ахилический гастрит. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острая постгеморрагическая анемия
2. Анемия Аддисона-Бирмера
3. Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара)
4. **Железодефицитная гипохромная анемия**
5. Анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы

**14. Эритроциты – 1.2 млн/мкл; Гемоглобин – 50 г/л; Цветовой показатель – 1.2; Лейкоциты – 3.0 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 35 %; Палочкоядерные – 1 %; Сегментоядерные – 40 %; Лимфоциты – 20 %; Моноциты – 4 %. Примечание: В мазке крови отмечается появление мегалобластов и мегалоцитов. В гигантских эритроцитах встречаются включения типа телец Жолли и колец Кебота. Анизоцитоз, пойкилоцитоз. Пациент Д. заболел несколько месяцев назад, вскоре после отдыха на даче, где употреблял сырую рыбу. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. **Фолиево-дефицитная анемия**
2. Железодефицитная анемия
3. Апластическая анемия
4. **В12-дефицитная анемия**
5. Гемолитическая анемия

**15. Эритроциты – 4,0 млн/мкл; Гемоглобин – 110 г/л; Цветовой показатель – 0.85; Лейкоциты – 2.0 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 8 %; Палочкоядерные – 0 %; Сегментоядерные – 0 %; Лимфоциты – 77 %; Моноциты – 15 %. Примечание: Больного в течение длительного времени лечили большими дозами сульфаниламидных препаратов. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы

2. Хронический лимфолейкоз
3. Агранулоцитоз аутоиммунно-аллергического типа
4. Острый лимфолейкоз
5. Агранулоцитоз миелотоксического типа

**16. Эритроциты – 5.0 млн/мкл; Гемоглобин – 95 г/л; Цветовой показатель – 0.8; Лейкоциты – 10 тыс/мкл; Базофилы – 0.5 %; Эозинофилы – 3 %; Палочкоядерные – 5 %; Сегментоядерные – 60 %; Лимфоциты – 25.5 %; Моноциты – 6 %. Примечание: Больная осмотрена спустя 10 дней после острой кровопотери. В мазке крови встречаются единичные эритробласты. Ретикулоцитов – 2 %. Показатель гематокрита равен 48 %. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия коллапса.
2. Острая постгеморрагическая анемия. Гидремическая стадия.
3. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия ретикулоцитарного криза.
4. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия восстановления.

**17. Эритроциты – 3.85 млн/мкл; Гемоглобин – 100 г/л; Цветовой показатель – 0.8; Лейкоциты – 6.0 тыс/мкл; Базофилы – 0.5 %; Эозинофилы – 3 %; Палочкоядерные – 3 %; Сегментоядерные – 59 %; Лимфоциты – 29,5 %; Моноциты – 5 %. Примечание: Отмечается выраженный анизоцитоз. В мазке встречаются единичные эритробласты. Ретикулоциты – 20%. В анамнезе у больного острая кровопотеря. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия коллапса.
2. Острая постгеморрагическая анемия. Гидремическая стадия.
3. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия ретикулоцитарного криза.
4. Острая постгеморрагическая анемия. Стадия восстановления.

**18. Эритроциты – 3.5 млн/мкл; Гемоглобин – 84 г/л; Цветовой показатель – 0.7; Ретикулоциты – 30 %; Лейкоциты – 6.0 тыс/мкл; Базофилы – 0,5 %; Эозинофилы – 3.5 %; Палочкоядерные – 2 %; Сегментоядерные – 58 %; Лимфоциты – 30 %; Моноциты – 6 %; СОЭ – 1 мм/час; Непрямой билирубин – 24 мкмоль/л. Примечание: В мазке отмечается большое количество эритроцитов, имеющих вытянутую форму (вид полумесяца). Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Апластическая анемия
2. Анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы

3. Серповидно-клеточная анемия
4. Талассемия
5. Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара)

**19. Эритроциты – 2.0 млн/мкл; Гемоглобин – 40 г/л; Цветовой показатель – 0.6; Лейкоциты – 2.5 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 1 %; Палочкоядерные – 1 %; Сегментоядерные – 40 %; Лимфоциты – 41 %; Моноциты – 6 %; Ретикулоциты – 11%; Непрямой билирубин – 32 мкмоль/л. Примечание: В мазке крови отмечается пойкилоцитоз, много «мишеневидных» эритроцитов, эритробластов, базофильных и полихроматофильных эритроцитов. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Апластическая анемия
2. Анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
3. Серповидно-клеточная анемия
4. Талассемия
5. Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара)

**20. Эритроциты – 1.5 млн/мкл; Гемоглобин – 40 г/л; Цветовой показатель – 0.8; Ретикулоциты – 20 %; Лейкоциты – 3.0 тыс/мкл; Базофилы – 0.5 %; Эозинофилы – 1 %; Миелоциты – 1 %; Метамиелоциты – 5 %; Палочкоядерные – 10 %; Сегментоядерные – 69,5 %; Лимфоциты – 10 %; Моноциты – 3 %. Примечание: В мазке крови отмечается анизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз, базофильная пунктация эритроцитов. У больного внезапно поднялась температура, возникла сильная головная боль, появилось желтушное окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер; возникла рвота с примесью желчи. За 3 часа до приступа больной принял большую дозу аспирина. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Апластическая анемия
2. Анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
3. Серповидно-клеточная анемия
4. Талассемия
5. Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара)

**21. Эритроциты – 3.0 млн/мкл; Гемоглобин – 80 г/л; Цветовой показатель – 0.8; Лейкоциты – 0.5 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 1 %; Палочкоядерные – 0 %; Сегментоядерные – 15 %; Лимфоциты – 77 %; Моноциты – 7 %; Тромбоциты – 120 тыс/мкл. Примечание: В мазке крови отмечается вакуолизация нейтрофильных лейкоцитов и**

появление в них токсогенной зернистости; в пунктате костного мозга – дегенеративные изменения в клетках, задержка их физиологической дифференцировки; отмечаются явления гипоплазии костно-мозговой ткани. Больной получал химиотерапию. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. **Апластическая анемия**
2. Анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
3. Серповидно-клеточная анемия
4. Талассемия
5. Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара)

22. Эритроциты – 3.6 млн/мкл; Гемоглобин – 100 г/л; Цветовой показатель – 0.8; Лейкоциты – 25.0 тыс/мкл; Базофилы – 2 %; Эозинофилы – 0 %; Миелобласты – 15 %; Метамиелоциты – 7 %; Палочкоядерные – 10 %; Сегментоядерные – 32 %; Лимфоциты – 29 %; Моноциты – 5 %; Тромбоциты – 40 тыс/мкл. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. **Острый миелолейкоз**
2. Хронический миелолейкоз
3. Острый недифференцированноклеточный лейкоз
4. Острый эритромиелоз
5. Истинная красная полицитемия (эритремия)

23. Эритроциты – 4.0 млн/мкл; Гемоглобин – 160 г/л; Цветовой показатель – 1.0; Лейкоциты – 40 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 63 %; Палочкоядерные – 1 %; Сегментоядерные – 13 %; Лимфоциты – 19 %; Моноциты – 4 %; Тромбоциты – 180 тыс/мкл. Примечание: Больной длительное время работал в экваториальной Африке. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. В12-дефицитная анемия
2. Острый недифференцированноклеточный лейкоз
3. Хронический лимфолейкоз
4. **Эозинофильный лейкоцитоз**
5. Острый лимфолейкоз

24. Эритроциты – 4.0 млн/мкл; Гемоглобин – 140 г/л; Цветовой показатель – 1.0; Лейкоциты – 20.0 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 3 %; Палочкоядерные – 2 %; Сегментоядерные – 25 %; Лимфоциты – 60 %; Моноциты – 10 %. Примечание: В мазке крови

отмечается выраженная «плазматизация» лимфоцитов. Наличие клеток с небольшими веретенообразными отростками. У больного высокая температура с заметным понижением по утрам, ангина; увеличены шейные. Подчелюстные. Подмышечные. Паховые и бедренные лимфоузлы. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. Агранулоцитоз
2. Анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
3. **Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова)**
4. Острый лимфолейкоз
5. Хронический лимфолейкоз

25. Эритроциты – 3.8 млн/мкл; Гемоглобин – 110 г/л; Цветовой показатель – 0.8; Лейкоциты – 20 тыс/мкл; Базофилы – 1 %; Эозинофилы – 5 %; Миелобласты – 1 %; Промиелоциты – 5 %; Миелоциты – 10 %; Метамиелоциты – 5 %; Палочкоядерные – 24 %; Сегментоядерные – 10 %; Лимфоциты – 23,5 %; Монобласты – 5 %; Промоноциты – 10 %; Моноциты – 0.5 %; Тромбоциты – 120 тыс/мкл. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. Эритромиелоз
2. Лейкемоидная реакция
3. Остеомиелосклероз
4. **Хронический миело-моноцитарный лейкоз**
5. Острый миело-моноцитарный лейкоз

26. Эритроциты – 4.0 млн/мкл; Гемоглобин – 115 г/л; Цветовой показатель – 1.0; Лейкоциты – 50.0 тыс/мкл; Базофилы – 0.1 %; Эозинофилы – 3 %; Миелобласты – 0.25%; Промиелоциты – 2 %; Миелоциты – 5 %; Метамиелоциты – 9.9%; Палочкоядерные – 19,75 %; Сегментоядерные – 42 %; Лимфоциты – 11 %; Моноциты – 7 %; Тромбоциты – 250 тыс/мкл. Примечание: В нейтрофилах отмечается токсогенная зернистость. У больного абсцедирующая пневмония. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. Токсико-гемолитическая анемия
2. Хронический миелолейкоз
3. **Лейкемоидная реакция миелоидного типа**
4. Лимфолейкоз

27. Эритроциты – 3.0 млн/мкл; Гемоглобин – 80 г/л; Цветовой показатель – 0.8; Лейкоциты – 15 тыс/мкл; Базофилы – 2 %; Эозинофилы – 0 %;

**Миелобласты – 30 %; Миелоциты – 10 %; Метамиелоциты – 8 %; Палочкоядерные – 4 %; Сегментоядерные – 30 %; Лимфоциты – 14 %; Моноциты – 2 %; Тромбоциты – 80 тыс/мкл. Примечание: Реакция на липиды и пероксидазу в бластных клетках положительна. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. **Острый миелобластный лейкоз**
2. Хронический миелолейкоз
3. Острый недифференцированноклеточный лейкоз
4. Истинная красная полицитемия
5. Апластическая анемия

**28. Эритроциты – 3.0 млн/мкл; Гемоглобин – 80 г/л; Цветовой показатель – 0.8; Лейкоциты – 91.0 тыс/мкл; Базофилы – 2 %; Эозинофилы – 1.5 %; Палочкоядерные – 0 %; Сегментоядерные – 4,5 %; Лимфоциты – 2 %; Моноциты – 1 %; Тромбоциты – 50 тыс/мкл. Примечание: Среди клеток белой крови 89% составляют крупные круглые клетки с темным ядром, содержащим 2-3 ядрышка, и узкой каймой светло-голубой протоплазмы. Цитохимические реакции отрицательны. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острый миелобластный лейкоз
2. Хронический миелолейкоз
3. **Острый недифференцированноклеточный лейкоз**
4. Истинная красная полицитемия
5. Апластическая анемия

**29. Эритроциты – 3.8 млн/мкл; Гемоглобин – 80 г/л; Цветовой показатель – 0.6; Лейкоциты – 8.0 тыс/мкл; Базофилы – 0.5 %; Эозинофилы – 4.5 %; Миелобласты – 12%; Метамиелоциты – 2 %; Палочкоядерные – 10 %; Сегментоядерные – 23 %; Лимфоциты – 13 %; Моноциты – 5 %; Тромбоциты – 150 тыс/мкл. Примечание: В мазке крови в большом количестве встречаются эритробласты до 30%. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острый миелолейкоз
2. **Острый эритромиелоз**
3. Остеомиелосклероз
4. Истинная красная полицитемия (эритремия)
5. Хронический миелолейкоз

**30. Эритроциты – 2.5 млн/мкл; Гемоглобин – 60 г/л; Цветовой показатель – 0.7; Лейкоциты – 220 тыс/мкл; Базофилы – 0 %; Эозинофилы – 0.5 %; Палочкоядерные – 0.5 %; Сегментоядерные – 2 %; Лимфобласты – 3.5 %; Пролимфоциты – 3 %; Лимфоциты – 90 %; Моноциты – 0.5 %; Тромбоциты – 50 тыс/мкл. Примечание: В мазке крови в большом количестве встречаются клетки Клейн-Гумпрехта-Боткина. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острый недифференцированноклеточный лейкоз
2. Апластическая анемия
3. **Хронический лимфолейкоз**
4. Острый лимфобластный лейкоз
5. Лейкемоидная реакция лимфатического типа

**31. Эритроциты – 4.0 млн/мкл; Гемоглобин – 100 г/л; Цветовой показатель – 1.0; Лейкоциты – 30.0 тыс/мкл; Базофилы – 1 %; Эозинофилы – 3 %; Метамиелоциты – 5%; Палочкоядерные – 12 %; Сегментоядерные – 53 %; Лимфоциты – 16 %; Моноциты – 10 %; Тромбоциты – 250 тыс/мкл. Примечание: В нейтрофилах отмечается токсогенная зернистость. У больного высокая температура и другие признаки септического процесса. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Острый миелолейкоз
2. **Лейкемоидная реакция миелоидного типа**
3. Остеомиелосклероз
4. Лейкемоидная реакция эозинофильного типа
5. Хронический миелолейкоз

**32. Эритроциты – 2.0 млн/мкл; Гемоглобин – 50 г/л; Цветовой показатель – 0.7; Лейкоциты – 180 тыс/мкл; Базофилы – 1 %; Эозинофилы – 1 %; Палочкоядерные – 1 %; Сегментоядерные – 1 %; Лимфобласты – 96 %; Тромбоциты – 50 тыс/мкл. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.**

1. Лейкемоидная реакция лимфатического типа
2. Острый недифференцированноклеточный лейкоз
3. **Острый лимфолейкоз**
4. Хронический лимфолейкоз
5. Апластическая анемия

**33. Эритроциты – 2.7 млн/мкл; Гемоглобин – 80 г/л; Цветовой показатель – 0.8; Ретикулоциты – 34 %; Лейкоциты – 3,0 тыс/мкл; Базофилы – 0 %;**



Эозинофилы – 4 %; Палочкоядерные – 1 %; Сегментоядерные – 60 %; Лимфоциты – 35 %; Моноциты – 4 %; Средний диаметр эритроцита – 6.6 мкм. Осмотическая резистентность: минимальная – 0.75%, максимальная – 0.52%. Билирубин: общий – 51 мкмоль/л, непрямой – 42 мкмоль/л. Содержание стеркобилина увеличено. Примечание: Больная Н., 20 лет жалуется на резкую слабость, головокружение, желтуху, повышение температуры тела. Болеет 15 лет, когда впервые стала появляться желтуха без видимой причины и вначале без всяких жалоб. Мать больной страдает также желтухой. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. **Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара)**
2. В12-фолиево-дефицитная анемия
3. Анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
4. Хроническая постгеморрагическая гипохромная анемия
5. Талассемия

34. Эритроциты – 3.0 млн/мкл; Гемоглобин – 90 г/л; Цветовой показатель – 0.9; Лейкоциты – 290.0 тыс/мкл; Базофилы – 6 %; Эозинофилы – 6 %; Миелобласты – 4 %; Промиелоциты – 10 %; Миелоциты – 15 %; Метамиелоциты – 5 %; Палочкоядерные – 10 %; Сегментоядерные – 15 %; Лимфоциты – 24 %; Моноциты – 5 %; Тромбоциты – 30 тыс/мкл. Определите заболевание (патологическое состояние), которому соответствует данная картина крови.

