

1. ЗНАЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТОДА В ПАТОФИЗИОЛОГИИ. МОДЕЛИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

1. Какое из приведенных определений наиболее точно характеризует понятие патофизиологии как науки? (1)

- 1) физиология патологических процессов
- 2) наука, изучающая конкретные причины и механизмы возникновения, развития и завершения болезней
- 3) наука, изучающая общие закономерности возникновения, развития и исхода болезней
- 4) наука о жизнедеятельности больного организма

2. Что является предметом патофизиологии? (1)

- 1) изменения физиологических функций
- 2) реакции организма на действие факторов внешней среды
- 3) болезнь, больной организм
- 4) структурные, функциональные и биохимические изменения в организме в разных условиях его существования
- 5) среди указанных ответов правильного нет

3. Основной целью патофизиологии является установление (1)

- 1) функциональных изменений в организме во время болезней
- 2) основных отличий между здоровьем и болезнью
- 3) общих закономерностей возникновения, развития и исхода болезней
- 4) основных отличий в развитии болезней у животных и человека
- 5) принципов профилактики и лечения болезней

4. Особенность предмета патофизиологии состоит в том, что она изучает в болезни (1)

- 1) общее
- 2) частное
- 3) особенное
- 4) специальное
- 5) функциональные изменения

5. Основоположником патофизиологии как учебной дисциплины является (1)

- 1) И.Павлов
- 2) В.Пашутин
- 3) Р.Вирхов
- 4) В.Подвысоцкий
- 5) А.Богомолец

6. Назовите основные группы методов патофизиологии (4)

- 1) клинические
- 2) эпидемиологические
- 3) социологические
- 4) физического и математического моделирования
- 5) анатомические
- 6) экспериментальные
- 7) теоретическая разработка философских и методологических аспектов патологии

7. Воспроизведение у лабораторных животных искусственной болезни, которая имеет те или иные черты соответствующей болезни человека, называют (1)

- 1) предболезнью
- 2) лабораторным эквивалентом болезни
- 3) копией болезни
- 4) моделью болезни
- 5) прототипом болезни
- 6) типовым патологическим процессом

8. При проведении какого вида экспериментов наличие лабораторных животных не требуется? (1)

- 1) острого
- 2) хронического
- 3) аналитического
- 4) синтетического
- 5) среди приведенных ответов правильного нет

9. Для изучения каких процессов вы выберите аналитический эксперимент? (3)

- 1) продукции NO макрофагами при действии ингибиторов его синтеза
- 2) изменений кислородных режимов крови при остром отравлении метгемоглобинообразователями
- 3) способности алкилирующих агентов индуцировать летальные мутации в клетках
- 4) способности эпидермального фактора роста индуцировать синтез ДНК
- 5) влияния ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на артериальное давление
- 6) типа лихорадочной кривой при введении бактериальных липополисахаридов
- 7) типа лихорадочной кривой при введении интерлейкина-1

10. Изучение каких патологических процессов и заболеваний осуществляют с помощью острого эксперимента? (3)

- 1) атеросклероз
- 2) язвенная болезнь
- 3) анафилактический шок
- 4) опухоли
- 5) краш-синдром
- 6) асфиксия

11. Изучение каких патологических процессов и заболеваний осуществляют с помощью хронического эксперимента? (3)

- 1) ожирение
- 2) печеночная кома
- 3) сахарный диабет
- 4) асфиксия
- 5) краш-синдром
- 6) артериальная гипертензия

12. Назовите патологические процессы и заболевания, которые можно моделировать в эксперименте с помощью метода экзогенной индукции (2)

- 1) гипоксия
- 2) аллергия
- 3) подагра
- 4) недостаточность функции гипофиза
- 5) злокачественные опухоли

13. Назовите патологические процессы и заболевания, которые можно моделировать в эксперименте с помощью метода создания дефицита (2)

- 1) гломерулонефрит
- 2) гипоксия
- 3) острый панкреатит
- 4) опухоли
- 5) ожирение
- 6) голодание

14. Назовите патологические процессы и заболевания, которые можно моделировать в эксперименте с помощью метода удаления (3)

- 1) аллергия
- 2) гломерулонефрит
- 3) опухоли
- 4) сахарный диабет
- 5) острую почечную недостаточность
- 6) воспаление
- 7) язвенная болезнь
- 8) недостаточность функции гипофиза

15. Назовите патологические процессы и заболевания, которые можно моделировать в эксперименте с помощью метода разрушения (4)

- 1) механическая желтуха
- 2) лучевая болезнь
- 3) воспаление
- 4) сахарный диабет
- 5) анемии
- 6) опухоли

16. Назовите патологические процессы и заболевания, которые можно моделировать с помощью метода создания преград (3)

- 1) механическая желтуха
- 2) бронхиальная астма
- 3) опухоли
- 4) инфаркт миокарда
- 5) артериальная гипертензия

17. Назовите патологические процессы и заболевания, которые можно моделировать в эксперименте с помощью метода перегрузок (3)

- 1) недостаточность дыхания
- 2) атеросклероз
- 3) неврозы
- 4) гипоксия
- 5) недостаточность сердца

18. Какие методы патофизиологии для получения информации об изменениях в организме экспериментальных животных? (1)

- 1) иммунологические
- 2) морфологические
- 3) биохимические
- 4) функциональные
- 5) все перечисленные
- 6) среди указанных ответов правильного нет

19. Какая составная часть патофизиологии изучает закономерности течения болезни? (1)

- 1) этиология
- 2) патогенез
- 3) нозология
- 4) экспериментальная терапия

20. Нозология включает следующие разделы (3)

- 1) учение о типовых формах патологии органов и тканей
- 2) общий патогенез
- 3) учение о типовых изменениях органов и тканей в условиях патологии
- 4) общее учение о болезни
- 5) учение о типовых патологических процессах
- 6) общую этиологию

21. Какая составная часть патофизиологии изучает причины возникновения болезней? (1)

- 1) этиология
- 2) экспериментальная терапия
- 3) общая нозология
- 4) патогенез

22. Какая составная часть патофизиологии изучает условия возникновения болезней? (1)

- 1) общая нозология
- 2) экспериментальная терапия
- 3) этиология
- 4) саногенез
- 5) патогенез
- 6) танатогенез

23. Какая составная часть патофизиологии изучает механизмы развития болезней и отдельных их проявлений? (1)

- 1) общая нозология
- 2) экспериментальная терапия
- 3) этиология
- 4) саногенез
- 5) патогенез
- 6) танатогенез

24. Какая составная часть патофизиологии изучает механизмы выздоровления? (1)

- 1) общая нозология
- 2) экспериментальная терапия
- 3) этиология
- 4) саногенез
- 5) патогенез
- 6) танатогенез

25. Какие вопросы рассматривает общая нозология? (3)

- 1) общие закономерности нарушения функций различных систем
- 2) диагностику болезней человека
- 3) понимание сущности болезни на разных этапах развития медицины
- 4) патофизиологию органов и систем
- 5) классификацию болезней
- 6) формы возникновения, развития и течения болезней

26. Здоровье человека может быть охарактеризовано по (3)

- 1) наличию или отсутствию конкретных заболеваний
- 2) состоянию радужной оболочки глаз
- 3) успешности приспособления (адаптации) к стрессу
- 4) отклонению от нормы
- 5) числу дней временной нетрудоспособности

27. Какое из определений понятия «здоровье» приведено в преамбуле устава Всемирной организацией здравоохранения (1946 г.)? (1)

- 1) здоровье — это состояние нормы
- 2) здоровье — это состояние ничем не ограниченной реализации генетически запрограммированных процессов саморегуляции, самообновления и самовоспроизведения
- 3) здоровье — это состояние полного физического, психологического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов

4)здоровье — это состояние гармонии

5)здоровье — это способность сохранять постоянство внутренней среды организма в изменчивых условиях внешней среды

28. Среднестатистическая норма — это (1)

1) среднее значение параметра, характерное для большинства здоровых людей

2) значение параметра, при котором наблюдается минимальная заболеваемость или смертность

3) значение параметра нехарактерное для большинства здоровых, которое не является признаком патологии

4) стандарт, идеальный вариант, образец

5) среднее значение параметра, характерное для большинства больных людей

6) среди приведенных ответов правильного нет

29. Индивидуальная норма — это (1)

1) среднее значение параметра, характерное для большинства здоровых людей

2) значение параметра, при котором наблюдается минимальная заболеваемость или смертность

3) значение параметра нехарактерное для большинства здоровых, которое не является признаком патологии

4) стандарт, идеальный вариант, образец

5) среднее значение параметра, характерное для большинства больных людей

6) среди приведенных ответов правильного нет

30. Оптимальная норма — это (1)

1) среднее значение параметра, характерное для большинства здоровых людей

2) значение параметра, при котором наблюдается минимальная заболеваемость или смертность

3) значение параметра нехарактерное для большинства здоровых, которое не является признаком патологии

4) стандарт, идеальный вариант, образец

5) среднее значение параметра, характерное для большинства больных людей

6) среди приведенных ответов правильного нет

31. Кому принадлежит следующее определение болезни: "Болезнь — это жизнь в ненормальных условиях? (1)

1) К.Марксу

2) В.Подвысоцкому

3) К.Бернару

4) А.Богомольцу

5) Р.Вирхову

6) В.Пашутину

7) И.Павлову

32. Кому принадлежит следующее определение болезни: "Болезнь – это стесненная в своей свободе жизнь"? (1)

1) К.Марксу

2) К.Бернару

3) И.Павлову

4) А.Богомольцу

5) Р.Вирхову

6) В.Пашутину

33. Критериями болезни являются (3)

1) условия возникновения болезни

2) причины болезни

3) жалобы больного

4) лабораторные биохимические показатели

5) функциональные пробы

34. Специфичность болезни определяется в основном (1)