1. Лейкемоидная реакция миелоидного типа
2. **Острый миелолейкоз**
3. Хронический миелолейкоз
4. Острый недифференцированноклеточный лейкоз
5. Сублейкемический миелоз

### Аритмии сердца

1. Заряд на клеточной мембране кардиомиоцитов определяется соотношением концентрации следующих ионов:

1. **Калия**
2. **Натрия**
3. Хрома
4. Никеля
5. **Кальция**
6. Хлора

**2. Если за фазой медленной деполяризации следует фаза быстрой деполяризации, то это характерно для:**

1. Волокон сократительного (рабочего) миокарда
2. Волокон, обладающих автоматизмом

**3. В норме сердечный ритм определяется деятельностью:**

1. Синоаурикулярного узла
2. Желудочковых центров автоматизма
3. Атриовентрикулярного узла

**4. Укажите основные пути формирования аритмий:**

1. Изменения деятельности ЦНС
2. Нарушения деятельности вегетативной нервной системы
3. Нарушение метаболизма в кардиомиоцитах
4. Нарушение водно-солевого и кислотно-основного баланса
5. Действие физических и химических факторов

**5. Основой возникновения аритмий является нарушение:**

1. Сократимости
2. Автоматизма
3. Возбудимости
4. Проводимости

**6. К нарушениям автоматизма сердца относятся:**

1. Экстрасистолия
2. Синусовая тахикардия
3. Синусовая брадикардия
4. Синусовая аритмия
5. Узловой ритм
6. Идиовентрикулярный ритм

**7. К причинам синусовой тахикардии относятся:**

1. Усиление парасимпатических влияний
2. Активация влияния на сердце симпато-адреналовой системы
3. Ослабление парасимпатических влияний (поражение ядер продолговатого мозга, проводящих путей, парасимпатических ганглиев, снижение холинореактивных сил миокарда)
4. Ослабление симпатических влияний на миокард

**8. Укажите, какие из нижеперечисленных экстракардиальных синдромов могут сопровождаться развитием синусовой тахикардии:**

1. Почечная недостаточность
2. Лихорадка
3. Анемия
4. Тиреотоксикоз
5. Гипотиреоз

**9. Перечислите причины синусовой брадикардии:**

1. Ослабление парасимпатических влияний
2. Усиление парасимпатических влияний
3. Ослабление симпатических влияний
4. Усиление симпатических влияний

**10. Пациент П., 40 лет, диагноз: острое респираторное заболевание, температура тела 38,5°C. На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС составляет 102 уд/мин. Определите вид нарушений сердечного ритма:**

1. Пароксизмальная тахикардия
2. Синусовая брадикардия
3. Синусовая тахикардия
4. Узловой ритм

**11. Пациент Н., 34 года, диагноз: брюшной тиф, ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 56 уд/мин. Определите вид нарушения сердечного ритма:**

1. Идиовентрикулярный ритм
2. Синусовая брадикардия
3. Синусовая тахикардия
4. Узловой ритм

**12. Для дыхательной аритмии характерно:**

1. Учащение сердцебиения при вдохе
2. Урежение сердцебиения при выдохе
3. Учащение сердцебиения при выдохе
4. Урежение сердцебиения при вдохе

**13. При «узловом ритме» водителем ритма является:**

1. Синусовый узел
2. Желудочковые центры автоматизма

3. Атрио-вентрикулярный узел
4. Волокна Пуркинье

**14. Что является причиной возникновения так называемой «закупорки предсердий»?**

1. Резкое замедление сердечного ритма
2. Замедление атрио-вентрикулярной проводимости
3. Распространение возбуждающего импульса одновременно на предсердия и желудочки
4. Резкое ослабление сократительной способности миокарда

**15. «Закупорка предсердий» может возникать при следующих нарушениях автоматизма сердца:**

1. Синусовая тахикардия
2. Синусовая брадикардия
3. Синусовая аритмия
4. Узловой ритм
5. Идиовентрикулярный ритм

**16. Явление «закупорки предсердий» может встречаться:**

1. При узловом ритме
2. При фибрилляции сердца
3. При идиовентрикулярном ритме
4. При полной поперечной блокаде сердца

**17. При идиовентрикулярном ритме частота сердечных сокращений составляет:**

1. 120-130 уд/мин
2. 70-90 уд/мин
3. 50-70 уд/мин
4. 30-40 уд/мин

**18. К нарушениям возбудимости сердца относятся следующие виды аритмии:**

1. Экстрасистолия
2. Пароксизмальная тахикардия
3. Арборизационный блок
4. Идиовентрикулярный ритм
5. Фибрилляция

**19. К гетеротопным аритмиям относятся:**

1. Экстрасистолия
2. Мерцание предсердий
3. Пароксизмальная тахикардия
4. Синусовая тахикардия

**20. К номотопным аритмиям относятся:**

1. Синусовая тахикардия
2. Синусовая брадикардия
3. Синусовая аритмия
4. Мерцание предсердий
5. Пароксизмальная тахикардия

**21. Экстрасистола характеризуется:**

1. Приступообразным и внезапным увеличением частоты импульсации правильного ритма из эктопического узла
2. Преждевременной деполяризацией
3. Преждевременным сокращением сердца
4. Беспорядочной электрической активностью предсердий и желудочков

**22. Во время экстрасистолы ударный объем сердца:**

1. Остается таким же, как в норме
2. Больше, чем в норме
3. **Меньше, чем в норме**

**23. Укажите виды экстрасистол по их локализации:**

1. Синусовые
2. Предсердные
3. Атриовентрикулярные
4. Желудочковые
5. Парные и групповые

**24. Укажите основные признаки предсердной экстрасистолы, выявляемые по ЭКГ:**

1. Отсутствие зубца Р
2. **Наличие зубца Р**
3. Грубая деформация комплекса QRS
4. **Отсутствие изменений комплекса QRS**

**25. Укажите основные признаки желудочковой экстрасистолы, выявляемые по ЭКГ:**

1. **Отсутствие зубца Р**
2. Наличие зубца Р
3. **Грубая деформация комплекса QRS**
4. Отсутствие изменений комплекса QRS

**26. Компенсаторная пауза возникает:**

1. **После экстрасистолы**
2. При синдроме Морганьи – Эдемса – Стокса
3. Во время фибрилляции желудочков сердца
4. При блокаде одной из ножек пучка Гиса

**27. Для какого из нижеуказанных видов нарушения возбудимости характерно возникновение экстрасистолы после каждого нормального сердечного цикла?**

1. **Бигеминия**
2. Тригеминия
3. Квадригеминия
4. Парные экстрасистолы
5. Групповые экстрасистолы

**28. Для какого из нижеуказанных видов нарушения возбудимости характерно возникновение экстрасистолы после каждых двух нормальных сердечных циклов?**

1. Бигеминия
2. **Тригеминия**
3. Квадригеминия
4. Парные экстрасистолы
5. Групповые экстрасистолы

**29. Укажите основные свойства политопных экстрасистол:**

1. **Появляются при формировании сразу нескольких аритмогенных очагов в миокарде**
2. Отличаются не только от нормального сердечного цикла, но и друг от друга по форме экстрасистолического комплекса
3. Возникают подряд по две и более

**30. Какие из указанных видов аритмии могут быть обусловлены рециркуляцией волны возбуждения (механизм “re-entry”) по миокарду?**

1. Пароксизмальная тахикардия
2. Синоатриальная блокада
3. Мерцание предсердий
4. Желудочковая экстрасистолия
5. Синусовая тахикардия

**31. Механизм кругового ритма возбуждения (механизм “re-entry”) может привести к возникновению следующих видов аритмии:**

1. Мерцательная аритмия
2. Пароксизмальная тахикардия
3. Экстрасистолия по типу аллоритмий (бигеминия, тригеминия)

**32. Формирование аритмии по механизму кругового ритма возбуждения (“re-entry”) заключается в:**

1. Формировании гетеротопного очага возбуждения
2. Неполной атрио-вентрикулярной блокаде
- ?3. Блокаде ножки пучка Гиса
- ? 4. Одностороннем нарушении проведения возбуждения по основному пути

**33. Пароксизмальная тахикардия характеризуется:**

1. Внезапным увеличением частоты импульсации
2. Частотой импульсов 180-200 в минуту
3. Частотой импульсов 100-120 в минуту
4. Беспорядочной электрической активностью предсердий

**34. При пароксизмальной тахикардии частота сердечных сокращений достигает:**

1. 100-120 уд/мин
2. 120-140 уд/мин
3. 180-200 уд/мин

**35. При пароксизмальной тахикардии минутный объем сердца:**

1. Уменьшается
2. Увеличивается
3. Не меняется

**36. Фибрилляция желудочков сердца – это:**

1. Отсутствие электрической активности сердца

2. Некоординированная асинхронная электрическая активность отдельных мышечных волокон
3. Замедление нормального ритма сердца

**37. В патогенезе фибрилляции сердца играет роль:**

1. Повышение возбудимости миокарда (укорочение рефрактерного периода волокон миокарда)
2. Ускорение предсердно-желудочковой проводимости
3. Замедление предсердно-желудочковой проводимости
4. Замедление проводимости импульсов по волокнам миокарда

**38. Укажите теории, объясняющие механизмы возникновения фибрилляции желудочков сердца:**

1. Возникновение кругового ритма возбуждения
2. Возникновение множественных эктопических очагов
3. Повышение степени функциональной гетерогенности миокарда

**39. Как изменяется артериальное давление при возникновении фибрилляции желудочков сердца?**

1. Падает практически до нуля
2. Резко повышается
3. Снижается до уровня 50-80 мм рт.ст.
4. Остается в пределах нормы

**40. Жизнеугрожающие расстройства гемодинамики возникают при:**

1. Неполной атриовентрикулярной блокаде
2. Блокаде ножки пучка Гиса
3. Фибрилляции предсердий
4. Мерцании желудочков

**41. Какие из нижеуказанных изменений на ЭКГ характерны для мерцания предсердий:**

1. Деформация зубца Р
2. Глубокая деформация комплекса QRS
3. Отсутствие зубца Р
4. Появление множественных волн  $f$
5. Укорочение интервала PQ



**42. К нарушениям проводимости сердца относятся следующие виды аритмии:**

1. Узловой ритм
2. Идиовентрикулярный ритм
3. Продольные блокады сердца
4. Поперечные блокады сердца
5. Арборизационный блок

**43. Укажите отдел проводящей системы сердца, нарушение функции которого является причиной развития поперечной блокады сердца:**

1. Синусный узел
2. Пучок Гиса
3. Атриовентрикулярный узел
4. Волокна Пуркинье

**44. Укажите изменения на ЭКГ, характерные для поперечной блокады I степени:**

1. Удлинение интервала QT
2. Депрессия сегмента ST
3. Снижение амплитуды зубца R
4. Удлинение интервала PQ

**45. Какими особенностями характеризуются периоды Венкебаха-Самойлова при поперечной блокаде сердца II степени:**

1. Деформацией желудочковых комплексов
2. Периодическим выпадением желудочковых комплексов
3. Уменьшением периода диастолы
4. Укорочением интервала PQ

**46. ЭКГ-признаками атриовентрикулярной блокады II степени (периоды Венкебаха-Самойлова) являются:**

1. Зубцы P следуют в синусовом ритме, а комплексы QRS – в идиовентрикулярном
2. Периодическое выпадение комплекса QRS
3. Нарастающее в течение нескольких сердечных циклов удлинение интервала PQ
4. Выпадение зубца P

**47. ЭКГ-признаком неполной атриовентрикулярной блокады является:**

1. Зубцы Р следуют в синусовом ритме, а комплексы QRS – в идиовентрикулярном
2. Периодическое выпадение комплекса QRS
3. Регулярное выпадение каждого 2 или 3 комплекса QRS
4. Удлиннение интервала PQ
5. Выпадение зубца Р

**48. ЭКГ-признаком полной атриовентрикулярной блокады является:**

1. Зубцы Р следуют в синусовом ритме, а комплексы QRS – в идиовентрикулярном
2. Периодическое выпадение комплекса QRS
3. Регулярное выпадение каждого 2 или 3 комплекса QRS
4. Удлиннение интервала PQ
5. Выпадение зубца Р

**49. В каком из указанных ниже случаев возникает синдром Морганьи – Эдемса – Стокса:**

1. При переходе неполной поперечной блокады в полную и наоборот
2. При поперечной блокаде II степени
3. При блокаде левой ножки пучка Гиса
4. При арборизационном блоке

**50. В патогенезе синдрома Морганьи – Эдемса – Стокса играет роль:**

1. Возникновение преавтоматической паузы (остановка сердца)
2. Формирование множественных очагов эктопической активности в сердце
3. Возникновение фибрилляции желудочков сердца

**51. Синдром Морганьи – Эдемса – Стокса характеризуется:**

1. Внезапной потерей сознания
2. Отсутствием пульса
3. Повышением ЧСС до 140 уд/мин
4. Повышением АД

**52. Укажите отдел проводящей системы сердца, нарушение функции которого является причиной продольной блокады сердца:**

1. Синусный узел
2. Пучок Гиса
3. Атриовентрикулярный узел
4. Волокна Пуркинье

**53. Характерным ЭКГ- признаком блокады ножки пучка Гиса является:**

1. Увеличение амплитуды зубца Р
2. Укорочение комплекса QRS
3. Удлинение и деформация комплекса QRS
4. **Увеличение амплитуды зубца R**
5. Удлинение интервала PQ

**54. Укажите изменения на ЭКГ, характерные для блокады правой ножки пучка Гиса:**

1. Увеличение интервала PQ
2. Снижение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях
3. **Высокий и широкий зубец R в правых грудных отведениях**
4. Депрессия сегмента ST

**55. Укажите изменения на ЭКГ, характерные для блокады левой ножки пучка Гиса**

1. **Снижение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях**
2. **Зубец S широкий и глубокий в правых грудных отведениях**
3. **Зубец R широкий и зазубренный в левых грудных отведениях**
4. **Высокий и широкий зубец R в правых грудных отведениях**

**56. Укажите вид аритмии сердца, возникающий в результате множественных нарушений проводимости на уровне волокон Пуркине:**

1. Идиовентрикулярный ритм
2. Фибрилляция сердца
3. Альтернирующий пульс
4. **Арборизационный блок**

**57. Укажите вид аритмии сердца, возникающий в результате нарушения сократимости миокарда:**

1. Идиовентрикулярный ритм
2. Фибрилляция сердца
3. **Альтернирующий пульс**
4. Арборизационный блок

**58. Что такое проаритмическое действие антиаритмиков?**

1. **Способность лекарственных препаратов самим вызывать аритмию**
2. Способность лекарственных препаратов лизировать тромбы

3. Способность лекарственных препаратов блокировать развитие аритмий

**59. Тактика лечения аритмий определяется:**

1. Соотношением риска смерти от основного заболевания, аритмии и проводимой терапии
2. Только риском смерти от аритмии
3. Только риском смерти от основного заболевания

**60. Электроимпульсная терапия – это:**

1. Использование для купирования аритмии переменного тока
2. Использование для купирования аритмии постоянного тока
3. Метод регистрации электрических импульсов на поверхности тела

## **Атеросклероз**

**1. Какие липиды входят в состав плазмы крови?**

1. Триглицериды
2. Холестерин
3. Фосфолипиды
4. Свободные жирные кислоты

**2. Какова основная функция ЛПВП?**

1. Являются транспортерами холестерина из печени на периферию
2. Провоцируют тромбообразование
3. Доставляют холестерин из тканей и стенки сосудов в печень
4. Снижают фибринолитическую активность крови

**3. Какова основная функция ЛПНП?**

1. Являются транспортерами холестерина из печени на периферию
2. Провоцируют тромбообразование
3. Доставляют холестерин из тканей и стенки сосудов в печень
4. Доставляют холестерин из печени в ткани и стенку сосудов

**4. Какие из нижеперечисленных липопротеинов являются атерогенными:**

1. ЛПНП

2. ЛПОНП
3. ЛПВП
4. Хиломикроны

5. Какие из нижеперечисленных липопротеинов являются антиатерогенными:

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

6. В норме концентрация общего холестерина в крови составляет:

1. 2,3 – 3,8 ммоль/л
2. 3,9 – 5,2 ммоль/л
3. 5,3 – 6,76 ммоль/л
4. 6,77 – 7,3 ммоль/л

7. Какая из указанных ниже концентраций общего холестерина в крови указывает на наличие гиперхолестеринемии?

1. Выше 4,5 ммоль/л
2. Выше 5,2 ммоль/л
3. Выше 6,76 ммоль/л
4. Выше 7,8 ммоль/л

8. При какой концентрации общего холестерина в крови пациенты составляют группу «с умеренным риском» развития атеросклероза?

1. Выше 4,5 ммоль/л
2. От 5,2 ммоль/л до 6,76 ммоль/л
3. От 6,76 ммоль/л до 7,8 ммоль/л
4. Выше 7,8 ммоль/л

9. Высокий уровень антиатерогенных ЛПВП связывают с:

1. Принадлежностью к женскому полу
2. Высоким уровнем эстрогенов
3. Высокой физической активностью
4. Снижением массы тела

10. Высокий уровень атерогенных ЛПНП связывают с:

1. Умеренным потреблением алкоголя

2. **Ожирением**
3. **Постменструальным периодом**
4. **Гиподинамией**

**11. Какие из нижеперечисленных факторов риска развития атеросклероза являются устранимыми:**

1. **Артериальная гипертензия**
2. **Наследственная предрасположенность**
3. **Курение**
4. **Сахарный диабет**
5. **Гиподинамия**

**12. Какие из нижеперечисленных факторов риска развития атеросклероза являются неустрашимыми:**

1. **Возраст**
2. **Мужской пол**
3. **Наследственная предрасположенность**
4. **Артериальная гипертензия**
5. **Сахарный диабет**

**13. Каковы этиопатогенетические факторы развития атеросклероза?**

1. **Высокое АД**
2. **Ожирение**
3. **Отягощенная наследственность**
4. **Высокий уровень холестерина в плазме крови**

**14. Какой возраст следует рассматривать в качестве фактора риска атеросклероза для женщин?**

1. **Старше 40 лет**
2. **Старше 45 лет**
3. **Старше 50 – 55 лет**
4. **Старше 65 лет**
5. **Старше 70 лет**

**15. Какой возраст следует рассматривать в качестве фактора риска атеросклероза для мужчин?**

1. **Старше 40 лет**
2. **Старше 45 лет**
3. **Старше 50 – 55 лет**
4. **Старше 65 лет**

5. Старше 70 лет

**16. Укажите механизмы, предрасполагающие к развитию атеросклероза:**

1. Альтерация стенки артерий
2. Гипоальбуминемия
3. Увеличение уровня тромбоцитов в крови
4. Дислипидемия

**17. Какие сосуды повреждаются при атеросклерозе:**

1. Вены
2. Артерии
3. Артерии и вены
4. Артериолы
5. Капилляры

**18. Укажите механизм, за счёт которого артериальная гипертензия способствует развитию атеросклероза:**

1. Сосудистая стенка испытывает хроническое повышенное напряжение сдвига, что приводит к десквамации эндотелия
2. Усиленная агрегация тромбоцитов
3. Усиленная выработка цитокинов, поддерживающих воспаление

**19. Укажите механизмы, за счёт которых курение способствует развитию атеросклероза:**

1. Нарушение обмена белков
2. Спазм сосудов
3. Агрегация тромбоцитов
4. Усиленная выработка цитокинов, поддерживающих воспаление

**20. Для каких из нижеперечисленных микроорганизмов установлена патогенетическая связь с развитием атеросклероза:**

1. Herpes zoster
2. Chlamydia Pneumoniae
3. Cytomegalovirus
4. Вирус Эпштейна-Барр

**21. Укажите механизмы, за счёт которых инфекционные агенты способствуют развитию атеросклероза:**

1. Прямой цитопатический эффект

2. Усиление агрегации тромбоцитов
3. Инициация иммунного ответа

**22. Какие эндокринные нарушения предрасполагают к развитию атеросклероза?**

1. Гипофункция щитовидной железы
2. Гиперфункция щитовидной железы
3. Недостаточность инсулярного аппарата поджелудочной железы
4. Избыточная продукция соматотропного гормона гипофиза
5. Недостаточность половых желез

**23. Укажите механизмы, за счёт которых гомоцистеинемия способствует развитию атеросклероза:**

1. Избыточное образование свободных радикалов кислорода
2. Усиление окисления ЛПНП и пролиферации гладкомышечных клеток сосудов
3. Снижение уровня ЛПВП
4. Повышение уровня ЛПОНП

**24. Какие из указанных витаминов поддерживают нормальный уровень гомоцистеина в крови, участвуя в утилизации данной аминокислоты?**

1. Витамин В6
2. Витамин В12
3. Фолиевая кислота
4. Витамин А
5. Витамин С

**25. Каков механизм антиатерогенного действия липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)?**

1. Снижение общего холестерина крови
2. Снижение уровня липопротеидов низкой плотности
3. Снижение АД
4. Конкурентная (по отношению к липопротеидам низкой и очень низкой плотности) блокада рецепторов клетки

**26. В каких случаях ЛПНП проявляют свойство атерогенности?**

1. Всегда
2. При повышении их уровня в крови
3. На фоне альтерации и воспалительного процесса в сосудистой стенке



**27. Каков начальный этап развития атеросклероза?**

1. Отложение эфиров холестерина в сосудистой стенке
2. Повышение уровня холестерина в крови
3. Повреждение эндотелия сосудов
4. Отложение кальция в сосудистой стенке
5. Повышение АД

**28. Какие сосуды чаще всего поражает атеросклеротический процесс?**

1. Артериальные сосуды мышечно-эластического типа
2. Крупные вены
3. Артериолы
4. Капилляры
5. Мелкие вены

**29. Какова патогенетическая роль цитокинов в развитии атеросклероза?**

1. Повышение проницаемости эндотелия
2. Повышение АД
3. Повышение уровня холестерина крови
4. Обеспечение транспорта моноцитов, лимфоцитов и нейтрофилов в интиму сосудов.
5. Активация прокоагулянтной системы сосудистой стенки

**30. Что представляют собой пенистые клетки?**

1. Макрофаги, накапливающие «модифицированные» липопротеины
2. Лимфоциты, накапливающие «модифицированные» липопротеины
3. Макрофаги, накапливающие холестерин
4. Лимфоциты, накапливающие холестерин

**31. Какие клетки проникают в интиму сосудов и трансформируются в макрофаги?**

1. Базофилы
2. Моноциты
3. Тромбоциты
4. Ретикулоциты

**32. Какие из указанных клеток выделяют факторы, стимулирующие миграцию гладкомышечных клеток в интиму при развитии атеросклероза?**

1. Активированные макрофаги

2. Активированные нейтрофилы
3. Активированные тромбоциты
4. Клетки, входящие в состав сосудистой стенки
5. Активированные лимфоциты

**33. Чем характеризуется долипидная стадия в патогенезе атеросклероза?**

1. Альтерацией и воспалением в стенке артерий
2. Развитием дислипидемии
3. Отсутствием видимых морфологических признаков атеросклероза
4. В интиме откладываются липидно-белковые массы, начинается склеротический процесс

**34. Какие изменения характерны для стадии липоидоза?**

1. Разрастание соединительной ткани
2. Отложение кальция в сосудистой стенке
3. Снижение липолитической активности сосудистой стенки
4. Повышение уровня холестерина крови
5. Отложение в интиме большого количества липидов

**35. Чем характеризуется стадия липоидоза в патогенезе атеросклероза?**

1. Альтерацией и воспалением в стенке артерий
2. Развитием дислипидемии
3. Видимые морфологические признаки атеросклероза отсутствуют
4. В интиме откладываются липидно-белковые массы, начинается склеротический процесс

**36. Чем характеризуется стадия липосклероза в патогенезе атеросклероза?**

1. Альтерацией и воспалением в стенке артерий
2. Развитием дислипидемии
3. Формированием атеросклеротической бляшки
4. В интиме откладываются липидно-белковые массы, начинается склеротический процесс

**37. Чем характеризуется стадия атероматоза в патогенезе атеросклероза?**

1. Альтерацией и воспалением в стенке артерий
2. Превращением бляшки в плотную соединительнотканную капсулу, заполненную детритом
3. Началом формирования атеросклеротической бляшки

**38. Какие процессы характерны для атеросклеротической бляшки?**

1. Отложение кальция в стенке сосуда
2. Отложение эфиров холестерина в стенке сосуда
3. Локальное разрастание соединительной ткани в сосудистой стенке

**39. Какая часть сосудистой стенки более всего повреждается при атеросклерозе?**

1. Эндотелиальный монослой
2. Адвентициальный слой
3. Мышечно-эластический слой

**40. Как изменяется проницаемость эндотелия при развитии атеросклероза?**

1. Снижается
2. Повышается
3. Не меняется

**41. Каковы исходы атеросклероза?**

1. Стеноз артерии
2. Разрыв или поверхностная эрозия атеросклеротической бляшки, приводящие к тромбозу артерии
3. Уменьшение прочности сосудистой стенки, приводящее к развитию аневризмы
4. Распад атеросклеротической бляшки с отрывом её фрагментов и превращением их в эмбол
5. Обратное развитие атеросклеротической бляшки

**42. Какие из указанных артерий чаще всего поражаются при атеросклерозе?**

1. Брюшная аорта
2. Коронарные артерии
3. Подколенная и бедренная артерии
4. Грудная аорта
5. Внутренние сонные артерии
6. Мозговые артерии