1) причиной болезни

2) условиями её возникновения

3) изменённой реактивностью организма

4) среди приведенных ответов правильного нет

35. Кто из указанных ученых рассматривал болезнь как диалектическое единство и борьбу разрушительного и защитного? (1)

1) С.Боткин

2) И.Павлов

3) Р.Вирхов

4) А.Богомольц

5) К.Маркс

6) К.Бернар

36. Кто из известных ученых считал, что нет качественных различий между болезнью и здоровьем, а существуют только количественные различия между этими состояниями? (2)

1) А.Богомольц

2) Р.Вирхов

3) В.Пашутин

4) К.Бернар

37. Патологическая реакция (2)

1) может возникнуть при действии обычного раздражителя

2) развивается при действии только чрезвычайного раздражителя

3) биологически целесообразный ответ организма

4) своеобразная форма приспособления организма к условиям существования

38. К патологическим реакциям относится (4)

1) кратковременное неадекватное повышение артериального давления после нервного напряжения

2) аллергия

3) понижение уровня глюкозы в крови в связи с введением больших доз инсулина

4) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии

5) гипоксия при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе

6) травма

7) химический ожог

8) рубцовые изменения тканей

9) воспаление легочной ткани при пневмонии

39. Укажите патологическую реакцию, характерную для сахарного диабета (1)

1) панкреатит - воспаление поджелудочной железы

2) усиление желчеобразования

3) гипергликемия при приеме сахара

4) редкое мочеиспускание

5) психоэмоциональное возбуждение

6) среди приведенных ответов правильного нет

40. Выберите наиболее точную характеристику патологического процесса (1)

1) процесс, возникающий в организме при постоянном действии патогенного фактора

2) качественно своеобразное сочетание повреждения и защитно-приспособительных реакций

3) совокупность защитно-приспособительных реакций, интенсивность которых превышает норму

41. Укажите примеры патологических процессов (4)

1) атрофия альвеолярных отростков челюсти в связи с удалением зубов

2) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии

3) культура

4) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца

5) лихорадка при брюшном тифе

6) фурункулез

7) воспаление легочной ткани при пневмонии

8) гипоксия при облитерирующем эндартериите

9) инфаркт миокарда

42. К типовым патологическим процессам относят (4)

1) гипоксию

2) воспаление

3) атеросклероз

4) опухолевый рост

5) ишемию

6) язву желудка/кишечника

43. Какие утверждения являются верными (3)

1) патологический процесс не всегда приводит к развитию болезни

2) болезнь не может возникнуть без патологического процесса

3) понятия «патологический процесс» и «болезнь» тождественны

4) один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней

44. К какой категории патологии относится врожденный вывих бедра (1)

1) болезни

2) патологическому процессу

3) патологическому состоянию

4) патологической реакции

45. Выберите верное (1)

1) понятия «патологический процесс» и «болезнь» абсолютно эквивалентны

2) понятия «патологический процесс» и «болезнь» принципиально различаются

3) в отдельных случаях болезнью называют патологический процесс, а патологический процесс — болезнью

46. Как называется стойкое мало изменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани)? (1)

1) патологическая реакция

2) патологическое состояние

3) хронический процесс

4) патологический процесс

5) болезнь

6) структурный след

47. Укажите примеры патологических состояний (5)

1) рубцовые изменения тканей

2) культура (после ампутации конечности)

3) атрофия альвеолярных отростков челюсти после удаления зубов

4) хроническая пневмония

5) гипогликемия после введения инсулина

6) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии

7) полидактилия

8) приобретенный дефект клапанов сердца

9) повышение АД после нервного напряжения

48. Укажите периоды болезни (4)

1) латентный

2) хронический

3) разгар

4) исход

5) острый

6) подострый

7) продромальный

49. Какова продолжительность течения острых заболеваний? (1)

1) до 2 недель

2) до 6 недель

3) до 4 недель

4) до 8 недель

50. Какова продолжительность течения подострых заболеваний? (1)

1) до 2 недель

2) от 2 до 6 недель

3) до 4 недель

4) более 6 недель

51. Какова продолжительность течения хронических заболеваний? (1)

- 1) более 2 недель 2) более 6 недель 3) более 4 недель 4) более 8 недель
- 52. Ремиссия — это (1)**
 1) ухудшение состояния больного после временного улучшения 2) осложнение заболевания 3) переход заболевания в хроническую форму
 4) временное улучшение состояния больного 5) обострение заболевания 6) среди приведенных ответов правильного нет
- 53. Рецидив заболевания — это (1)**
 1) ухудшение состояния больного после временного улучшения 2) осложнение заболевания 3) переход заболевания в хроническую форму
 4) временное улучшение состояния больного 5) обязательный симптом заболевания
- 54. Осложнение заболевания — это (1)**
 1) ухудшение состояния больного после временного улучшения 2) обострение заболевания 3) усугубление течения болезни
 3) переход заболевания в хроническую форму 4) временное улучшение состояния больного
- 55. Как называются формы болезней, характеризующиеся более быстрым, чем обычно, исчезновением всех болезненных проявлений? (1)**
 1) стертые 2) abortивные
- 56. Как называются формы болезней, протекающих с менее четкими клиническими проявлениями? (1)**
 1) abortивные 2) стертые
- 57. Укажите формы атипичического течения болезней (3)**
 1) abortивное 2) течение с осложнением 3) продромальное 4) молниеносное 5) стертое 6) циклическое течение
 7) течение с инкубационным периодом 8) ациклическое течение 9) течение с летальным исходом 10) течение с рецидивом
- 58. Укажите возможные исходы заболевания (5)**
 1) полное выздоровление 2) ремиссия 3) неполное выздоровление 4) осложнение
 5) переход в хроническую форму 6) рецидив 7) смерть
- 59. Назовите представителей солидарного направления в нозологии (1)**
 1) Мажанди 2) Р.Вирхов 3) Парацельс 4) Асклепиад 5) Гиппократ 6) К.Бернар 7) И.П.Павлов
- 60. Назовите условия, необходимые для развития болезни согласно целлюлярной теории (3)**
 1) гетеротопия 2) дисплазия 3) гетерометрия 4) метаплазия 5) аплазия 6) гетерохрония
- 61. Развитие какого направления в учении о болезни связано с именем Гиппократа? (1)**
 1) гуморального 2) солидарного 3) виталистического 4) локалистического 5) функционального
- 62. Развитие какого направления в учении о болезни связано с именем К.Бернара? (1)**
 1) гуморального 2) солидарного 3) виталистического 4) локалистического 5) функционального
- 63. Развитием какого направления в медицине являются работы Г.Селье о стрессе? (1)**
 1) гуморального 2) солидарного 3) виталистического 4) локалистического 5) функционального
- 64. В основе какого направления в медицине лежит учение Демокрита? (1)**
 1) гуморального 2) солидарного 3) виталистического 4) локалистического 5) функционального
 6) ятрофизического 7) ятрохимического
- 65. Развитие какого направления связано с именем Р.Вирхова? (1)**
 1) гуморального 2) солидарного 3) виталистического 4) локалистического 5) функционального
- 66. Назовите представителей функционального направления в учении о болезни (3)**
 1) К.Бернар 2) Асклепиад 3) Мажанди 4) Парацельс 5) Р.Вирхов
 6) Гиппократ 7) российские ученые (И.Сеченов, И.Павлов, Л.Орбели, А.Сперанский)
- 67. Какие патогенные факторы действуют на организм на динамическом участке космического полета (при старте и приземлении) (3)**
 1) невесомость 2) вибрация 3) гипокинезия 4) перегрузки 5) шум

2. ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. РОЛЬ ПРИЧИН И УСЛОВИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ВЫСОТНОЙ БОЛЕЗНИ

- 1. Этиология изучает (2)**
 1) общие закономерности развития болезни 2) общие вопросы нозологии 3) стадии и исходы болезни
 4) причины возникновения болезни 5) условия возникновения болезни 6) звенья патогенеза и порочные круги
- 2. Назовите философские понятия, лежащие в основе этиологии (2)**
 1) материализм 2) гносеология 3) дуализм 4) детерминизм 5) каузализм 6) метафизика
- 3. Выберите наиболее точное утверждение. Болезнь — результат (1)**
 1) действия на организм патогенного фактора 2) снижения адаптивных возможностей организма
 3) взаимодействия этиологического фактора и организма 4) резкого изменения условий существования организма
- 4. Причинным (этиологическим) фактором болезни является (2)**
 1) фактор (предмет или явление), влияющий на тяжесть и длительность болезни 2) фактор (предмет или явление), определяющий специфичность болезни
 3) фактор (предмет или явление), необходимый для возникновения болезни 4) фактор, повышающий частоту возникновения болезни
 5) это фактор, который сам заболевание не вызывает, но оказывает влияние на его возникновение и течение
- 5. Причина болезни по современным представлениям — это (1)**
 1) чрезвычайный раздражитель 2) процесс взаимодействия между причинным фактором и организмом
 3) патогенный фактор 4) понятие идентичное понятию причинного фактора
 5) фактор (специфический или неспецифический), вызывающий раздражение, повреждение или разрушение различных структур организма (рецепторы, субклеточные органеллы, клетки, ткань и т.д.).
- 6. Причина болезни по согласно монокаузализма — это (1)**
 1) процесс взаимодействия между причинным фактором и организмом 2) то же, что причинный фактор
 3) микроорганизм 4) жизненная сила (vis vitalis)
- 7. Укажите основные свойства причинного фактора в возникновении болезни (6)**
 1) необходимость для возникновения болезни 2) незаменимость 3) широкая заменяемость 4) непосредственное действие на организм
 5) определение специфических черт болезни 6) опосредованное действие 7) новый для организма 8) взаимодействие с организмом
 9) является материальным
- 8. К экзогенным этиологическим факторам относят (4)**
 1) гельминты 2) пол 3) радиацию 4) прионы 5) возраст 6) реактивность 7) конституцию 8) слово
- 9. К эндогенным этиологическим факторам относят (5)**
 1) гельминты 2) пол 3) конституцию 4) бактерии 5) возраст 6) реактивность 7) слово 8) наследственность
- 10. Прионы как возбудители нейродегенеративных заболеваний человека и некоторых животных относятся к группе этиологических факторов (3)**
 1) экзогенных 2) эндогенных 3) химических 4) биологических 5) медленных вирусных инфекций
- 11. Какие из перечисленных заболеваний можно назвать ятрогенными? (1)**
 1) заболевания, обусловленные неосторожными высказываниями или поступками врача (или другого лица из числа медицинского персонала), неблагоприятно воздействовавшими на психику больного
 2) вызванные действиями медицинских работников, наносящими вред больному при осуществлении профилактических мероприятий (прививок, вакцинации, профилактики столбняка, бешенства, послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений и др.)
 3) вызванные действиями медицинских работников, наносящими вред больному при диагностических исследованиях (погрешностях при проведении манипуляций, вследствие несовершенства или неисправности аппаратуры)
 4) вызванные ошибками при определении показаний и противопоказаний к проведению диагностического исследования
 5) вызванные неправильным выбором хирургической тактики и методов лечения, погрешностями выполнения операции и анестезии