**43. Каков основной механизм образования тромба при атеросклерозе?**

1. Нарушение целостности эндотелия при изъязвлении атеросклеротической

**бляшки**

2. Первичное изменение свертываемости крови
3. Замедление кровотока

**44. Какое повреждение сердца наиболее часто развивается в результате атеросклероза?**

1. Тампонада сердца
2. Поперечная блокада сердца
3. **Инфаркт миокарда**
4. Пароксизмальная тахикардия
5. Блокада ножек пучка Гиса

**45. К каким заболеваниям и патологическим состояниям приводит атеросклероз?**

1. **Ишемическая болезнь сердца**
2. **Нарушение мозгового кровообращения**
3. **Окклюзия артерий брыжейки**
4. **Гангрена нижних конечностей**
5. **Аневризмы артерий**

### **Ишемическая болезнь сердца**

**1. Причинами развития инфаркта миокарда могут быть:**

1. **Неврогенный спазм коронарных артерий**
2. **Атеросклероз коронарных артерий**
3. **Тромбоз коронарных артерий**
4. Блокада левой ножки пучка Гиса
5. **Эмболия коронарных артерий**

**2. К факторам риска возникновения инфаркта миокарда относятся:**

1. **Артериальная гипертензия**
2. Снижение содержания в крови холестерина
3. **Повышение содержания в крови холестерина**
4. **Повышение в крови концентрации липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)**
5. **Снижение в крови концентрации липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)**

**3. К факторам риска возникновения инфаркта миокарда относятся:**

1. Повышение содержания в крови липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)
2. Дислипидемия
3. Гиперхолестеринемия
4. Курение
5. Сахарный диабет

**4. К факторам риска возникновения инфаркта миокарда относятся:**

1. Ожирение
2. Психо-эмоциональный стресс
3. Гиподинамия
4. Мужской пол
5. Гипохолестеринемия

**5. К модифицируемым (устранимым) факторам риска возникновения ИБС относятся:**

1. Ожирение
2. Психо-эмоциональный стресс
3. Гиподинамия
4. Сахарный диабет
5. Гиперхолестеринемия
6. Курение

**6. К немодифицируемым (неустранимым) факторам риска возникновения ИБС относятся:**

1. Наследственность
2. Мужской пол
3. Возраст (старше 40-50 лет)
4. Курение
5. Ожирение

**7. Что является причиной возникновения «стенокардии напряжения»?**

1. Тромбоз коронарных артерий
2. Эмболия коронарных артерий
3. Неврогенный спазм коронарных артерий (на фоне физической нагрузки или эмоционального напряжения)
4. Закрытие просвета коронарной артерии атеросклеротической бляшкой

**8. Что является причиной возникновения «стенокардии покоя»?**

1. Прогрессирование атеросклероза коронарных артерий

2. Неврогенный спазм коронарных артерий (на фоне физической или эмоциональной активности)
3. Возникновение синусовой брадикардии
4. Гипертония «белого халата»

**9. Причиной возникновения вариантной стенокардии (стенокардии Принцметала) является**

1. Полная поперечная блокада сердца
2. Митральный стеноз
3. Кратковременный коронарспазм коронарных артерий
4. Эмболия коронарных артерий

**10. Некоронарогенные некрозы миокарда развиваются вследствие:**

1. Воздействия на миокард избытка катехоламинов
2. Воздействия на миокард соматотропного гормона
3. Воздействия на миокард избытка кортикостероидов и солей натрия
4. Аутоаллергических поражений миокарда
5. Интоксикации и воспаления миокарда

**11. На 1-ой стадии патогенеза инфаркта миокарда отмечается:**

1. Местная гипоксия миокарда
2. Некроз кардиомиоцитов
3. Накопление в участке ишемии недоокисленных продуктов обмена (преимущественно лактата)
4. Выключение дыхательной цепи митохондрий в зоне ишемии и активация анаэробного гликолиза

**12. На 2-й стадии патогенеза инфаркта миокарда отмечается:**

1. Угнетение энергетического обмена (дефицит макроэргов)
2. Подавление цикла трикарбоновых кислот
3. Ослабление и последующее угнетение анаэробного гликолиза
4. Накопление жирных кислот вследствие угнетения их  $\beta$ -окисления

**13. На 3-й стадии патогенеза инфаркта миокарда отмечается:**

1. Развитие кардиосклероза
2. Повреждение клеточных и субклеточных мембран (в частности, лизосомальных)
3. Контрактура миофибрилл вследствие избытка кальция

**14. На 4-й стадии патогенеза инфаркта миокарда отмечается:**

1. Ингибирование основных метаболических путей
2. **Некроз кардиомиоцитов**
3. Накопление недоокисленных продуктов обмена в участке ишемии
4. Выключение дыхательной цепи митохондрий в зоне ишемии

**15. В процессе развития инфаркта миокарда концентрация свободных жирных кислот в миокарде:**

1. Не меняется
2. **Повышается**
3. Снижается

**16. Причинами повышения содержания жирных кислот в миокарде при инфаркте могут быть:**

1. **Торможение окисления жирных кислот в цикле Кребса**
2. Усиление транспорта жирных кислот из крови в клетки миокарда
3. **Активация липаз и фосфолипаз в кардиомиоцитах (влияние избытка катехоламинов и ионов кальция)**
4. В процессе развития инфаркта миокарда концентрация свободных жирных кислот в миокарде не меняется

**17. При инфаркте миокарда возникают следующие изменения ионного баланса:**

1. Увеличение содержания  $K^+$  в кардиомиоцитах
2. Снижение содержания  $K^+$  в кардиомиоцитах
3. Увеличение содержания  $Na^+$  в кардиомиоцитах
4. Снижение содержания  $Na^+$  в кардиомиоцитах
5. **Увеличение содержания  $Ca^{2+}$  в кардиомиоцитах**
6. Снижение содержания  $Ca^{2+}$  в кардиомиоцитах

**18. При инфаркте миокарда перекисное окисление липидов:**

1. **Усиливается**
2. Не меняется
3. Угнетается

**19. Причинами повреждения мембран кардиомиоцитов при инфаркте миокарда являются:**

1. **Активация липаз и фосфолипаз**
2. Активация гликолиза

3. Встраивание в мембраны клеток миокарда жирных кислот, ацетил-КоА, лизофосфолипидов и их детергентоподобное действие на липидный бислой мембран
4. Активация перекисного окисления липидов мембран
5. Снижение концентрации калия в кардиомиоцитах

**20. Повышение концентрации  $Ca^{2+}$  в клетках миокарда приводит к:**

1. Активации фосфолипаз сарколеммы
2. Торможению активности фосфолипаз сарколеммы
3. Активации протеолитических ферментов
4. Торможению активности протеолитических ферментов

**21. Повышение внутриклеточной концентрации  $Ca^{2+}$  в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках коронарных артерий приводит к:**

1. Спазму коронарных артерий
2. Расширению коронарных артерий
3. Контрактуры миофибрилл кардиомиоцитов
4. Ускорению расслабления миофибрилл кардиомиоцитов

**22. Некрозогенное действие на сердце высоких концентраций адреналина объясняется:**

1. Отёком кардиомиоцитов
2. Активацией перекисного окисления липидов
3. Развитием воспалительного процесса в миокарде
4. Невозможностью удовлетворить резкое повышение потребности миокарда в кислороде

**23. При инфаркте миокарда причиной внезапной сердечной смерти может быть:**

1. Острая почечная недостаточность
2. Блокада левой ножки пучка Гиса
3. Острая печеночная недостаточность
4. Фибрилляция желудочков сердца

**24. Атеросклероз коронарных артерий может стать причиной инфаркта миокарда вследствие того, что при этом:**

1. Сужается просвет коронарных артерий
2. Облегчается тромбообразование
3. Создаются благоприятные условия для эмболии фрагментами



атеросклеротических бляшек

4. Повышается чувствительность коронарных артерий к вазоспастическим влияниям

5. Происходит разрыв фиброзной капсулы атеросклеротической бляшки с последующей обтурацией просвета коронарного сосуда

**25. Для инфаркта миокарда характерен следующий комплекс симптомов:**

1. Боль за грудиной с иррадиацией в левую руку + полиурия + потеря сознания

2. Боль за грудиной с иррадиацией в левую руку + резкий подъем артериального давления + бронхоспазм

3. Боль за грудиной с иррадиацией в левую руку + ферментемия (повышение содержания в крови миоглобина, МВ-КФК, тропонина I) + изменения ЭКГ (патологический зубец Q, смещение сегмента ST, резкое увеличение или появление отрицательного зубца T)

4. Появление сильной головной боли + лейкопения + анурия (отсутствие мочевыделения)

**26. Укажите особенности, характерные для типичной боли, возникающей при инфаркте миокарда и стенокардии:**

1. Высокая интенсивность

2. Сжимающий, давящий, жгучий характер

3. Локализация за грудиной

4. Иррадиация боли в левую руку

5. Иррадиация боли в нижнюю челюсть

6. Страх смерти

**27. Повышение в крови содержания МВ-изофермента креатинфосфокиназы и миоглобина при инфаркте миокарда связано с:**

1. Нарушением функции печени

2. Развитием отёка лёгких

3. Выходом ферментов из поврежденных кардиомиоцитов и повышенной проницаемостью их мембран

4. Нарушением утилизации ферментов в тканях

**28. Сократительная функция миокарда в зоне ишемии или некроза:**

1. Существенно не меняется

2. Компенсаторно возрастает

3. Снижается

**29. При исследовании сердца с помощью эхокардиографии в зоне инфаркта может регистрироваться: (методичка)**

1. Гипокинезия
2. Акинезия
3. Дискинезия

**30. При значительном по размеру инфаркте миокарда левого желудочка характерным является:**

1. Повышение ударного объема сердца
2. Снижение ударного объема сердца
3. Снижение артериального давления
4. Повышение артериального давления
5. Снижение конечного диастолического давления в левом желудочке
6. Повышение конечного диастолического давления в левом желудочке

**31. При значительном по размеру инфаркте миокарда наблюдается:**

1. Повышение скорости сокращения сердца
2. Снижение скорости сокращения сердца
3. Повышение скорости расслабления сердца
4. Снижение скорости расслабления сердца

**32. Пациент 45 лет поступил в клинику с диагнозом «инфаркт миокарда» и следующими симптомами: бледность с цианотическим оттенком и похолодание кожи, заостренные черты лица, резкая потливость, олигурия, адинамия, пульс частый, нитевидный, часто не пальпируется; систолическое АД 60 мм рт.ст. При специальном обследовании (сцинтиграфии) размер зоны инфаркта составляет более 40% массы миокарда левого желудочка. Какое осложнение инфаркта миокарда возникло у данного больного?**

1. Пароксизмальная тахикардия
2. Кардиогенный шок
3. Фибрилляция желудочков сердца
4. Отёк лёгких
5. Разрыв папиллярной мышцы

**33. Пациент 52 года поступил в клинику с диагнозом «инфаркт миокарда» и следующими симптомами: цианоз, выраженная одышка, kloкочущее дыхание с пенистой розовой мокротой, влажные хрипы в лёгких, признаки острой недостаточности левого желудочка, частота**

**сердечных сокращений 87 уд/мин. Систолическое АД 100 мм рт. ст. Какое осложнение инфаркта миокарда возникло у данного больного?**

1. **Отёк лёгких**
2. Пароксизмальная тахикардия
3. Кардиогенный шок
4. Тромбоэмболия легочной артерии
5. Фибрилляция желудочков сердца

**34. Что из лечебных мероприятий Вы выберете при возникновении у больного с инфарктом миокарда отека лёгких?**

1. **Введение раствора морфина**
2. **Введение препаратов нитроглицерина с глюкозой**
3. **Введение мочегонных средств**
4. **Использование пеногасителей**
5. Введение сердечных гликозидов

**35. Какое из перечисленных ниже изменений в картине крови характерно для инфаркта миокарда?**

1. **Нейтрофильный лейкоцитоз**
2. Лимфоцитоз
3. Эозинофилия
4. Лейкопения

**36. Причинами возникновения аритмий при инфаркте миокарда являются:**

1. Ферментемия (повышение в крови содержания аспартат- и аланинаминотрансферазы)
2. **Появление источников эктопической активности в зоне ишемии или инфаркта**
3. Повышение конечного диастолического давления в левом желудочке
4. Развитие стойкой артериальной гипертензии

**37. Типовыми изменениями ЭКГ при инфаркте миокарда являются:**

1. **Смещение сегмента ST относительно изоэлектрической линии**
2. Укорочение интервала PQ
3. **Появление патологического зубца QS**
4. **Появление гигантского положительного или отрицательного зубца T**

**38. При инфаркте миокарда содержание катехоламинов в крови:**

1. **Увеличивается**

2. Не меняется
3. Уменьшается

**39. Какие изменения реологических свойств крови характерны для инфаркта миокарда?**

1. Увеличение склонности к коагуляции
2. Уменьшение склонности к коагуляции
3. Повышение агрегационной способности тромбоцитов
4. Снижение агрегационной способности тромбоцитов
5. Появление венозного тромба в 10-15% случаев

**40. Роль  $Ca^{2+}$  в патогенезе ишемических повреждений миокарда заключается в:**

1. Развитии контрактуры миокарда
2. Подавлении окислительного фосфорилирования
3. Стимуляции гликолиза
4. Активации липаз и фосфолипаз клеточных мембран
5. Подавлении распада жиров в миокарде

**41. Активация перекисного окисления липидов в мембранах кардиомиоцитов:**

1. Способствует развитию инфаркта миокарда, потому что конечные продукты перекисного окисления липидов повреждают мембраны кардиомиоцитов
2. Препятствует развитию инфаркта миокарда, потому что при этом удаляется избыток жирных кислот из кардиомиоцитов
3. Способствует энергетической стабилизации кардиомиоцитов, потому что жирные кислоты являются основным субстратом получения энергии
4. Препятствует развитию инфаркта миокарда, потому что избыток жирных кислот в кардиомиоцитах активирует кальциевый ток, что улучшает сократимость миокарда

**42. Укажите формы ишемической болезни сердца:**

1. Внезапная сердечная смерть
2. Стенокардия
3. Постинфарктный кардиосклероз
4. Инфаркт миокарда
5. Нарушения сердечного ритма

**43. Укажите формы ишемической болезни сердца:**

1. Гипертоническая болезнь
2. Симптоматическая артериальная гипертензия
3. Внезапная сердечная смерть
4. Инфаркт миокарда
5. Гипертрофия миокарда

**44. В этиологии ишемической болезни сердца играет роль:**

1. Гипертрофия миокарда
2. Компенсаторная гипертрофия миокарда
3. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий
4. Митральная недостаточность
5. Митральный стеноз

**45. В какую область тела обычно иррадирует боль при приступе стенокардии?**

1. В поясницу
2. В правую ногу
3. В левую ногу
4. В левую руку
5. В правую руку

**46. В какие области тела обычно иррадирует боль при приступе стенокардии?**

1. В нижнюю челюсть
2. В левую половину шеи
3. В левое плечо
4. В левую руку
5. В межлопаточную область

**47. Что из перечисленного характерно для стенокардии Принцметала?**

1. Развитие фибрилляции миокарда
2. Снижение сегмента ST на ЭКГ
3. Кратковременный коронарospазм совместно с подъемом сегмента ST ЭКГ
4. Развитие острой сердечной недостаточности
5. Развитие пароксизмальной тахикардии

**48. Какие факторы играют роль в этиологии инфаркта миокарда?**

1. Фибрилляция сердца
2. Атеросклероз коронарных артерий
3. Гиперкетонемия
4. Тромбоз коронарных артерий

## 5. Миокардит

### 49. Что из перечисленного характерно для инфаркта миокарда?

1. Развитие почечной недостаточности
2. Опоясывающие боли
3. Ослабление сократительной функции миокарда
4. Лейкопения
5. Аритмии

### 50. К поздним осложнениям инфаркта миокарда относятся:

1. Сахарный диабет
2. Синдром Дресслера
3. Хроническая аневризма сердца
4. Цирроз печени
5. Артериальная гипертензия

### 51. Каковы типичные изменения ЭКГ при инфаркте миокарда?

1. Смещение сегмента ST относительно изолинии
2. Появление патологического зубца QS
3. Уменьшение амплитуды зубца T
4. Появление гигантского зубца T (положительного или отрицательного)
5. Увеличение амплитуды зубца R

### 52. Некоронарогенные некрозы миокарда развиваются в результате:

1. Действия избытка электролитов и минералокортикоидов
2. Тромбоза коронарных артерий
3. Действия аутоантител
4. Атеросклероза коронарных артерий
5. Хронической сердечной недостаточности

### 53. Синдром Дресслера характеризуется:

1. Перикардитом
2. Плевритом
3. Пневмонитом
4. Появлением аутоантител к измененным белкам миокарда

### 54. К ранним осложнениям инфаркта миокарда относятся:

1. Кардиогенный шок
2. Отёк легких

3. Фибрилляция желудочков сердца
4. Острая сердечная недостаточность
5. Разрыв сердечной мышцы

**55. К поздним осложнениям инфаркта миокарда относятся:**

1. Кардиогенный шок
2. Синдром Дресслера
3. Аневризма сердца
4. Повторные инфаркты миокарда

**56. К видам стенокардии относятся:**

1. Стабильная стенокардия (напряжения)
2. Нестабильная стенокардия
3. Вариантная стенокардия (Принцметала)
4. Кардиальный синдром Х
5. Безболевого ишемия (немая)

## Пороки сердца

**1. Какие нарушения характерны для пороков сердца?**

1. Кардиогенный шок
2. Нарушения стандартной архитектоники сердца
3. Нарушения строения, расположения и взаимосвязи магистральных сосудов сердца
4. Некроз миокарда

**2. Почему плоду необходимо наличие овального отверстия и артериального (боталлова) протока?**

1. Без них кровь не может поступать из правого желудочка сердца в левый желудочек и из легочного ствола в аорту
2. Без них легкие плода не могут осуществлять дыхательную функцию
3. Без них не может функционировать легочное кровообращение
4. Они нужны для активного функционирования системы плацентарного кровообращения

**3. Укажите причины, по которым может произойти незаращение овального отверстия и артериального (боталлова) протока:**

1. Врожденный дефект коронарных сосудов
2. Врожденная легочная гипертензия
3. Изменение содержания в легких, их сосудах и крови в целом некоторых биологически активных веществ, в частности, простагландинов
4. Утолщение стенок легочных сосудов

**4. Какие врожденные пороки сердца относятся к порокам «белого типа»?**

1. Дефект межжелудочковой перегородки
2. Дефект межпредсердной перегородки
3. Открытый артериальный (боталлов) проток
4. Тетрада Фалло
5. Транспозиция магистральных сосудов

**5. Укажите врождённые пороки «белого типа»:**

1. Полная транспозиция магистральных сосудов
2. Незаращение *foramen ovale*
3. Открытый артериальный (боталлов) проток
4. Тетрада Фалло
5. Дефект межжелудочковой перегородки

**6. Для каких врожденных пороков сердца характерен сброс крови «слева направо»?**

1. Врожденная недостаточность клапанов аорты
2. Дефект межжелудочковой перегородки
3. Незаращение овального окна
4. Открытый артериальный (боталлов) проток
5. Стеноз легочной артерии

**7. Какие врожденные пороки сердца относятся к порокам «синего типа»?**

1. Дефект межжелудочковой перегородки
2. Дефект межпредсердной перегородки
3. Открытый артериальный (боталлов) проток
4. Тетрада Фалло
5. Транспозиция магистральных сосудов

**8. Укажите врождённые пороки «синего типа»:**

1. Полная транспозиция магистральных сосудов
2. Незаращение *foramen ovale*
3. Открытый артериальный (боталлов) проток
4. Тетрада Фалло



5. Дефект межжелудочковой перегородки

**9. Что характерно для тетрады Фалло?**

1. Гипертрофия правого желудочка
2. Гипоплазия легочной артерии
3. Декстрапозиция аорты
4. Дефект межжелудочковой перегородки
5. Дефект межпредсердной перегородки

**10. Какие из указанных дефектов включает в себя тетрада Фалло?**

1. Декстрапозиция аорты
2. Дефект межжелудочковой перегородки
3. Незаращение *foramen ovale*
4. Открытый артериальный (боталлов) проток
5. Гипоплазия лёгочного ствола
6. Гипертрофия правого желудочка

**11. Что характерно для транспозиции магистральных сосудов?**

1. Наличие открытого артериального (боталлова) протока
2. Наличие незаращенного овального отверстия
3. Отхождение аорты и легочной артерии от левого желудочка
4. Отхождение и аорты, и легочной артерии от правого желудочка
5. Отхождение легочной артерии от левого желудочка, а аорты от правого желудочка

**12. Какие патологические процессы являются наиболее частыми причинами приобретенных пороков сердца?**

1. Сифилис
2. Дифтерийный миокардит
3. Затяжной септический эндокардит
4. Ревматизм
5. Недостаточность коронарного кровообращения
6. Гипертоническая болезнь

**13. Укажите причины приобретённых (клапанных) пороков сердца:**

1. Ревматизм
2. Сифилис
3. Артериальная гипертензия
4. Атеросклероз

## 5. Инфекционный эндокардит

### 14. Какие пороки сердца относятся к приобретенным?

1. Недостаточность клапанов аорты
2. Недостаточность правого атрио-вентрикулярного отверстия
3. Открытый артериальный (боталлов) проток
4. Стеноз клапанов аорты
5. Тетрада Фалло

### 15. Как называется порок сердца, при котором в одном и том же клапане одновременно наблюдается и недостаточность, и стеноз?

1. Сочетанный
2. Комбинированный
3. Смешанный

### 16. Как называется порок сердца, при котором имеет место поражение не одного, а двух и более клапанов?

1. Сочетанный
2. Комбинированный
3. Смешанный

### 17. Укажите нарушения внутрисердечной гемодинамики, характерные для недостаточности митрального клапана:

1. Регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие
2. Регургитация крови из правого желудочка в правое предсердие
3. Увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка
4. Уменьшение конечно-диастолического объема правого желудочка

### 18. Какое нарушение гемодинамики характерно для стеноза митрального клапана?

1. Застой крови в большом круге кровообращения
2. Застой крови в малом круге кровообращения
3. Увеличение минутного объема крови

### 19. Какое нарушение гемодинамики характерно для недостаточности правого атриовентрикулярного клапана?

1. Застой крови в большом круге кровообращения
2. Застой крови в малом круге кровообращения
3. Увеличение минутного объема крови

**20. Какое нарушение гемодинамики характерно для стеноза правого атриовентрикулярного клапана?**

1. Застой крови в большом круге кровообращения
2. Застой крови в малом круге кровообращения
3. Увеличение минутного объема крови

**21. Какое нарушение гемодинамики характерно для недостаточности аортального клапана?**

1. Увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка
2. Увеличение конечно-диастолического объема правого желудочка
3. Застой крови в большом круге кровообращения

**22. Какое нарушение гемодинамики характерно для стеноза аортального клапана?**

1. Перегрузка левого желудочка сердца с развитием его гипертрофии
2. Застой крови в большом круге кровообращения
3. Увеличение конечно-диастолического объема правого желудочка

**23. Каковы причины развития острого легочного сердца?**

1. Бронхиальная астма
2. ДВС-синдром
3. Массивная жировая эмболия малого круга кровообращения
4. Пневмосклероз
5. Эмфизема легких

**24. Каковы причины развития хронического легочного сердца?**

1. Бронхиальная астма
2. ДВС-синдром
3. Массивная жировая эмболия малого круга кровообращения
4. Пневмосклероз
5. Эмфизема легких

**25. Какой главный механизм лежит в основе развития легочного сердца?**

1. Аритмия сердца
2. Гипертензия в малом круге кровообращения
3. Ишемическая болезнь сердца
4. Правожелудочковая сердечная недостаточность
5. Стеноз трехстворчатого клапана

## **Эндокардиты. Перикардиты. Миокардиты. Кардиомиопатии.**

**1. В зависимости от этиологии различают следующие виды эндокардитов:**

1. **Инфекционные**
2. **Неинфекционные**
3. Травматические
4. Дегенеративные

**2. Укажите виды неинфекционного эндокардита:**

1. **Ревматический**
2. **При уремии**
3. **Тромботический**
4. Токсический

**3. При каких патологических процессах возможно развитие тромботического поражения эндокарда?**

1. **Тяжёлые расстройства системы гемостаза**
2. **Злокачественные опухоли**
3. Уремия
4. Атеросклероз
5. Ревматизм

**4. В зависимости от локализации воспалительного процесса различают следующие виды эндокардитов:**

1. **Эндокардит при поражении клапанов сердца**
2. **Эндокардит при поражении эндокарда, выстилающего камеры сердца**
3. Правожелудочковый
4. Левожелудочковый

**5. Какие из нижеперечисленных микроорганизмов являются причиной развития септического эндокардита?**

1. *Streptococcus pneumoniae*
2. *Streptococcus agalactiae*
3. ***Streptococcus viridans***
4. *Staphylococcus aureus*

**6. Укажите основной процесс, который развивается в сердце при септическом (инфекционном) эндокардите:**

1. Отложение на клапанах сердца вегетаций, состоящих из фибрина, микробных масс, лейкоцитов и тканевого детрита
2. Воспалительный процесс в клапанах сердца, приводящий к их утолщению
3. Воспалительный процесс в клапанах сердца, приводящий к стенозу клапанных отверстий
4. Отёк клапанов сердца

**7. Какие процессы могут осложнить течение септического (инфекционного) эндокардита?**

1. Тяжёлая интоксикация, сепсис
2. Эмболии
3. «Метастазирование» инфекта в различные органы
4. Нарушения внутрисердечной гемодинамики
5. Инфаркт миокарда

**8. Укажите возможные причины гидроперикарда:**

1. Сердечная недостаточность
2. Экссудативный перикардит
3. Общие отёки
4. Гипоальбуминемия
5. Инфаркт миокарда

**9. Укажите причины гемоперикарда:**

1. Острая или хроническая аневризма сердца
2. Трансмуральный инфаркт миокарда
3. Проникающие ранения сердца

**10. Что представляет собой тампонада сердца?**

1. Нарастающее накопление в полости перикарда большого объёма жидкости
2. Спаивание висцерального и париетального листков перикарда
3. Критическое снижение сердечного выброса, обусловленное стенозом аортального клапана
4. Невозможность выброса крови из предсердий в желудочки при их одновременном сокращении (закупорка предсердий)

**11. При каком объёме выпота в полости перикарда начинают проявляться нарушения сердечной деятельности?**

1. 50 мл
2. 100 мл
3. 150 мл
4. 200 мл
5. 300 мл

**12. При каком объёме выпота в полости перикарда может развиваться тампонада сердца?**

1. 50 мл
2. 100 мл
3. 150 мл
4. 200 мл
5. 300 мл

**13. Какие нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики развиваются при тампонаде сердца?**

1. Нарушение диастолического расслабления миокарда
2. Уменьшение сердечного выброса
3. Нарастание давления в предсердиях, приводящее к увеличению венозного давления в большом и малом кругах кровообращения
4. Регургитация крови из желудочков сердца в предсердия

**14. К какому изменению деятельности сердца приводит возникающий при его тампонаде рефлекс Бейнбриджа?**

1. Увеличение ЧСС, сменяющееся брадикардией и остановкой сердца
2. Снижение сократительной активности миокарда левого желудочка
3. Экстрасистолия
4. Фибрилляция желудочков