- 6) осложнения хирургического вмешательства, наркоза, реанимации, переливания крови
 7) вызванные действиями медицинских работников, наносящими вред больному при применении лекарственных средств и физических методов лечения
 8) вызванные бездействием медицинских работников по субъективным и объективным причинам
 9) все приведенные ответы правильные
- 12. Условия возникновения болезни (4)**
 1) необходимы для возникновения заболевания
 2) взаимозаменяемы
 3) факторы, влияющие на частоту, тяжесть и длительность заболевания
 4) действуют как непосредственно, так и опосредованно
 5) факторы, вызывающие болезнь и сообщающие ей специфические черты
 6) действуют только опосредованно
- 13. Всегда ли воздействие патогенного фактора на организм ведет к возникновению болезни? (1)** 1) да 2) нет
- 14. Как называются условия, ослабляющие причинно-следственную связь? (2)**
 1) благоприятные (препятствующие возникновению болезни) 2) патогенные 3) сапогенные
 4) неблагоприятные (способствующие возникновению болезни) 5) потенцирующие
- 15. Укажите группы болезнетворных факторов, предусмотренные классификацией И.Павлова (3)**
 1) чрезвычайные 2) обычные 3) неблагоприятные 4) запредельные 5) индифферентные 6) эндогенные
- 16. Укажите условия возникновения ангины (2)**
 1) охлаждение организма 2) снижение иммунитета 3) стрептококковая инфекция 4) покраснение миндалин 5) боль при глотании
- 17. В числе факторов риска могут быть (1)**
 1) точно идентифицированные причинные факторы 2) условия развития заболевания
 3) причинные факторы болезни, которые в данный момент точно не установлены
 4) определенные этапы патогенеза заболевания 5) механизмы выздоровления
 6) критерии здоровья 7) ответы 1,2,4 8) ответы 2,3,4
- 18. С помощью каких методов определяют принадлежность тех или иных предметов или явлений к факторам риска? (1)**
 1) экспериментальных 2) клинических 3) анатомических 4) эпидемиологических
- 19. Назовите возможные факторы риска инфаркта миокарда (8)**
 1) артериальная гипертония 2) поведенческий тип личности В 3) поведенческий тип личности А
 4) наследственный фактор 5) мягкая вода 6) принадлежность к мужскому полу
 7) возраст старше 40 лет 8) сахарный диабет 9) α-гиперлипопротеидемия
 10) β- и преβ- гиперлипопротеидемия
- 20. В числе факторов антириска могут быть (2)**
 1) причины болезни 2) условия развития заболевания 3) механизмы выздоровления
 4) критерии здоровья 5) механизмы развития заболевания
- 21. Понятие относительной полиэтиологичности применимо при рассмотрении болезни как (2)**
 1) философского обобщения 2) типового патологического процесса 3) нозологической единицы 4) заболевания конкретного человека
- 22. Причинными факторами язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки являются: инфицирование *Helicobacter pylori*, стрессовые ситуации, алиментарный фактор, салицилаты. Какие из приведенных утверждений являются правильными? (2)**
 1) это пример относительной полиэтиологичности 2) это пример абсолютной полиэтиологичности
 3) сочетание данных факторов является необходимым для развития язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки у каждого конкретного человека
 4) для развития заболевания у конкретного человека достаточно наличие одного из перечисленных факторов
- 23. Ретинобластома требует для своего развития в одной клетке двух независимых мутаций, причем одна из них наследственная, а другая приобретенная. Какие из приведенных утверждений являются правильными? (2)**
 1) это пример относительной полиэтиологичности
 2) это пример абсолютной полиэтиологичности
 3) одна из мутаций – причина болезни, вторая – условие развития этого заболевания
 4) обе мутации можно считать причинами болезни
 5) это пример взаимодействия причины и условий в возникновении болезни
- 24. При лечении алкоголизма тетурамом (антабусом) блокируется обычный путь метаболизма этилового спирта. На фоне этой терапии прием небольшой дозы алкоголя вызывает серьезные расстройства, вплоть до коллапса и судорог, так как алкоголь распадается иначе, чем в отсутствие тетурама, с образованием высокотоксичных метаболитов. Какие из приведенных утверждений являются правильными? (2)**
 1) это пример относительной полиэтиологичности 2) это пример абсолютной полиэтиологичности
 3) алкоголь – причинный фактор болезни, тетурам – условие развития заболевания 4) алкоголь и тетурам – равнозначные причинные факторы болезни
 5) это пример взаимодействия причины и условий в возникновении болезни
- 25. Основные направления общей этиологии (6)**
 1) психосоматическое направление 2) монокаузализм 3) конституционализм 4) нозологизм 5) детерминизм 6) кондиционализм
 7) теория патогенных констелляций 8) холизм 9) позитивизм 10) агностицизм 11) фрейдизм 12) нервизм
- 26. Совокупность факторов, наличие которых в популяции людей статистически достоверно увеличивает заболеваемость определенной болезнью, называют (1)**
 1) условиями развития болезни 2) этиологическими факторами 3) факторами риска 4) патогенетическими факторами
 5) причинами болезни 6) среди указанных ответов правильного нет
- 27. Какие болезни относят к "болезням цивилизации"? (3)**
 1) аллергические болезни 2) СПИД 3) прионные инфекции 4) особенно опасные инфекционные заболевания
 5) белково-калорийная недостаточность 6) атеросклероз 7) гипертоническая болезнь
- 28. Действием каких факторов объясняют развитие "болезней цивилизации"? (3)**
 1) климатическими условиями 2) загрязнением окружающей среды 3) урбанизацией 4) отсутствием специфической профилактики
 5) гиподинамией 6) белково-калорийной недостаточностью
- 29. Сторонники какого течения считают, что решающее значение в возникновении болезни принадлежит не патогенным факторам окружающей среды, а самому организму? (1)**
 1) психосоматического 2) монокаузализма 3) конституционализма 4) кондиционализма 6) теории патогенных констелляций
- 30. Патогенез - это раздел патофизиологии, изучающий (2)**
 1) механизмы развития болезни 2) причины развития болезни 3) исходы болезни 4) условия развития болезней 5) порочные круги заболевания
- 31. Сапогенез изучает (1)**
 1) механизм развития заболеваний 2) условия возникновения заболеваний 3) причины возникновения заболеваний 4) механизм выздоровления
 5) патологические процессы 6) среди указанных ответов правильного нет
- 32. Первичное звено патогенеза заболевания – это (1)**
 1) условия действия повреждающего фактора на организм 2) звено патогенеза, с которого начинается порочный круг
 3) первичная стадия терминальных состояний 4) первичная реакция организма на повреждение
 5) первоначальное повреждение, ведущее к дальнейшим патологическим изменениям в организме
- 33. Порочный круг в патогенезе заболевания означает (1)**
 1) главное звено патогенеза 2) истощение компенсационных механизмов 3) возникновение любой патологической реакции
 4) постепенная смена стадий болезни 5) последовательность терминальных состояний 6) один из неспецифических механизмов патогенеза
 7) основное осложнение болезни 8) один из типов причинно-следственных отношений в патогенезе
- 34. Процесс, который в развитии болезни необходим для разрывания всех остальных, называют (1)**
 1) *circulus vitiosus* 2) "прямой линией" 3) причинной болезни 4) ведущим условием болезни 5) главным звеном патогенеза
- 35. Варианты причинно-следственных отношений в патогенезе (4)**

- 1) дивергенция 2) "прямая линия" 3) "порочный круг" 4) конвергенция 5) "замкнутый цикл"
- 36. Укажите главное звено патогенеза сахарного диабета (1)**
1) стресс 2) недостаточная выработка инсулина 3) гипергликемия при приеме сахара 4) закупорка желчных протоков камнем 5) полиурия
- 37. Назовите неспецифические эндокринные механизмы патогенеза болезней (1)**
1) нарушения кортико-висцеральных отношений 2) нейродистрофический процесс 3) стресс 4) патологическая доминанта 5) парабиоз 6) среди указанных ответов правильного нет
- 38. Тип причинно-следственных отношений, при котором определенные явления патогенеза через определенную последовательность событий приводят к усилению самих себя, называют (1)**
1) "прямой линией" 2) "порочным кругом" 3) дивергенцией 4) конвергенцией
- 39. Тип причинно-следственных отношений, при котором определенные события патогенеза имеют много следствий, называется (1)**
1) "прямой линией" 2) "порочным кругом" 3) дивергенцией 4) конвергенцией
- 40. Этап долговременной адаптации и компенсации характеризуется следующим (2)**
1) развивается гипертрофия 2) происходит мобилизация существующих механизмов и резервов 3) увеличивается нагрузка на единицу функционирующей системы 4) нагрузка на единицу функционирующей системы уменьшается до нормы
- 41. Тип причинно-следственных отношений, при котором разные события патогенезу ведут к одному и тому же следствию, называется (1)**
1) "прямой линией" 2) "порочным кругом" 3) дивергенцией 4) конвергенцией
- 42. Какие из указанных явлений являются неспецифическими механизмами патогенеза? (4)**
1) реакции клеточного иммунитета 2) реакции гуморального иммунитета 3) парабиоз 4) нейродистрофический процесс 5) стресс 6) патологическая доминанта 7) аутоаллергические реакции
- 43. Укажите неспецифические процессы в патогенезе различных заболеваний (5)**
1) выработка антител на определенный антиген 2) лихорадка 3) воспаление 4) образование Т-лимфоцитов-эффекторов 5) тромбоз кровеносных сосудов 6) гипоксия 7) активация перекисидного окисления липидов
- 44. Этап немедленной адаптации и компенсации характеризуется следующим (2)**
1) развивается гипертрофия 2) происходит мобилизация существующих механизмов и резервов 3) увеличивается нагрузка на единицу функционирующей системы 4) нагрузка на единицу функционирующей системы уменьшается до нормы
- 45. Какие из указанных патологических процессов и болезней являются преимущественно местными? (2)**
1) сахарный диабет 2) воспаление 3) атеросклероз 4) лихорадка 5) опухолевый процесс
- 46. С чем связано болезнетворное действие на организм пониженного барометрического давления? (3)**
1) с расширением газов и относительным увеличением давления в замкнутых и полужамкнутых полостях тела 2) со сжатием газов и относительным уменьшением давления в замкнутых и полужамкнутых полостях тела 3) с переходом в газообразное состояние растворенного в тканях азота и образованием пузырьков газа 4) с переходом азота из газообразного состояния в растворенное в тканях 5) с образованием в тканях и крови пузырьков, состоящих из паров воды 6) с конденсацией воды в тканях и крови
- 47. По мере подъема на высоту (3)**
1) pO_2 во вдыхаемом воздухе падает 2) pO_2 в альвеолярном воздухе падает 3) pCO_2 во вдыхаемом воздухе повышается 4) pCO_2 в альвеолярном воздухе повышается 5) развивается гипероксия 6) развивается гипоксия
- 48. Какие из указанных признаков обусловлены собственно декомпрессией в условиях пониженного атмосферного давления? (2)**
1) нарушения координации движений 2) боль в ушах и лобных пазухах 3) эйфория 4) метеоризм 5) тахикардия 6) одышка
- 49. Укажите компенсаторные реакции организма в ответ на гипоксемию и гипоксию (4)**
1) брадикардия 2) повышение АД 3) тахикардия 4) снижение АД 5) брадипноэ 6) тахипноэ 7) выход эритроцитов из депо 8) депонирование эритроцитов
- 50. Что характерно для фазы декомпенсации горной болезни? (4)**
1) замедление окислительно-восстановительных процессов 2) газовый ацидоз 3) газовый алкалоз 4) гипокания 5) усиление окислительно-восстановительных процессов 6) гиперкапния 7) эйфория 8) угнетение ЦНС
- 51. Укажите причину смерти при горной и высотной болезнях (1)**
1) первичная остановка дыхания из-за паралича дыхательного центра 2) первичная остановка сердца 3) среди указанных ответов правильного нет
- 52. Какой газ используется в смеси с кислородом для уменьшения проявлений горной болезни? (1)**
1) гелий 2) углекислый газ 3) азот 4) среди указанных ответов правильного нет
- 53. В каком случае наступает баротравма легких? (1)**
1) при постепенном повышении давления в легких 2) при мгновенном повышении давления в легких
- 54. Газовая эмболия может возникнуть при очень быстром переходе (1)**
1) из условий нормального атмосферного давления в условия пониженного 2) из условий нормального атмосферного давления в условия повышенного 3) из условий пониженного атмосферного давления в условия нормального 4) из условий повышенного атмосферного давления в условия нормального 5) ответы 1,4 6) ответы 2,3 7) среди указанных ответов правильного нет
- 55. Сатурация развивается при переходе: (1)**
1) от нормального давления к повышенному 2) от повышенного давления к нормальному 3) от нормального давления к пониженному
- 56. Последствия сатурации определяются, в первую очередь, токсическими эффектами (1)**
1) кислорода 2) водорода 3) уголекислоты 4) азота
- 57. В каких тканях сатурация азота более выражена? (3)**
1) кровь 2) костная ткань 3) жировая ткань 4) ликвор 5) белое вещество мозга 6) желтый костный мозг
- 58. Какой газ используется в смеси с кислородом для уменьшения явлений сатурации? (1)**
1) гелий 2) азот 3) уголекислый газ 4) водород 5) среди указанных ответов правильного нет
- 59. Десатурация развивается при переходе (1)**
1) от нормального давления к повышенному 2) от повышенного давления к нормальному 3) от пониженного давления к нормальному
- 60. Укажите возможные отрицательные последствия десатурации (2)**
1) высотная тканевая эмфизема 2) токсическое действие кислорода 3) газовая эмболия 4) скопление пузырьков газа в полостях
- 61. Причиной развития эйфории ("глубинный восторг") при действии повышенного атмосферного давления является влияние на ткани мозга (1)**
1) высоких концентраций азота 2) сдавление (компрессия) тканей головного мозга 3) высоких концентраций кислорода 4) высоких концентраций уголекислого газа 5) среди указанных ответов правильного нет
- 62. Какой из указанных факторов вызывает боль в ушах в условиях действия повышенного атмосферного давления? (1)**
1) собственно компрессия 2) азот 3) кислород 4) среди указанных ответов правильного нет
- 63. Какой из указанных факторов вызывает наркотическое действие в условиях повышенного атмосферного давления? (1)**
1) собственно компрессия 2) азот 3) кислород 4) среди указанных ответов правильного нет
- 64. Взрывная декомпрессия может возникнуть при очень быстром переходе (1)**
1) из условий нормального атмосферного давления в условия пониженного 2) из условий нормального атмосферного давления в условия повышенного 3) из условий пониженного атмосферного давления в условия нормального 4) из условий повышенного атмосферного давления в условия нормального 5) ответы 1,4 6) среди приведенных ответов правильного нет

3. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА

1. Какие из указанных патологических процессов относятся к экстремальным состояниям? (3)

1)преагония 2)стресс 3)агония 4)кома 5)эмболия 6)коллапс 7)шок 8)гипотермия

2. Шок, как правило, сопровождается (3)

1) коллапсом 2) обмороком 3) краш-синдромом 4) синдром системного действия медиаторов воспаления
5) ДВС-синдромом 6) симпатоадреналовой реакцией

3. Какие нарушения общей гемодинамики характерна для шока? (4)

1) уменьшение артериального давления 2) увеличение минутного объема сердца 3) уменьшение венозного возврата к сердцу
4) увеличение объема циркулирующей крови 5) повышение вязкости крови 4) уменьшение объемной скорости органного кровотока

4. Основной механизм централизации кровообращения при шоке связан с (1)

1) анафилаксией 2) интоксикацией 3) симпатоадреналовой реакцией
4) гипергликемией 5) полиорганной недостаточностью 6) системным действием медиаторов воспаления

5. Нарушение микроциркуляции при шоке может быть связано с возникновением (1)

1) ДВС –синдрома 2) нарушений нутритивного кровотока 3) сброса крови по артерио-венозным шунтам 4) ишемии
5) ответы 1-4 6) среди приведенных ответов правильного нет

6. Какие патогенные факторы, возникающие в процессе развития шока, ведут к генерализованному и необратимому повреждению клеток? (3)

1)гипотермия 2)алкалоз 3)ацидоз 4)гипогликемия 5)гипоксия 6)синдром системного действия медиаторов воспаления

7. Какие виды шока по первичному механизму своего развития относятся к гиповолемическому шоку? (2)

1) травматический 2) анафилактический 3) ангидремический 4) ожоговый 5) геморрагический 6)кардиогенный

8. К какому из патогенетических вариантов шока относится анафилактический шок? (1)

1) болевой 2) вазогенный 3) кардиогенный 4) гиповолемический 5) среди приведенных ответов правильного нет

9. Генерализованное повышение проницаемости сосудов лежит в основе уменьшения объема циркулирующей крови при (1)

1) кардиогенном шоке 2) ангидремическом шоке 3) анафилактическом шоке

10. К какому из патогенетических вариантов шока относится травматический шок? (1)

1) болевой 2) вазогенный 3) кардиогенный 4) гиповолемический 5) среди приведенных ответов правильного нет

11. Выберите проявления, характеризующие эректильную фазу шока (3)

1) артериальная гипотензия 2) двигательное и речевое возбуждение 3) гипервентиляция лёгких
4) уменьшение сердечного выброса 5) уменьшение венозного возврата к сердцу 6) депонирование крови
7) гиперрефлексия 8) ослабление эффектов симпатоадреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем

12. Какие виды шока по первичному механизму своего развития относятся к болевому шоку? (2)

1) ожоговый 2) травматический 3) кардиогенный 4) анафилактический 5) ангидремический 6) геморрагический 7) панкреатический

13. Какие виды шока по первичному механизму своего развития относятся к шоку, связанному с нарушениями насосной функции сердца? (1)

1) травматический 2) ожоговый 3) анафилактический 4) ангидремический 5) геморрагический 6) кардиогенный 7) панкреатический

14. Падение нейrogenного тонуса артериол лежит в основе уменьшения общего периферического сопротивления при (2)