**15. Перикардиты бывают следующих видов:**

1. Острый (сухой или выпотной)
2. Хронический выпотной
3. Констриктивный
4. Хронический сухой

**16. Укажите причину развития острого перикардита:**

1. Инфекционный фактор
2. Уремия
3. Гиперхолестеринемия
4. Инфаркт миокарда

**17. Укажите причины развития хронического выпотного перикардита:**

1. Микробный фактор
2. Уремия
3. Гиперхолестеринемия
4. Сердечная недостаточность

**18. Укажите механизм развития констриктивного перикардита:**

1. Утолщение и уплотнение листков перикарда в результате хронического воспалительного процесса
2. Уремия с отложением кристаллов мочевины на листках перикарда
3. Гиперхолестеринемия
4. Накопление экссудата в полости перикарда

**19. При каком из указанных вариантов патологии перикарда может развиваться так называемое «панцирное сердце»?**

1. Констриктивный перикардит
2. Острый перикардит
3. Гидроперикард
4. Гемоперикард

**20. Миокардиты по локализации бывают:**

1. Чаще очаговыми
2. Чаще диффузными
3. В 50 % случаев – очаговыми, а в 50 % – диффузными

**21. Миокардиты по этиологии бывают следующих видов:**

1. Инфекционные
2. Неинфекционные
3. Инфекционно-токсические
4. Инфекционно-аллергические

**22. Неспецифические инфекционные миокардиты могут быть вызваны:**

1. Вирусами
2. Бактериями
3. Грибами
4. Риккетсиями
5. Паразитами

**23. Укажите основные причины развития специфических инфекционных миокардитов:**

1. Туберкулёз
2. Сифилис
3. Стафилококковая инфекция
4. Стрептококковая инфекция

**24. При каких патологических процессах могут возникать неинфекционные миокардиты?**

1. Ревматизм
2. Саркоидоз
3. Коллагенозы
4. Атеросклероз
5. Уремия

**25. Какие вирусы являются наиболее частыми причинами развития инфекционных миокардитов?**

1. Коксаки
2. Вирус гриппа
3. Вирус краснухи
4. Цитомегаловирус

**26. Какое заболевание сердца может развиваться в исходе вирусного миокардита?**

1. Дилатационная кардиомиопатия
2. Гипертрофическая кардиомиопатия
3. Рестриктивная кардиомиопатия
4. Аритмогенная правожелудочковая дисплазия (кардиомиопатия)
5. Неклассифицируемая кардиомиопатия

**27. Согласно классификации ВОЗ, различают следующие формы идиопатической кардиомиопатии:**

1. Дилатационная
2. Постинфарктная
3. Гипертрофическая
4. Рестриктивная
5. Аритмогенная правожелудочковая дисплазия

**28. Какие из указанных факторов связаны с патогенезом дилатационной кардиомиопатии?**



1. Вирусная инфекция и предшествующий миокардит
2. Наследственная предрасположенность
3. Ревматизм
4. Беременность и роды
5. Токсические вещества
6. Артериальная гипертензия

**29. Какой из указанных вирусов может играть роль в этиологии дилатационной кардиомиопатии?**

1. Вирус Коксаки В
2. Цитомегаловирус
3. Вирус эпидемического паротита
4. Вирус краснухи
5. Вирус Эпштейна-Барр

**30. Укажите главные механизмы патогенеза идиопатической дилатационной кардиомиопатии:**

1. Гибель кардиомиоцитов в результате ишемии миокарда
2. Появление антикардиальных аутоантител к неоантигенам кардиомиоцитов
3. Активация цитотоксических лимфоцитов и Т-киллеров неоантигенами
4. Перегрузка сердца вследствие увеличения ОЦК

**31. Дилатационная кардиомиопатия характеризуется следующими морфологическими признаками:**

1. Дилатация только левого желудочка
2. Дилатация левого или обоих желудочков
3. Дилатация всех камер сердца
4. Дилатация левого и правого предсердий

**32. Укажите наиболее типичные проявления и исходы дилатационной кардиомиопатии:**

1. Сердечная недостаточность
2. Аритмии сердца
3. Инфаркт миокарда
4. Клапанные пороки сердца
5. Тромбоэмболии

**33. Укажите основные виды хирургического лечения дилатационной кардиомиопатии:**

1. Трансплантация сердца

2. **Имплантация сетчатого каркаса**
3. Аорто-коронарное шунтирование
4. Баллонная ангиопластика со стентированием

**34. Укажите основной механизм патогенеза гипертрофической кардиомиопатии:**

1. Длительная перегрузка сердца в результате повышения сопротивления сердечному выбросу
2. **Мутация генов, кодирующих сократительные белки кардиомиоцитов с развитием «псевдокомпенсаторного» усиления синтеза белков**
3. Компенсаторное усиление синтеза белков в кардиомиоцитах вследствие токсического разрушения белков саркомера

**35. Укажите особенности морфологических изменений миокарда, характерные для гипертрофической кардиомиопатии:**

1. **Гипертрофия межжелудочковой перегородки развивается в большинстве случаев**
2. Гипертрофия межжелудочковой перегородки никогда не развивается
3. Гипертрофия миокарда всегда симметрична
4. **Гипертрофия миокарда может быть симметричной и асимметричной**

**36. Какой из нижеперечисленных дефектов архитектоники сердца появляется при гипертрофической кардиомиопатии?**

1. Аортальная недостаточность
2. **Мышечный субаортальный стеноз**
3. Митральный стеноз
4. Митральная недостаточность

**37. Укажите метод хирургического лечения гипертрофической кардиомиопатии:**

1. Трансплантация сердца
2. **Резекция межжелудочковой перегородки с протезированием митрального клапана**
3. Аорто-коронарное шунтирование
4. Баллонная ангиопластика со стентированием

**38. Укажите основное изменение внутрисердечной гемодинамики, наблюдаемое при рестриктивной кардиомиопатии:**

1. Ухудшение систолической функции сердца
2. **Ухудшение диастолической функции сердца**

3. Частичная регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие
4. Частичная регургитация крови из правого желудочка в правое предсердие

**39. Что из нижеперечисленного лежит в основе аритмогенной правожелудочковой дисплазии?**

1. Амилоидоз миокарда правого желудочка
2. **Жировое перерождение и фиброз правого желудочка**
3. Гемохроматоз сердца
4. Саркоидоз сердца

**40. Какое из указанных нарушений ритма сердца наблюдается при аритмогенной правожелудочковой дисплазии?**

1. **Желудочковая тахикардия**
2. Атриовентрикулярная блокада
3. Синусовая брадикардия
4. Арборизационный блок
5. Блокада правой ножки пучка Гиса

### **Сердечная недостаточность**

**1. По этиологии и патогенезу выделяют следующие формы сердечной недостаточности:**

1. **Миокардиальная**
2. **Смешанная**
3. Неврогенная
4. **Перегрузочная**

**2. По отделу сердца различают следующие виды недостаточности сердца:**

1. Левопредсердная
2. Правопредсердная
3. **Левожелудочковая**
4. **Правожелудочковая**
5. **Тотальная**

**3. В чём состоят особенности сердечной недостаточности, развивающейся в результате гипертиреоза?**

1. Развивается выраженная гипертрофия миокарда
2. Развивается дилатация желудочков сердца

3. Отсутствует компенсаторная гипертрофия миокарда
4. Сердечная недостаточность сопровождается увеличением минутного объёма крови
5. Сердечная недостаточность сопровождается уменьшением минутного объёма крови

**4. Укажите патологические процессы, которые могут приводить к развитию миокардиальной формы сердечной недостаточности:**

1. Инфаркт миокарда
2. Постинфарктный кардиосклероз
3. Тампонада сердца (скопление жидкости в полости перикарда)
4. Дифтерийный миокардит
5. Алкогольная кардиомиопатия

**5. Укажите патологические процессы, которые могут приводить к развитию перегрузочной формы сердечной недостаточности:**

1. Кардиомиопатии
2. Гипертоническая болезнь в начале своего развития
3. Инфаркт миокарда
4. Гиперволемиа
5. Аортальный стеноз
6. Постинфарктный кардиосклероз

**6. Компенсаторная гипертрофия миокарда является одной из стадий патогенеза:**

1. Острой сердечной недостаточности
2. Хронической сердечной недостаточности

**7. Компенсаторная гиперфункция миокарда является одной из стадий патогенеза:**

1. Острой сердечной недостаточности
2. Хронической сердечной недостаточности

**8. В процессе развития гипертрофии миокарда количество мышечных волокон:**

1. Увеличивается
2. Уменьшается
3. Не меняется

**9. В патогенезе острой сердечной недостаточности играют роль:**

1. Развитие воспалительного процесса в миокарде
2. Разрушение митохондрий в процессе их гиперфункции
3. Аутоиммунное повреждение миокарда
4. Снижение активности синтеза митохондрий в миокарде
5. Энергетический дефицит
6. Ослабление сократительной способности миокарда

**10. Для стадии завершившейся гипертрофии миокарда характерно:**

1. Увеличение массы кардиомиоцитов
2. Увеличение числа кардиомиоцитов
3. Повышение интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда
4. Нормализация интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда
5. Усиление синтеза белка в миокарде
6. Ослабление синтеза белка в миокарде

**11. В патогенезе «комплекса изнашивания гипертрофированного сердца» играют роль:**

1. Нарушения сердечного ритма
2. Нарушение нервной регуляции гипертрофированного сердца
3. Отставание роста массы митохондрий от увеличения массы миофибрилл
4. Отставание пролиферации капилляров от увеличения массы миофибрилл

**12. Укажите основные причины развития острой сердечной недостаточности:**

1. Острый инфаркт миокарда
2. Резкое увеличение сопротивления сердечному выбросу
3. Резкое увеличение физической нагрузки
4. Тяжёлые расстройства внутрисердечной гемодинамики

**13. Укажите основные проявления острой недостаточности левого желудочка:**

1. Асцит
2. Отёк лёгких
3. Снижение конечного диастолического давления в левом желудочке
4. Повышение конечного диастолического давления в левом желудочке
5. Увеличение остаточного систолического объема крови в левом желудочке

**14. Причинами повышения остаточного систолического объема крови в желудочках при сердечной недостаточности являются:**

1. Уменьшение размеров полостей желудочков вследствие гипертрофии миокарда
2. Ослабление сократительной функции желудочков сердца
3. Увеличение объема циркулирующей крови

**15. Причинами повышения конечного диастолического давления в желудочках при сердечной недостаточности являются:**

1. Увеличение остаточного систолического объема крови в полостях желудочков
2. Повышение чувствительности миокарда к катехоламинам
3. Увеличение объема циркулирующей крови

**16. При тоногенной дилатации желудочков сердца:**

1. Сократительные и эластические свойства миокарда сохранены
2. Сократительные и эластические свойства миокарда снижены

**17. При миогенной дилатации желудочков сердца:**

1. Сократительные и эластические свойства миокарда сохранены
2. Сократительные и эластические свойства миокарда снижены

**18. Снижение сократительной активности миокарда при развитии хронической сердечной недостаточности объясняется следующими механизмами:**

1. Развитием гипертрофии миокарда
2. Уменьшением количества жизнеспособных кардиомиоцитов
3. Уменьшением потребности миокарда в кислороде
4. Уменьшением функциональной активности кардиомиоцитов
5. Формированием «комплекса изнашивания гипертрофированного сердца»

**19. Укажите отличительный признак, характерный для патогенеза хронической сердечной недостаточности:**

1. Отсутствие гипертрофии миокарда
2. Развитие гипертрофии миокарда
3. Вся образующаяся в митохондриях энергия расходуется на обеспечение сократительной активности миокарда

**20. Укажите основные проявления хронической недостаточности правого**

**желудочка сердца:**

1. **Отёков нижних конечностей**
2. **Асцит**
3. **Отёк легких**
4. **Цирроз печени**

**21. Укажите основные проявления хронической сердечной недостаточности:**

1. **Асцит**
2. **Увеличение частоты сердечных сокращений**
3. **Одышка**
4. **Влажные хрипы в нижних отделах лёгких**
5. **Гепатомегалия**
6. **Увеличение размеров сердца**

**22. Укажите, в каких отделах кровеносной системы повышается венозное давление при недостаточности правого желудочка?**

1. В венах малого круга кровообращения
2. Только в венах головы
3. **Во всех венах большого круга кровообращения**
4. Только в системе воротной вены
5. Только в коронарных венах

**23. Укажите основные гемодинамические проявления сердечной недостаточности:**

1. **Увеличение конечного диастолического давления**
2. Снижение конечного диастолического давления
3. Уменьшение остаточного систолического объема крови
4. **Увеличение остаточного систолического объема крови**
5. Увеличение ударного объёма сердца
6. **Снижение ударного объёма сердца**

**24. Укажите основные гемодинамические проявления сердечной недостаточности:**

1. **Тоногенная дилатация сердца**
2. **Миогенная дилатация сердца**
3. Повышение артериального давления
4. **Отёки**
5. **Повышение давления в венах**

**25. При тоногенной дилатации сердца:**

1. Миокард подчиняется механизму Франка – Старлинга
2. Миокард не подчиняется механизму Франка – Старлинга

**26. При миогенной дилатации сердца:**

1. Миокард подчиняется механизму Франка – Старлинга
2. Миокард не подчиняется механизму Франка – Старлинга

**27. Экстренными механизмами компенсации нарушений гемодинамики при острой сердечной недостаточности являются:**

1. Увеличение частоты сердечных сокращений
2. Выброс крови из депо
3. Активация механизма Франка – Старлинга
4. Гипертрофия миокарда