1) травматическом шоке 2) септическом шоке 3) ожоговом шоке 4) панкреатическом шоке
5) кардиогенном шоке 6) ангидремическом шоке 7) анафилактическом шоке

15. К какому из патогенетических вариантов шока относится ожоговый шок? (1)

1) болевой 2) вазогенный 3) кардиогенный 4) гиповолемический 5) среди приведенных ответов правильного нет

16. К какому из патогенетических вариантов шока относится гемотрансфузионный шок? (1)

1) болевой 2) вазогенный 3) кардиогенный 4) гиповолемический 5) среди приведенных ответов правильного нет

17. Шок, развивающийся после снятия жгута спустя четыре и более часов после наложения, называется (1)

1) травматическим 2) вазогенным 3) турникетным 4) гиповолемическим 5)кардиогенным 6)среди указанных ответов правильного нет

18. При каких видах шока имеет место уменьшение объема циркулирующей крови? (3)

1)ожоговом 2)кардиогенном 3) септическом 4) гемотрансфузионном 5)геморрагическом 6) ангидремическом

19. Выберите проявления, характеризующие торпидную фазу шока (5)

1) тахикардия, артериальная гипертензия 2) двигательное и речевое возбуждение 3) уменьшение сердечного выброса
4) депонирование крови 5) артериальная гипоксемия 6) олигурия
7) гиперрефлексия 8) ослабление эффектов симпатикоадреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем

20. Укажите факторы токсемии при травматическом шоке: (5)

1) избыток гистамина, ацетилхолина 2) продукты денатурации и гидролиза белков 3) гипернатриемия 4) гипергликемия
5) избыток лизосомальных ферментов 6) избыток продуктов перекисидации 7) гиперкалиемия

21. Торпидная фаза травматического шока характеризуется (3)

1) повышением АД 2) уменьшением АД 3) увеличением минутного объема сердца
4) развитием гипоксии 5) уменьшением минутного объема сердца 6) поступлением в кровь больших количеств катехоламинов

22. Какие виды шока по первичному механизму своего развития относятся к сосудистым формам шока? (3)

1) кардиогенный 2) геморрагический 3) панкреатический 4) гемотрансфузионный 5) травматический 6) анафилактический 7) ожоговый

23. Иммунная реакция является обязательным звеном патогенеза (1)

1) токсического шока 2) анафилактического шока 3) гемотрансфузионного шока 4) септического шока
5) краш – синдрома 6) ответы 2 и 3 7) ответы 2 и 4

24. Снижение артериального давления при анафилактическом шоке обусловлено действием (1)

1) адреналина 2) тромбксана A2 3) гистамина 4) миоглобина 5) глюкокортикоидов 6)иммуноглобулинов E

25. Какие механизмы имеют решающее значение в развитии нарушений гемодинамики при анафилактическом шоке? (2)

1) кровопотеря 2) повышение проницаемости сосудов 3) падение нейrogenного тонуса артериол
4) дегидратация 5) падение базального тонуса артериол 6) агрегация форменных элементов крови

26. Краш - синдром возникает при (1)

1) любом шоке 2) ДВС-синдроме 3) коллапсе 4) коме 5) длительном сдавливании тканей

27. Какие из указанных нарушений являются ведущими в патогенезе и клинике краш-синдрома (2)?

1) острая сердечная недостаточность 2) острая печеночная недостаточность 3) острая дыхательная недостаточность 4) коллапс
5) острая почечная недостаточность 6) ДВС – синдром 7) недостаточность мозгового кровообращения 8) стресс

28. Нарушению микроциркуляции при краш-синдроме способствуют (3)

1) тромбообразование 2) обломки клеток 3) миоглобин 4) лейкоциты 5)липопротеиды низкой плотности

29. Основным звеном патогенеза коллапса является (1)

1) сосудистая недостаточность 2) потеря сознания 3) травма 4) выход жидкой части крови в ткани

30. Укажите возможные причины и механизмы коллапса (4)

1)снижение венозного возврата крови 2) гипокортицизм 3) гипоксия 4) уменьшение сердечного выброса
5) полицитемическая гиперволемия 6) олигурия 7) распространённое артериоловеноулярное шунтирование крови

31. Укажите виды коллапса по механизмам его развития (3)

1) вазодилатационный 2) гиперволемический 3) гиповолемический 4) вазоконстрикторный 5) кардиогенный

32. Какие нарушения гемодинамики характерны для коллапса? (3)

1) уменьшение артериального давления 2) повышение артериального давления 3) уменьшение объема циркулирующей крови
4) увеличение объема циркулирующей крови 5) уменьшение венозного возврата к сердцу 6) увеличение венозного возврата к сердцу

33. Отличием шока от коллапса является (4)

1) сосудистая недостаточность 2) изменения ЦНС первичны 3) изменения ЦНС вторичны 4) прогрессирование нарушений клеточного метаболизма
5) системные гемодинамические расстройства первичны 6) системные гемодинамические расстройства вторичны 7) фазность течения

34. Отличием коллапса от шока является (3)

- 1) сосудистая недостаточность 2) изменения ЦНС первичны 3) изменения ЦНС вторичны 4) прогрессирование нарушений клеточного метаболизма
5) системные гемодинамические расстройства первичны 6) системные гемодинамические расстройства вторичны 7) отсутствие фазности течения

35. Обморок – это (1)

- 1) кратковременная потеря сознания 2) предкоматозное состояние 3) падение АД 4) повышение АД 5) нарушение микроциркуляции

36. Причинами комы могут быть (5)

- 1) внеклеточная гипергидратация 2) экзогенные интоксикации 3) гипоксия 4) дефицит необходимых субстратов метаболизма
5) нормоосмолярная гиперволемия 6) эндокринопатии 7) гипотипидемия 8) аутоинтоксикация продуктами обмена и распада веществ

37. Для комы характерно (2)

- 1) полная утрата сознания 2) арефлексия 3) психоэмоциональное возбуждение 4) остановка сердца и дыхания 5) гиперрефлексия

38. Выберите правильное утверждение (1)

- 1) кома всегда развивается постепенно, последовательно проходя несколько стадий расстройств сознания
2) кома может развиваться «молниеносно», без выраженной стадийности

39. Выберите верную последовательность коматозных состояний (1)

- 1) ступор-сопор-возбуждение 2) сопор-возбуждение-ступор 3) ступор-сопор-кома 4) коллапс-ступор-сонливость 5) шок-сопор-ступор

40. Реакции на речевой раздражитель всегда невозможны во время (2)

- 1) эректильной стадии шока 2) торпидной стадии шока 3) комы 4) сопора 5) ступора

41. К экзогенным формам ком относятся (5)

- 1) уремическая 2) эндокринная 3) цереброваскулярная 4) опиатная 5) алиментарно-дистрофическая
6) лучевая кома 7) травматическая 8) гипертермическая ("тепловой удар")

42. К эндогенным формам ком относятся (6)

- 1) уремическая 2) эпилептическая 3) цереброваскулярная 4) опиатная 5) алиментарно-дистрофическая
6) лучевая кома 7) травматическая 8) гипотиреотическая 9) тиреотоксическая 10) гипокортикоидная

43. Непосредственно коме предшествует (1)

- 1) шок 2) коллапс 3) сопор 4) ступор 5) сепсис

44. Арефлексия характерна для (1)

- 1) шока 2) коллапса 3) сопора 4) собственно комы 5) все ответы правильные

45. Какие механизмы могут лежать в основе развития коматозных состояний? (1)

- 1) повышение внутричерепного давления 2) энергетический дефицит 3) водно-электролитные нарушения 4) нарушения кислотно-основного равновесия
5) нарушения синаптической передачи в ЦНС 6) ответы 2,3,4 7) ответы 1,2,3,4,5 8) среди указанных ответов правильного нет

46. Какой механизм лежит в основе развития гипокортикоидной и гипопаратиреоидной ком? (1)

- 1) повышение внутричерепного давления 2) энергетический дефицит 3) водно-электролитные нарушения 4) нарушения кислотно-основного равновесия
5) нарушения синаптической передачи в ЦНС 6) ответы 2,3,4 7) ответы 1,2,3,4,5 8) среди указанных ответов правильного нет

47. Какой механизм лежит в основе развития гипогликемической комы? (1)

- 1) повышение внутричерепного давления 2) энергетический дефицит 3) водно-электролитные нарушения 4) нарушения кислотно-основного равновесия
5) нарушения синаптической передачи в ЦНС 6) ответы 2,3,4 7) ответы 1,2,3,4,5 8) среди указанных ответов правильного нет

48. Какой механизм лежит в основе развития алиментарно-дистрофической комы? (1)

- 1) повышение внутричерепного давления 2) энергетический дефицит 3) водно-электролитные нарушения 4) нарушения кислотно-основного равновесия
5) нарушения синаптической передачи в ЦНС 6) ответы 2,3,4 7) ответы 1,2,3,4,5 8) среди указанных ответов правильного нет

49. Какой механизм лежит в основе развития комы при инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек? (1)

- 1) повышение внутричерепного давления 2) энергетический дефицит 3) водно-электролитные нарушения 4) нарушения кислотно-основного равновесия
5) нарушения синаптической передачи в ЦНС 6) ответы 2,3,4 7) ответы 1,2,3,4,5 8) среди указанных ответов правильного нет

50. Общими признаками клинической и биологической смерти являются (2)

- 1) брадикардия 2) остановка дыхания 3) трупные пятна
4) остановка сердца 5) исчезновение биоэлектрической активности мозга на электроэнцефалограмме

51. В развитии терминальных состояний как интегрирующий фактор имеет значение (1)

- 1) гипоксия корковых нейронов 2) гипоксия нейронов промежуточного мозга 3) гипоксия нейронов ствола мозга (варолиев мост, средний мозг)
4) гипоксия нейронов продолговатого мозга 5) ответы 1,2,3,4 6) ответы 3,4 7) среди указанных ответов правильного нет