**28. Долговременным механизмом компенсации нарушений гемодинамики при сердечной недостаточности являются:**

1. Миогенная дилатация
2. Гипертрофия миокарда
3. Артериальная гипертензия

**29. Укажите изменения функции дыхательной системы, наблюдаемые при сердечной недостаточности:**

1. Одышка
2. Бронхоспазм
3. Отропноэ
4. Сердечная астма

**30. Укажите возможные причины развития острого лёгочного сердца:**

1. Эмболия малого круга кровообращения
2. Двусторонняя пневмония
3. Хронический обструктивный бронхит
4. Массивный тромбоз капилляров малого круга при ДВС-синдроме
5. Бронхиальная астма

**31. Укажите возможные причины развития хронического лёгочного сердца:**

1. Эмболия малого круга кровообращения
2. Двусторонняя пневмония



3. Хронический обструктивный бронхит
4. Массивный тромбоз капилляров малого круга при ДВС-синдроме
5. Бронхиальная астма

**32. Какие виды гипоксии наблюдаются при развитии хронического лёгочного сердца:**

1. Дыхательная
2. Циркуляторная
3. Гемическая
4. Тканевая

**33. Патогенетическая терапия сердечной недостаточности включает в себя:**

1. Снижение гемодинамической нагрузки на миокард
2. Применение диуретиков
3. Переливание крови
4. Использование сердечных гликозидов
5. Использование бета-адреноблокаторов
6. Ограничение перорального приема натрия и воды

### **Патофизиология сосудистого тонуса**

**1. При каких минимальных величинах систолического и диастолического давления в плечевой артерии принято говорить о наличии артериальной гипертензии?**

1. АД сист. 170 мм рт. ст. и выше; АД диаст. 85 мм рт. ст. и выше
2. АД сист. 140 мм рт. ст. и выше; АД диаст. 90 мм рт. ст. и выше
3. АД сист. 160 мм рт. ст. и выше; АД диаст. 95 мм рт. ст. и выше
4. АД сист. 175 мм рт. ст. и выше; АД диаст. 100 мм рт. ст. и выше

**2. Чем отличается гипертоническая болезнь от симптоматической гипертонии?**

1. Более высоким уровнем систолического давления
2. Более высоким уровнем диастолического давления
3. Тем, что при гипертонической болезни стойкое повышение АД является ведущим и длительное время единственным симптомом заболевания
4. Тем, что механизмы поддержания высокого АД при гипертонической болезни и симптоматических гипертензиях принципиально различны

### **3. Что относится к вторичным артериальным гипертензиям?**

1. Временное повышение артериального давления
2. Гипертонические кризы
3. Почечные артериальные гипертензии
4. Эндокринные артериальные гипертензии

### **4. Как часто встречается повышенное АД, расцениваемое как гипертоническая болезнь?**

1. У 40-50% населения
2. У 30-40% населения
3. У 8-18% населения
4. У 25-30% населения

### **5. Почему проблема изучения механизмов развития и лечения артериальной гипертензии актуальна для современной медицины?**

1. Потому что артериальная гипертензия является основой возникновения тяжелых расстройств мозгового кровообращения
2. Потому что артериальная гипертензия является основой возникновения тяжелых расстройств коронарного кровообращения
3. Потому что артериальная гипертензия может приводить к тяжелому поражению почек и уремии
4. Потому что артериальная гипертензия является причиной смерти и инвалидности большого количества пациентов

### **6. Основными механизмами развития артериальной гипертензии являются:**

1. Почечно-эндокринный
2. Нейрогенный (очаг доминантного возбуждения в сосудодвигательном центре)
3. Дисфункция эндотелия
4. Кальций-зависимый
5. Барорецепторный
6. Хеморецепторный

### **7. Назовите факторы риска развития гипертонической болезни:**

1. Снижение потребления поваренной соли
2. Снижение содержания твердых жиров в пище
3. Наследственность
4. Гипогликемия

## 5. Атеросклероз

**8. Отмечается ли поражение органов-мишеней на 1 стадии развития гипертонической болезни?**

1. **Не отмечается**
2. Отмечается
3. Наличие поражения связано с полом пациентов
4. Наличие поражения связано с уровнем артериального давления

**9. Механизмом развития вазоренальной почечной гипертензии является:**

1. Повышение системного диастолического артериального давления
2. Повышение систолического артериального давления
3. **Снижение перфузии почек**
4. Повышение уровня кальция в крови

**10. Механизмом развития ренопривной почечной гипертензии является:**

1. Повышение системного диастолического артериального давления
2. Повышение систолического артериального давления
3. **Уменьшение массы паренхимы почечной ткани**
4. Повышение уровня кальция в крови

**11. Механизмом развития «катехоламиновой» гипертензии является:**

1. Повышение системного диастолического артериального давления
2. Повышение систолического артериального давления
3. **Значительное хроническое увеличение уровня адреналина и норадреналина в крови**
4. Феохромоцитома

**12. Эндокринные артериальные гипертензии развиваются в результате:**

1. **Первичного альдостеронизма**
2. **Синдрома Иценко-Кушинга**
3. **Гипертиреозидных состояний**
4. Снижения перфузии почек

**13. Причинами смерти при гипертонической болезни являются:**

1. Цирроз печени
2. **Сердечная недостаточность**
3. **Нарушение мозгового кровообращения**
4. Анемия

## 5. Почечная недостаточность

**14. Что является начальным звеном патогенеза гипертонической болезни?**

1. Снижение содержания эндотелина в сосудистой стенке
2. Увеличение активности ангиотензина II
3. Активация парасимпатической нервной системы
4. **Формирование очага патологического доминантного возбуждения в сосудодвигательном центре**
5. Усиление выделения ренина в кровь

**15. Укажите инициальный патогенетический фактор развития артериальной гипертензии по теории Ланга – Мясникова?**

1. **Психо-эмоциональный стресс (корковый невроз)**
2. Торможение парасимпатических нервов
3. Ишемия почек и выделение ренина
4. Выключение барорецепторного механизма регуляции АД
5. **Формирование патологического доминантного возбуждения в сосудодвигательном центре**

**16. Укажите особенности доминантного возбуждения в сосудодвигательном центре, возникающего в результате невроза:**

1. **Высокая инертность**
2. **Длительность существования (на протяжении десятилетий)**
3. **Способность резко усиливаться от действия раздражителей неспецифических раздражителей**
4. **Способность резко усиливаться от действия специфических для сосудистой системы раздражителей**

**17. Какой патофизиологический механизм формируется в области сосудодвигательного центра на начальной стадии гипертонической болезни?**

1. Парабиотическое торможение
2. Очаг отрицательной индукции
3. **Патологическая доминанта**
4. Очаг положительной индукции

**18. Как называется первая стадия гипертонической болезни?**

1. Стадия стабильной гипертензии
2. **Стадия транзиторной гипертензии**
3. Стадия компенсации
4. Стадия декомпенсации
5. Стадия органических изменений

**19. Как называется вторая стадия гипертонической болезни?**

1. **Стадия стабильной гипертензии**
2. Стадия транзиторной гипертензии
3. Стадия компенсации
4. Стадия декомпенсации
5. Стадия органических изменений

**20. Как называется третья стадия гипертонической болезни?**

1. Стадия стабильной гипертензии
2. Стадия транзиторной гипертензии
3. Стадия компенсации
4. Стадия декомпенсации
5. **Стадия органических изменений**

**21. Укажите центры вегетативной регуляции, возбуждение которых приводит к стойкому повышению АД при психо-эмоциональном стрессе:**

1. Парасимпатические центры гипоталамуса
2. **Симпатические центры гипоталамуса**
3. Центры вегетативной регуляции спинного мозга
4. Центры вегетативной регуляции среднего мозга

**22. Какие из указанных ниже факторов играют роль в развитии артериальной гипертензии?**

1. **Наследственная предрасположенность**
2. **Избыточная масса тела**
3. Увеличенное потребление растительной пищи
4. **Избыточное потребление поваренной соли с пищей**
5. **Курение**

**23. Каковы патогенетические механизмы поддержания повышенного АД при гипертонической болезни?**

1. Снижение содержания кортикостероидов в крови
2. **Включение фактора адаптации барорецепторов**
3. Повышение уровня инсулина в крови

4. **Включение хеморецепторного механизма**
5. Повышение уровня соматотропина в крови

**24. В каких структурах организма вырабатывается ренин?**

1. В мозговом слое почек
2. В проксимальных отделах почечных канальцев
3. В дистальных отделах почечных канальцев
4. **В юкстагломерулярном аппарате**

**25. Каков механизм действия ренина?**

1. Прямо влияет на тонус артериальных сосудов
2. **Превращает ангиотензиноген в ангиотензин I**
3. Усиливает реабсорбцию натрия и воды в почках
4. Стимулирует секрецию вазопрессина
5. Усиливает выработку кортикотропина

**26. В результате какого процесса происходит усиление выброса ренина почками?**

1. Гиперфункция коркового слоя надпочечников
2. Гипофункция коркового слоя надпочечников
3. **Уменьшение почечного кровотока (ишемия почки)**
4. Возбуждение барорецепторов аорты
5. Возбуждение волюморецепторов аорты
6. Прямое влияние катехоламинов на юкстагломерулярный аппарат

**27. Какое из указанных веществ обладает прямым сосудосуживающим эффектом?**

1. Альдостерон
2. Ренин
3. Ангиотензин I
4. Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ)
5. **Ангиотензин II**

**28. Каково участие ангиотензина II в регуляции уровня АД?**

1. **Ангиотензин II вызывает сужение сосудов**
2. **Ангиотензин II приводит к повышению сопротивления периферических сосудов и увеличивает сердечный выброс**
3. **Ангиотензин II стимулирует секрецию альдостерона и вазопрессина**
4. **Ангиотензин II вызывает активацию симпато-адреналовой системы**
5. **Ангиотензин II усиливает биосинтез и высвобождение норадреналина в**

постганглионарных нервных окончаниях

6. **Ангиотензин II стимулирует сокращение, пролиферацию и гипертрофию гладкомышечных клеток сосудов**

**29. Какие гуморальные факторы непосредственно усиливают выработку ренина?**

1. Ацетилхолин
2. Вазопрессин
3. **Ангиотензин II**
4. **Катехоламины**
5. Альдостерон

**30. Чем обусловлен гипертензивный эффект альдостерона?**

1. Прямым сосудосуживающим действием
2. **Повышением содержания натрия в тканях и рефлекторным увеличением секреции АДГ (вазопрессина)**
3. **Увеличением реабсорбции натрия**
4. Торможением барорецепторного механизма регуляции АД
5. **Увеличением объёма циркулирующей крови**

**31. Влияет ли ренин на задержку натрия в организме?**

1. Не влияет
2. Прямо задерживает натрий в организме
3. **Задерживает натрий в организме опосредованно через усиление выработки альдостерона**
4. Задерживает натрий в организме опосредованно через усиление выработки ангиотензина II

**32. Какие факторы инициируют образование ангиотензина II?**

1. Адреналин
2. Химаза, катепсины
3. Вазопрессин
4. Ацетилхолин
5. **Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ)**
6. Альдостерон

**33. К каким эффектам приводит увеличение концентрации ренина в крови?**

1. К снижению АД
2. К нарушению сердечного ритма

3. К повышению АД
4. К усилению выделения с мочой натрия и воды
5. К усилению реабсорбции натрия

**34. Какие из перечисленных ниже факторов относятся к депрессорным (снижают АД)?**

1. Ангиотензин II (действие на AT1-рецепторы)
2. Ангиотензин I
3. Калликреин-кининовая система
4. Вазопрессин
5. Простаглицлин I<sub>2</sub>, простагландины A, E
6. Предсердный натрийуретический пептид

**35. Как изменяется действие барорецепторного механизма регуляции АД при развитии артериальной гипертензии?**

1. Наблюдается активация барорецепторного механизма
2. Наблюдается торможение барорецепторного механизма
3. Активность барорецепторного механизма не меняется

**36. Как влияет повышение содержания ионов кальция внутри клетки на содержание циклических нуклеотидов?**

1. Не меняет
2. Увеличивает
3. Уменьшает

**37. К какому эффекту приводит уменьшение содержания циклических нуклеотидов в гладкомышечных клетках сосудов?**

1. Снижает АД
2. Увеличивает частоту сердечных сокращений
3. Снижает сердечный выброс
4. Повышает АД
5. Увеличивает выделение с мочой натрия

**38. Как влияет эндотелин на сосудистый тонус (при действии на ETa-рецепторы)?**

1. Не влияет
2. Повышает
3. Снижает



**39. Какой из указанных факторов стимулирует выработку эндотелина?**

1. Высокое пресорное давление на стенку сосуда (под действием катехоламинов)
2. Высокий уровень ЛПНП
3. Трансформирующий фактор роста тромбоцитов
4. Гипоксия

**40. Как изменяются свойства сосудистой стенки при артериальной гипертензии?**

1. Повышается тонус гладкомышечных клеток артериальных сосудов
2. Резко повышается проницаемость сосудистой стенки
3. Снижается тонус гладкомышечных клеток артериальных сосудов
4. Наблюдается утолщение сосудистой стенки в связи с гипертрофией и гиперплазией гладкомышечных клеток

**41. Укажите механизм гипертензивного эффекта эндотелина:**

1. Повышение тонуса сосудодвигательного центра
2. Увеличение сердечного выброса
3. Торможение барорецепторного рефлекса
4. Увеличение выработки адреналина
5. Повышение содержание кальция в гладкомышечных клетках сосудов и активация фосфолипазы, а также активация свертывающей системы крови

**42. Какие факторы относятся к депрессорной системе?**

1. Калий-натриевый насос в мембране клеток
2. Простагландины А и Е
3. Предсердный натрий-уретический гормон
4. Ангиотензин-альдостероновая система
5. Парасимпатическая нервная система

**43. Укажите патологические состояния, к которым может привести гипертоническая болезнь:**

1. Цирроз печени
2. Гипертрофия миокарда
3. Диспластическая анемия
4. Острое нарушение мозгового кровообращения
5. «Первично сморщенная почка»