52. Патохимические механизмы нарушений метаболизма при терминальных состояниях (3)

- 1) гипозергизм (энергетический дефицит) 2) активация гликолиза 3) лактат-ацидоз 4) активация цикла Кребса 5) метаболический алкалоз

53. Стадии терминальных состояний (1)

- 1) преагония, агония, клиническая смерть, биологическая смерть 2) шок, кома, преагония, агония, клиническая смерть, биологическая смерть
3) кома, преагония, агония, клиническая смерть, биологическая смерть 4) кома, преагония, агония, клиническая смерть
5) преагония, агония, клиническая смерть

54. В стадию преагонии отмечается (5)

- 1) артериальная гипотензия 2) слайд-феномен 3) патологическое депонирование крови во внутренних органах
4) терминальная пауза 5) отсутствие чувствительности рецепторов к раздражителям
6) сохранение чувствительности рецепторов к адекватным раздражителям
7) централизация кровообращения в жизненно важных органах (мозг, сердце, лёгкие)
8) децентрализация кровообращения в жизненно важных органах (мозг, сердце, лёгкие)

55. В стадию агонии отмечается (1)

- 1) «гаспинг»-дыхание 2) сознание может восстанавливаться 3) преобладает катаболизм 4) может повышаться артериальное давление
5) преобладает анаболизм 6) ответы 1-4 7) ответы 1,2,3 8) среди приведенных ответов правильного нет

56. Критерии мозговой смерти у взрослых (6)

- 1) остановка сердца 2) симптом "кошачьего зрачка" (Белогазова) 3) отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга
4) отсутствие сознания 5) отсутствие самостоятельного дыхания 6) исчезновение всех рефлексов
7) атония мышц 8) неспособность терморегуляции

57. Способы удлинения времени клинической смерти (2)

- 1) гипотермия 2) гипертермия 3) средства, снижающие потребность жизненно важных органов в кислороде
4) наружный массаж сердца 5) искусственная вентиляция лёгких

58. Механизмы остановки сердца по типу асистолии (5)

- 1) формирование тормозного постсинаптического потенциала 2) активация блуждающего нерва 3) торможение блуждающего нерва
4) блокада β_1 -адренорецепторов 5) блокада β_2 -адренорецепторов 6) блокада ацетилхолиновых рецепторов
7) торможение входа ионов натрия и кальция в кардиомиоциты 8) усиление выхода ионов калия из кардиомиоцитов в окружающую среду

59. Механизмы остановки сердца по типу фибрилляции (6)

- 1) формирование тормозного постсинаптического потенциала 2) стимуляция катехоламинами входа кальция в кардиомиоциты
3) блокада β_1 -адренорецепторов 4) появление в условиях гипоксии способности кардиомиоцитов к самовозбуждению
5) активация симпатической нервной системы 6) активация блуждающего нерва
7) усиление поступления натрия в кардиомиоциты 8) блокада выхода калия из кардиомиоцитов
9) формирование медленной диастолической деполяризации на мембранах кардиомиоцитов

60. Комплексный метод оживления организма включает (6)

- 1) краниocereбральная гипотермия 2) освобождение верхних дыхательных путей 3) искусственное дыхание

- 4) искусственный массаж сердца 5) центрипетальное внутриартериальное нагнетание крови 6) дефибрилляция (химическая и физическая)
 7) внутрисердечная инъекция адреналина 8) перекрёстное кровообращение ("донор-реципиент")
- 61. Как называется комплекс сложных изменений, часто склонных к прогрессированию, развивающихся во всех системах, органах и тканях, закономерно возникающий после оживления организма? (1)**
 1) осложнения реанимации 2) декортикация 3) постреанимационная болезнь 4) танатогенез 5) саногенез
- 62. Периоды постреанимационной болезни (1)**
 1) стадия временной стабилизации функций, стадия повторного ухудшения состояния, стадия завершения
 2) ранний постреанимационный период, стадия временной стабилизации функций, стадия повторного ухудшения состояния, стадия завершения
 3) стадия повторного ухудшения состояния, стадия стабилизации функций, стадия нормализации функций
 4) ранний постреанимационный период, стадия повторного ухудшения состояния, стадия стабилизации функций, стадия завершения
- 63. Какие эффекты оказывает электрический ток при местном действии на ткани? (1)**
 1) термические 2) химические 3) механические 4) физиологические 5) токсические 6) ответы 1,3,6 7) ответы 1,2,3 8) все ответы правильные
- 64. Переменный электрический ток какой частоты наиболее опасен для организма? (1)**
 1) 10 Гц 2) 30 Гц 3) 50 Гц 4) 70 Гц 5) 100 Гц
- 65. При действии электрического тока на организм основной причиной остановки сердца является (1)**
 1) экстрасистолия 2) блокада ножек пучка Гисса 3) фибрилляция сердца 4) поперечная блокада сердца 5) среди названных ответов правильного нет
- 66. Какие факторы увеличивают степень поражения организма электрическим током? (3)**
 1) увлажненная кожа 2) сухая кожа 3) охлаждение 4) перегревание 5) постоянная работа с электрическим током
- 67. В каком случае действие электрического тока на организм будет более значительным? (1)**
 1) в случае, если поражение происходит неожиданно 2) в случае, если ожидается действие электрического тока?
- 68. Какой путь прохождения тока в организме является наиболее опасным? (1)**
 1) через нижние конечности 2) через верхние конечности 3) через брюшную полость 4) через грудную клетку
- 69. Что может быть непосредственной причиной смерти при действии электрического тока на организм? (3)**
 1) паралич дыхательного центра 2) судороги дыхательных мышц 3) кровотечения из крупных сосудов 4) разрыв альвеол легких
 5) фибрилляция сердца 6) острый панкреонекроз 7) острые язвы желудка и кишечника

4. ИНФОРМАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ КЛЕТКИ. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ И НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ

- 1. Информационные нарушения, лежащие в основе болезней, связаны с техническими и технологическими ошибками регуляторных систем клетки. Выберите правильные утверждения из числа приведенных ниже (2)**
 1) технические дефекты – это ошибки клеточных адаптационных программ 2) технические дефекты – это несоответствие программы ситуации
 3) технологические дефекты – это ошибки клеточных адаптационных программ 4) технологические дефекты – это несоответствие программы ситуации
- 2. Химическими сигналами (управляющими агентами), включающими адаптационные генетические программы клетки, являются (1)**
 1) гормоны 2) медиаторы 3) антитела 4) субстраты 5) ионы 6) ответы 1,2 7) все ответы правильные
- 3. Информационные нарушения в клетке могут быть связаны с (6)**
 1) нарушением проницаемости клеточной мембраны 2) недостатком или избытком управляющих агентов 3) молекулярной мимикрией
 4) блокадой клеточных рецепторов 5) стимуляцией клеточных рецепторов 6) повреждением митохондрий
 7) блокадой системы пострецепторного сопряжения 8) ложной стимуляцией пострецепторного сопряжения 7) повреждением мембраны ядра
- 4. В каких случаях можно говорить о феномене «молекулярная мимикрия»? (2)**
 1) когда клетка приобретает несвойственные ей ранее черты (характерные для других, например, эмбриональных клеток), продуцирует нетипичный для нее секрет
 2) когда клеточный рецептор, контролирующий включение тех или иных программ, стимулируется или блокируется нештатным сигналом, ошибочно принятым клеткой за гормональный или медиаторный стимул
 3) когда вырабатываются аутоантитела, копирующие структуру тех или иных гормонов или медиаторов и способные связываться с соответствующими рецепторами
 4) когда происходит перестройка рецепторов для каких-либо биорегуляторов и возникает возможность связываться с другими гормонами или медиаторами (имитация структуры других рецепторов)
- 5. При псевдогипопаратирозе из-за мутации гена одного из G-белков (Gsα) клетки становятся резистентными к парат-гормону. Какой механизм лежит в основе данного нарушения включения регуляторных генетических программ? (1)**
 1) недостатком управляющего агента 2) избыток управляющего агента 3) молекулярная мимикрия 4) блокада клеточного рецептора
 5) стимуляция клеточного рецептора 6) блокада системы пострецепторного сопряжения 7) ложная стимуляция пострецепторного сопряжения
- 6. Какие из приведенных характеристик соответствуют понятию «апоптоз»? (7)**
 1) результат реализации генетической программы клетки 2) может быть ответом на внешние сигналы 3) это всегда ответ на внешние сигналы
 4) требует затрат энергии и синтеза макромолекул de novo 5) проявляется в уменьшении размера клетки 6) проявляется в набухании клетки
 7) отмечается конденсация хроматина 8) отмечается фрагментации хроматина 9) в норме не отмечается
 10) содержимое клетки не выходит в окружающую среду
- 7. Стадии апоптоза (3)**
 1) первичной реакции 2) индукторная 3) эффекторная 4) разгара 5) деградации 6) истощения 7) летальная
- 8. К развитию апоптоза приводят следующие сигналы (1)**
 1) антигены 2) гормоны 3) цитокины 4) нарушения хроматина 5) дефицит цитокинов 6) дефицит Ag
 7) дефицит корцепторов 8) ответы 1-7 9) ответы 1-3 10) ответы 5-7 11) все ответы неправильные
- 9. Назовите рецепторы, для которых передача сигнала к развитию апоптоза является основной функцией (3)**
 1) рецептор В-лимфоцитов (BCR) 2) Fas-рецептор (APO-1, CD95) 3) рецептор фактора некроза опухоли α (TNFR1)
 4) белки группы DR (Death receptors - «рецепторы смерти») 5) homing-рецепторы лимфоцитов
- 10. Известно, что связывание Fas-лиганда с тримерным Fas-рецептором приводит к конформационным изменениям в цитоплазматическом домене смерти Fas-рецептора. Это создает возможность его связывания с аналогичным доменом адапторной молекулы FADD (Fas-associated death domain), а затем — с таким же доменом белка RIP (Receptor interacting protein). Образующийся комплекс активирует фермент каспазу 8, или FLICE (FADD-like IL-1p-converting enzyme). Укажите роль указанных процессов в реализации апоптоза (1)**
 1) обеспечивается восприятие внешнего сигнала к развитию апоптоза 2) обеспечивается передача апоптогенных сигналов с рецепторов внутрь клетки
 3) происходит внутриклеточная передача апоптогенного сигнала 4) активируются гены, необходимые для реализации апоптоза
 5) ингибируется реализация программы гибели клетки 6) обеспечивается активация эндонуклеаз, деградация ДНК
- 11. Роль онкосупрессорного белка p53 в реализации апоптоза (1)**
 1) воспринимает экзогенные сигналы к развитию апоптоза 2) воспринимает эндогенные сигналы к развитию апоптоза
 3) обеспечивает внутриклеточную передачу апоптогенного сигнала 4) это мощный антиапоптогенный фактор
- 12. Назовите основной механизм, с помощью которого каспазы участвуют в реализации апоптоза (1)**
 1) восприятие сигнала к развитию апоптоза 2) внутриклеточная передача апоптогенного сигнала 3) инактивация белков-ингибиторов ДНКаз
 4) ингибирование реализации программы гибели клетки 5) активация эндонуклеаз
- 13. Эндогенные антиапоптотические факторы (2)**
 1) белок Bcl-2 2) гомодимер Bax/Bax 3) гомодимер Ich_L/Ich_L 4) гетеродимер Ich_L/Ich_S
- 14. Патологические процессы, обусловленные ослаблением апоптоза (2)**
 1) аутоиммунные процессы 2) злокачественные опухоли 3) аплазия красного костного мозга 4) инфаркт миокарда
 5) бактериальные заболевания, сепсис 6) врожденные уродства (волчья пасть и др.) 7) вирусные инфекции (в т.ч. СПИД) 8) токсичные гепатиты