**44. Функция какого из указанных органов реже всего нарушается при**

**артериальной гипертензии?**

1. Сердце
2. Почки
3. Печень
4. Головной мозг

**45. Какое изменение сердца патогенетически связано с артериальной гипертензией?**

1. Пороки клапанов сердца
2. Тампонада сердца
3. Нарушения сердечного ритма
4. Гипертрофия миокарда
5. Кардиомиопатии

**46. Укажите патогенетические механизмы второй стадии гипертонической болезни:**

1. Увеличение сердечного выброса
2. Включение почечно-эндокринного механизма
3. Нарушение функции барорецепторов
4. Повышение чувствительности хеморецепторов к катехоламинам
5. Включение эндотелинового механизма

**47. Укажите патогенетический механизм гипотензивного эффекта блокаторов ангиотензинпревращающего фермента:**

1. Торможение образования ангиотензина II
2. Выключение эндотелинового механизма
3. Выключение механизма: циклические нуклеотиды – кальций
4. Выключение блокады депрессорных нервов на уровне барорецепторов

**48. Укажите патогенетический механизм гипотензивного эффекта блокаторов кальциевых каналов:**

1. Торможение образования ангиотензина II
2. Выключение эндотелинового механизма
3. Выключение механизма: циклические нуклеотиды – кальций
4. Выключение блокады депрессорных нервов на уровне барорецепторов

**49. Укажите патогенетические механизмы гипотензивного эффекта диуретиков:**

1. Торможение образования ангиотензина II
2. Выключение эндотелинового механизма

3. Выключение механизма: циклические нуклеотиды – кальций
4. Выключение блокады депрессорных нервов на уровне барорецепторов
5. Уменьшение объема циркулирующей крови и снижение сердечного выброса
6. Усиление натрийуреза и снижение концентрации натрия в организме

**50. Укажите патогенетические механизмы гипотензивного эффекта адrenoблокаторов?**

1. Торможение образования ангиотензина II
2. Выключение механизма: циклические нуклеотиды – кальций
3. Выключение блокады депрессорных нервов на уровне барорецепторов
4. Повышение выделения натрия и снижение его концентрации в организме
5. Блокада действия катехоламинов на уровне  $\alpha$ 1-и  $\beta$ 2-адренорецепторов в стенке сосудов – расширение сосудов
6. Блокада действия катехоламинов на уровне  $\beta$ 1-адренорецепторов в миокарде – снижение сердечного выброса и уменьшение гиперволемии

**51. Что такое гипотоническая болезнь?**

1. Периодическое снижение артериального давления
2. Стабильное снижение артериального давления ниже 90/60 мм рт.ст.
3. Снижение тонуса скелетной мускулатуры
4. Стабильное снижение артериального давления ниже 120/70 мм рт.ст.
5. Стабильное снижение артериального давления ниже 80/60 мм рт.ст.

**52. В каком случае возникает ортостатическая гипотония?**

1. При длительном голодании
2. У женщин после родов
3. При инфекционных заболеваниях
4. При изменении положения тела пациента из горизонтального в вертикальное
5. При изменении положения тела пациента из вертикального в горизонтальное

**53. Что лежит в основе послеродовой гипотонии?**

1. Длительное голодание
2. Стрессовое истощение надпочечников
3. Инфекции родовых путей
4. Длительное нахождение роженицы в горизонтальном положении

## Патофизиология дыхательной системы

### 1. Внешнее дыхание – это:

1. Обмен газами между кровью и тканями
2. **Обмен газами между кровью и атмосферным воздухом**
3. Апнейтическое дыхание

### 2. Внутреннее дыхание – это:

1. **Обмен газами между кровью и тканями**
2. Обмен газами между кровью и атмосферным воздухом
3. Апнейтическое дыхание
4. Активация цитохромов

### 3. При гипервентиляции содержание углекислого газа в артериальной крови:

1. Повышается
2. **Снижается**
3. Не изменяется
4. Становится таким же, как в венозной крови

### 4. Кардиогенный отёк лёгких развивается при:

1. Острой недостаточности правых отделов сердца
2. **Острой недостаточности левых отделов сердца**
3. Усилении сократительной способности левого желудочка
4. Усилении сократительной способности правого желудочка

### 5. Одышка (dyspnea) возникает при:

1. **Патологии органов внешнего дыхания**
2. Болезнях сердца
3. **Нарушениях функции дыхательного центра**
4. **Гипервентиляции лёгких психогенного генеза**

### 6. Инспираторная одышка выражается в виде:

1. **Затруднения вдоха**
2. Затруднения выдоха
3. Затруднения и вдоха, и выдоха

**7. Укажите возможные причины возникновения инспираторной одышки:**

1. **Нарушение проходимости верхних дыхательных путей**
2. **Уменьшение дыхательной поверхности лёгких**
3. **Паралич дыхательной мускулатуры**
4. **Пневмоторакс**
5. Спазм мускулатуры мелких бронхов

**8. Укажите возможные причины возникновения экспираторной одышки:**

1. Уменьшение дыхательной поверхности лёгких
2. Паралич дыхательной мускулатуры
3. Пневмоторакс
4. **Спазм мускулатуры мелких бронхов**

**9. При экспираторной одышке затруднен:**

1. Вдох
2. **Выдох**
3. И вдох, и выдох

**10. Какой вид нарушения кислотно-основного состояния развивается при экспираторной одышке?**

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

**11. Укажите возможные причины кровохарканья:**

1. **Бронхогенный рак лёгких**
2. Периферический рак лёгких
3. **Кавернозный туберкулёз**
4. **Инфаркт или абсцесс лёгкого**
5. **Крупозная пневмония**
6. **Застой крови в малом круге кровообращения**

**12. Причинами появления болей в грудной клетке являются:**

1. **Невралгия межрёберных нервов**
2. **Плеврит**
3. **Пневмоторакс**
4. **Диафрагмальная грыжа**

**13. При периодическом дыхании Биота возбудимость дыхательного центра:**

1. **Снижается**
2. Не меняется
3. Повышается
4. Периодически то повышается, то понижается

**14. Что характерно для дыхания Биота?**

1. **Периоды нормального дыхания сменяются паузами**
2. **Вслед за паузой дыхание восстанавливается постепенно, затем амплитуда дыхательных движений начинает уменьшаться, после чего снова возникает пауза**
3. **Редкие сильные выдохи и слабые вдохи**

**15. Что характерно для дыхания Чейн-Стокса?**

1. Периоды нормального дыхания сменяются паузами
2. **Вслед за паузой дыхание восстанавливается постепенно, затем амплитуда дыхательных движений начинает уменьшаться, после чего снова возникает пауза**
3. **Редкие сильные выдохи и слабые вдохи**

**16. Что характерно для дыхания Куссмауля?**

1. Периоды нормального дыхания сменяются паузами
2. **Вслед за паузой дыхание восстанавливается постепенно, затем амплитуда дыхательных движений начинает уменьшаться, после чего снова возникает пауза**
3. **Редкие сильные выдохи и слабые вдохи**

**17. Дыхание Куссмауля (шумное глубокое дыхание) характерно для:**

1. **Коматозных состояний**
2. Большой высоты
3. Лихорадки
4. Новорожденных

**18. Нарушение вентиляционной функции лёгких может быть связано с:**

1. **Повышением тонуса мускулатуры бронхов**
2. **Отёком бронхов**
3. **Гиперсекрецией слизи в бронхах**
4. **Рубцовой деформацией бронхов**

**19. Какое заболевание может возникнуть при постоянно повышающемся внутрилёгочном давлении?**

1. **Эмфизема лёгких**
2. Бронхоэктатическая болезнь
3. Бронхиальная астма
4. Пневмония

**20. Чем характеризуется эмфизема лёгких?**

1. **Разрушением альвеолярных стенок и слиянием воздушного пространства нескольких альвеол**
2. **Потерей эластических свойств альвеол**
3. **Уменьшением дыхательной поверхности лёгких**
4. Увеличением дыхательной поверхности лёгких
5. Утолщением стенки альвеол

**21. Развитие острой эмфиземы легких обусловлено:**

1. Дефицитом  $\alpha_1$ -антитрипсина
2. Хроническим бронхитом
3. **Острым бронхиолитом**

**22. Какие факторы играют роль в этиологии хронической эмфиземы легких?**

1. **Повышение внутрилёгочного давления в течение длительного времени**
2. **Снижение эластичности лёгочной ткани у пожилых людей**
3. **Дефицит в крови  $\alpha_1$ -антитрипсина**

**23. Клапанный пневмоторакс, в отличие от закрытого пневмоторакса, характеризуется:**

1. **Развитием полного спадения соответствующего лёгкого**
2. **Нарастанием тяжёлых гемодинамических расстройств**
3. **Большой угрозой для жизни**

**24. При закрытом пневмотораксе:**

1. **Отсутствует сообщение воздушного пузыря в плевральной полости с внешней средой**
2. Имеется сообщение воздушного пузыря в плевральной полости с внешней средой

3. Отверстие в плевре прикрыто лоскутом, который препятствует выходу воздуха из плевральной полости, но даёт ему возможность в плевральную полость входить

**25. Укажите возможные причины открытого пневмоторакса:**

1. Разрыв лёгочной ткани вследствие эмфиземы
2. Деструкция лёгочной ткани при раке или абсцессе лёгкого
3. Проникающее ранение грудной клетки
4. Прорыв воздуха в плевральную полость с последующим закрытием входного отверстия (сгустком крови, лёгочной тканью, мышечным лоскутом и др.)

**26. Какие изменения газового состава крови характерны для дыхательной недостаточности?**

1. Гипоксия
2. Гиперкапния
3. Гипокапния
4. Гипероксия

**27. Асфиксия – это:**

1. Острая дыхательная недостаточность
2. Хроническая дыхательная недостаточность

**28. По этиопатогенезу выделяют следующие виды асфиксии:**

1. Дислокационная
2. Обтурационная
3. Стенотическая
4. Клапанная
5. Аспирационная

**29. Выберите стадии асфиксии в правильном порядке:**

1. Экспираторной одышки, инспираторной одышки, преавтоматической паузы, гаспинг-дыхания
2. Инспираторной одышки, экспираторной одышки, гаспинг-дыхания
3. Инспираторной одышки, экспираторной одышки, преавтоматической паузы, гаспинг-дыхания
4. Преавтоматической паузы, инспираторной одышки, экспираторной одышки, гаспинг-дыхания



**30. Какой вид нарушения кислотно-основного состояния развивается при асфиксии?**

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

**31. Укажите причины нарушения функции внешнего дыхания:**

1. Альвеолярная гиповентиляция
2. Альвеолярная гипервентиляция
3. Нарушение перфузии лёгких
4. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений
5. Снижение диффузионной способности лёгких

**32. Укажите причины возникновения альвеолярной гиповентиляции:**

1. Изменения биомеханики дыхания
2. Нарушение стимуляции дыхательного центра
3. Поражение нервов или мышц, участвующих в экскурсии грудной клетки
4. Снижение дыхательной поверхности лёгких

**33. Укажите признаки хронической дыхательной недостаточности:**

1. Одышка
2. Тахикардия
3. Цианоз
4. Брадикардия

**34. Обструктивный тип нарушения дыхания обусловлен:**

1. Сдавливанием грудной клетки тяжелыми предметами, одеждой
2. Нарушением проходимости дыхательных путей
3. Экссудативным плевритом

**35. Рестриктивный тип нарушения дыхания вызван:**

1. Бронхиальной астмой
2. Нарушением проходимости дыхательных путей
3. Ограничением расправления лёгких

**36. Прогрессирование дыхательной недостаточности приводит к:**

1. Пневмосклерозу (замещению лёгочной ткани соединительной)
2. Увеличению количества легочных капилляров
3. Уменьшению количества легочных капилляров

#### 4. Формированию лёгочного сердца

#### 37. Какой тип аллергических реакций лежит в основе патогенеза бронхиальной астмы?

1. Анафилактический
2. Цитотоксический
3. Иммунокомплексный
4. Клеточно-опосредованный
5. Рецепторно-опосредованное усиление или угнетение функции клеток

#### 38. Аллергическая бронхиальная астма сопровождается:

1. Увеличением уровня IgE в сыворотке крови
2. Положительными кожными реакциями на введение аллергена
3. Лейкопенией
4. Повышением уровня ИЛ-4
5. Лейкоцитозом

#### 39. Какие вещества могут провоцировать острый приступ бронхиальной астмы?

1. Пыльца растений
2. Пыль
3. Шерсть животных
4. Пищевые продукты (яйца, клубника, шоколад, цитрусовые и др.)

#### 40. Укажите медиаторы, вызывающие бронхоспазм при бронхиальной астме:

1. Гистамин
2. Ацетилхолин
3. Норадреналин
4. Адреналин
5. Брадикинин

#### 41. При бронхиальной астме:

1. Повышается реактивность гладких мышц бронхов
2. Снижается проницаемость бронхиальных капилляров
3. Повышается проницаемость бронхиальных капилляров
4. Развивается отёк в бронхах

#### 42. Признаками бронхиальной астмы являются:

1. **Тотальный бронхоспазм**
2. **Одышка, удушье**
3. Увеличение вязкости секрета бронхов
4. Наличие в секрете эозинофилов

**43. Длительно существующая бронхиальная астма может привести к развитию:**

1. **Эмфиземы лёгких**
2. **Дыхательной недостаточности**
3. **Лёгочного сердца**
4. Пневмосклероза
5. Бронхоэктатической болезни

**44. Укажите причины развития лёгочной гипертензии:**

1. **Повышение тонуса лёгочных артерий и капилляров**
2. **Нарушение проходимости лёгочных артерий и капилляров**
3. **Застойные явления в лёгких**
4. Шок
5. Коллапс

**45. Укажите причины развития лёгочной гипотензии:**

1. Повышение тонуса лёгочных артерий и капилляров
2. Нарушение проходимости лёгочных артерий и капилляров
3. Застойные явления в лёгких
4. **Шок**
5. **Коллапс**