9) нейродистрофические заболевания 10) синдром Дауна

15. Патологические процессы, связанные с усилением апоптоза (1)

- | | | | |
|--------------------------------------|---|------------------------------------|-----------------------|
| 1) аутоиммунные процессы | 2) злокачественные опухоли | 3) аплазия красного костного мозга | 4) инфаркт миокарда |
| 5) бактериальные заболевания, сепсис | 6) врожденные уродства (волчья пасть и др.) | 7) вирусные инфекции (в т.ч. СПИД) | 8) токсичные гепатиты |
| 9) нейродистрофические заболевания | 10) синдром Дауна | 11) ответы 3-10 | 12) ответы 1-2 |

16. Какие из указанных ферментов обеспечивают эксцизионный механизм репарации ДНК? (4)

- | | | | | |
|-----------------|-----------------|-------------------------------|---------------------------------|--------------|
| 1) нуклеозидазы | 2) лиазы | 3) рестриктазы (эндонуклеазы) | 4) ДНК-зависимые ДНК-полимеразы | 5) инсертазы |
| 6) ДНК-лигазы | 7) экзонуклеазы | 8) нуклеозидкиназы | 9) ДНК-зависимые РНК-полимеразы | |

17. Какой этап эксцизионного механизма репарации ДНК обеспечивают ферменты — лигазы? (1)

- | | | | |
|------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|----------------------------------|
| 1) разрезание цепи ДНК | 2) удаление поврежденного участка ДНК | 3) синтез ДНК на интактной матрице | 4) сшивание нового фрагмента ДНК |
|------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|----------------------------------|

18. Возможная роль наследственности в развитии патологии (1)

- | | | | | |
|-------------------|-----------|-------------------|--------------|--------------------------|
| 1) исключительная | 2) важная | 3) второстепенная | 4) роль фона | 5) все ответы правильные |
|-------------------|-----------|-------------------|--------------|--------------------------|

19. Дайте наиболее полное определение понятия «врожденные болезни» (1)

- 1) это болезни, в явной или скрытой форме имеющиеся с момента рождения
2) это болезни, которые передаются от родителей к детям или от предков к потомкам и зависят от нарушений генетического аппарата
3) это ненаследственное изменение каких-либо признаков организма под влиянием окружающей среды, копирующее фенотипическое проявление мутаций, отсутствующих в генотипе данной особи

20. Дайте наиболее полное определение понятия «наследственные болезни» (1)

- 1) это болезни, в явной или скрытой форме имеющиеся с момента рождения
2) это болезни, которые передаются от родителей к детям или от предков к потомкам и зависят от нарушений генетического аппарата
3) это ненаследственное изменение каких-либо признаков организма под влиянием окружающей среды, копирующее фенотипическое проявление мутаций, отсутствующих в генотипе данной особи

21. Понятие «семейные болезни» (1)

- 1) включает только наследственные заболевания, встречающиеся среди членов одной семьи
2) включает только врожденные заболевания, встречающиеся среди членов одной семьи
3) включает как наследственные, так и приобретенные заболевания, встречающиеся у членов одной семьи
4) идентично понятию «врожденные болезни»

22. О наследственном характере заболевания свидетельствует (1)

- 1) высокая конкордантность болезни у разнояйцевых близнецов, живущих в одинаковых условиях
2) высокая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных, резко контрастирующих условиях
3) низкая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных условиях

23. В зависимости от объема нарушенной генетической информации наследственные болезни разделяют на (3)

- | | | | | |
|-------------------|---------------|---------------|-----------------|-----------------|
| 1) фенотипические | 2) моногенные | 3) гамеопатии | 4) эмбриопатии | 5) фенкопии |
| 6) генотипические | 7) генокопии | 8) полигенные | 9) молекулярные | 10) хромосомные |

24. Фенокопии (1)

- 1) это болезни, в явной или скрытой форме имеющиеся с момента рождения
2) это болезни, которые передаются от родителей к детям или от предков к потомкам и зависят от нарушений генетического аппарата
3) это ненаследственное изменение каких-либо признаков организма под влиянием окружающей среды, копирующее фенотипическое проявление мутаций, отсутствующих в генотипе данной особи
4) сходные по течению наследственные заболевания, вызванные повреждениями разных генов

25. Генокопиями называются (1)

- 1) болезни, в явной или скрытой форме имеющиеся с момента рождения
2) болезни, которые передаются от родителей к детям или от предков к потомкам и зависят от нарушений генетического аппарата
3) ненаследственное изменение каких-либо признаков организма под влиянием окружающей среды, копирующее фенотипическое проявление мутаций, отсутствующих в генотипе данной особи
4) сходные по течению наследственные заболевания, вызванные повреждениями разных генов

26. Какое из понятий более емкое? (1)

- | | | |
|---------------------------|-------------------------------|--------------------------|
| 1) врожденные заболевания | 2) наследственные заболевания | 3) оба понятия идентичны |
|---------------------------|-------------------------------|--------------------------|

27. Какие факторы внешней среды вызывают патологические мутации? (3)

- | | | | | |
|----------------|---------------|---------------|------------------|-----------------|
| 1) психические | 2) химические | 3) физические | 4) биологические | 5) механические |
|----------------|---------------|---------------|------------------|-----------------|

28. Последствия соматических мутаций для организма (2)

- | | | | |
|---|------------------------|-----------------|-------------|
| 1) моногенные и полигенные наследственные болезни | 2) хромосомные болезни | 3) канцерогенез | 4) старение |
|---|------------------------|-----------------|-------------|

29. Укажите агенты, способные вызвать мутации генов (3)

- | | | | |
|---------------------------------|--------------------------|-----------------------|--------------|
| 1) гипертонический раствор NaCl | 2) ионизирующая радиация | 3) свободные радикалы | 4) онкобелки |
| 5) денатурированный белок | 6) мочевины | 7) формальдегид | |

30. В зависимости от объема генетического материала, претерпевшего изменения, выделяют следующие виды мутаций

- | | | | | | | | |
|-----------------|------------|-------------|-----------|-------------|-------------|----------------|--------------|
| 1) молекулярные | 2) ядерные | 3) тканевые | 4) генные | 5) геномные | 6) органные | 7) хромосомные | 8) клеточные |
|-----------------|------------|-------------|-----------|-------------|-------------|----------------|--------------|

31. Что является непосредственной причиной наследственных болезней человека? (1)

- 1) патологическая мутация
2) разнообразные факторы окружающей среды (инфекционные, физические, химические)
3) факторы внутренней среды, способные вызвать обычную рекомбинацию генетического материала

32. К генным мутациям относятся (4)

- | | | | | | |
|--------------|----------------|-------------|---------------|--------------------------|------------------------|
| 1) транзиции | 2) трансверсии | 3) инверсии | 4) дупликации | 5) выпадения нуклеотидов | 6) вставки нуклеотидов |
|--------------|----------------|-------------|---------------|--------------------------|------------------------|

33. Сдвиг рамки считывания связан с (2)

- | | | | | | |
|--|----------------|------------------|---------------------------|---------------|-------------------|
| 1) генными мутациями | 2) транзициями | 3) трансверсиями | 4) хромосомными мутациями | 5) инверсиями | 6) транслокациями |
| 7) выпадением или вставкой нуклеотидов, если число последних кратно трем | | | | | |
| 8) выпадением или вставкой нуклеотидов, если число последних некратно трем | | | | | |

34. Геномные мутации (3)

- 1) характеризуются изменением количества или последовательности нуклеотидов в пределах одного гена
2) характеризуются структурными перестройками одной или нескольких хромосом
3) характеризуются изменением числа хромосом в наборе, не сопровождающемся изменением их структуры
4) полиплоидия 5) анеуплоидия 6) инверсии 7) транслокации

35. Делеции (1)

- | | |
|--|---|
| 1) взаимные обмены участками между двумя негомологичными хромосомами | 2) удвоение отдельных участков хромосом |
| 3) выпадение участка хромосом | 4) перенос участка хромосомы на другую часть той же хромосомы |
| 5) перенос участка одной хромосомы на другую, негомологичную ей хромосому | 6) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы |
| 7) изменение последовательности генов на отрезку хромосомы на обратную (поворот участка на 180°) | |

36. Дубликации (1)

- | | |
|--|---|
| 1) взаимные обмены участками между двумя негомологичными хромосомами | 2) удвоение отдельных участков хромосом |
| 3) выпадение участка хромосом | 4) перенос участка хромосомы на другую часть той же хромосомы |
| 5) перенос участка одной хромосомы на другую, негомологичную ей хромосому | 6) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы |
| 7) изменение последовательности генов на отрезку хромосомы на обратную (поворот участка на 180°) | |

37. Инверсии (1)

- 1) взаимные обмены участками между двумя негомологичными хромосомами
 - 3) выпадение участка хромосом
 - 5) перенос участка одной хромосомы на другую, негомологичную ей хромосому
 - 7) изменение последовательности генов на отрезку хромосомы на обратную (поворот участка на 180°)
 - 2) удвоение отдельных участков хромосом
 - 4) перенос участка хромосомы на другую часть той же хромосомы
 - 6) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы
- 38. Транслокации (1)**
- 1) взаимные обмены участками между двумя негомологичными хромосомами
 - 3) выпадение участка хромосом
 - 5) перенос участка одной хромосомы на другую, негомологичную ей хромосому
 - 7) изменение последовательности генов на отрезку хромосомы на обратную (поворот участка на 180°)
 - 2) удвоение отдельных участков хромосом
 - 4) перенос участка хромосомы на другую часть той же хромосомы
 - 6) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы
- 39. Транспозиции (1)**
- 1) взаимные обмены участками между двумя негомологичными хромосомами
 - 3) выпадение участка хромосом
 - 5) перенос участка одной хромосомы на другую, негомологичную ей хромосому
 - 7) изменение последовательности генов на отрезку хромосомы на обратную (поворот участка на 180°)
 - 2) удвоение отдельных участков хромосом
 - 4) перенос участка хромосомы на другую часть той же хромосомы
 - 6) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы
- 40. Реципроктные транслокации (1)**
- 1) взаимные обмены участками между двумя негомологичными хромосомами
 - 3) выпадение участка хромосом
 - 5) перенос участка одной хромосомы на другую, негомологичную ей хромосому
 - 7) изменение последовательности генов на отрезку хромосомы на обратную (поворот участка на 180°)
 - 2) удвоение отдельных участков хромосом
 - 4) перенос участка хромосомы на другую часть той же хромосомы
 - 6) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы
- 41. Полиплоидизация может лежать в основе развития (1)**
- 1) моногенных наследственных болезней
 - 3) хромосомных болезней
 - 2) полигенных наследственных болезней
 - 4) среди указанных ответов правильного нет
- 42. Виды анеуплоидии (4)**
- 1) нуллисомии
 - 2) моносомии
 - 3) трисомии
 - 4) тетрасомии
 - 5) триплоидия
 - 6) тетраплоидия
- 43. Пенетрантность патологического гена (3)**
- 1) степень выраженности действия гена у конкретного больного
 - 3) выражается в %
 - 5) выражается в абсолютных числах
 - 2) множественность проявлений мутации одного и того же гена
 - 4) отношение к-ва больных к к-ву носителей соответствующего гена
 - 6) вероятность фенотипического проявления гена в популяции особей, обладающих данным геном
- 44. Экспрессивность патологического гена (1)**
- 1) степень выраженности действия гена у конкретного больного
 - 2) вероятность фенотипического проявления гена в популяции особей, обладающих данным геном
 - 3) множественность проявлений мутации одного и того же гена
- 45. Какие наследственные болезни не передаются по наследству? (3)**
- 1) гипогенитальные
 - 2) хромосомные
 - 3) геномные
 - 4) генные
 - 5) сублетальные
 - 6) летальные
 - 7) с низкой пенетрантностью
 - 8) с высокой пенетрантностью
- 46. Наследование каких наследственных болезней происходит по законам Менделя? (1)**
- 1) моногенных
 - 2) полигенных
 - 3) хромосомных
 - 4) геномных
 - 5) с низкой пенетрантностью
 - 6) с высокой пенетрантностью
- 47. Для аутосомно-доминантного типа наследственной патологии характерно (3)**
- 1) возникновение болезни только при гомозиготном состоянии гена
 - 3) возникновение болезни при гетерозиготном состоянии гена
 - 5) вероятность патологии у детей при одном больном родителе 25%
 - 2) "вертикальный" тип наследования в генеалогическом древе
 - 4) вероятность патологии у детей при одном больном родителе 50% и более
- 48. Для аутосомно-рецессивного типа наследственной патологии характерно (1)**
- 1) возникновение болезни только при гомозиготном состоянии гена
 - 3) возникновение болезни при гетерозиготном состоянии гена
 - 5) вероятность патологии у девочек выше
 - 2) "вертикальный" тип наследования в генеалогическом древе
 - 4) вероятность патологии у детей при одном больном родителе 50% и более
 - 6) ответы 1,2
- 49. Укажите заболевания с полигенным типом наследования (4)**
- 1) гемофилия
 - 2) гипертоническая болезнь
 - 3) язвенная болезнь
 - 4) фенилкетонурия
 - 5) синдром Дауна
 - 6) сахарный диабет I типа
 - 7) аллергические болезни (атопии)
 - 8) алкаптонурия
- 50. Как называются наследственные болезни, проявление которых в значительной степени зависит от условий внешней среды? (1)**
- 1) аморфные
 - 2) мультифакториальные
 - 3) неоморфные
- 51. Какие из приведенных ниже заболеваний можно назвать мультифакториальными? (5)**
- 1) болезнь Дауна
 - 2) гипертоническая болезнь
 - 3) шизофрения
 - 4) атеросклероз
 - 5) хорея Гентингтона
 - 6) гемофилия А
 - 7) гемофилия С
 - 8) сахарный диабет
 - 9) расщелина верхней губы и верхнего неба
- 52. Какие из приведенных ниже заболеваний наследуются по аутосомно-доминантному типу? (5)**
- 1) близорукость
 - 2) полидактилия
 - 3) синдактилия
 - 4) альбинизм
 - 5) прогрессирующая хорея Гентингтона
 - 6) дальтонизм
 - 7) микроцефалия
 - 8) расщелина верхней губы и верхнего неба
 - 9) нейрофиброматоз I типа (болезнь Реклингхаузена)
- 53. Какие из приведенных ниже заболеваний наследуются по аутосомно-рецессивному типу? (5)**
- 1) гемофилия А
 - 2) синдактилия
 - 3) фенилкетонурия
 - 4) альбинизм
 - 5) прогрессирующая хорея Гентингтона
 - 6) дальтонизм
 - 7) алкаптонурия
 - 8) микроцефалия
 - 9) пигментный ретинит
 - 10) расщелина верхней губы и верхнего неба
- 54. Какие из перечисленных форм патологии наследуются по рецессивному типу, сцепленному с хромосомой X? (3)**
- 1) фенилпропионовая олигофрения
 - 2) синдром Марфана
 - 3) гемофилия А
 - 4) гемофилия В
 - 5) гемофилия С
 - 6) дальтонизм
- 55. Чем можно объяснить то, что при рецессивном наследовании, сцепленном с полом, женщины являются лишь "кондукторами" (носителями) признака, а проявляется болезнь только у мужчин? (1)**
- 1) отсутствием второй нормальной X-хромосомы
 - 2) наличием второй нормальной X-хромосомы
 - 3) отсутствием нормальной Y-хромосомы
- 56. У одного из родителей синдактилия (гетерозиготен по данному признаку), второй имеет такую же аномалию и тоже гетерозиготен. Могут ли в потомстве появиться здоровые дети? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 57. У обоих родителей брахидактилия, причем оба гомозиготны по данному признаку. Могут ли в потомстве появиться здоровые дети? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 58. Опасность инбридинга заключается в (1)**
- 1) возникновение эмбриопатии
 - 2) возникновение фетопатии
 - 3) возникновение фенкопии
 - 4) увеличение вероятности перехода патол. гена в гомозиготное состояние
 - 5) увеличение вероятности перехода патол. в гетерозиготное состояние
- 59. Причины увеличения частоты наследственных заболеваний (3)**
- 1) увеличение количества мутагенов, действующих на организм
 - 3) ранняя беременность (у женщины 15-16 лет)
 - 5) отсутствие (недостаточность) естественного отбора в человеческом обществе
 - 2) поздняя беременность (у женщины старше 35 лет)
 - 4) эмбрио- и фетопатии
- 60. Правильно ли утверждение, что в основе патогенеза молекулярных наследственных болезней лежит дефект синтеза фермента или структурного белка? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 61. Что влечет за собой мутация структурного гена? (1)**
- 1) изменение количества синтезируемого белка
 - 2) синтез качественно нового белка
 - 3) изменение количества и качества синтезируемого белка
- 62. Что влечет за собой мутация гена-регулятора? (1)**
- 1) изменение количества синтезируемого белка
 - 2) синтез качественно нового белка
 - 3) изменение количества и качества синтезируемого белка
- 63. Структурные гены это (1)**
- 1) гены, определяющие последовательность аминокислот в полипептидной цепи
 - 2) гены, отвечающие за синтез белка-репрессора и осуществляющие контроль активности оперона

3) гены, которые в зависимости от ситуации "разрешают" или "не разрешают" и-РНК считывать информацию с гена

64. Контролирующие гены это (2)

1) гены, определяющие последовательность аминокислот в полипептидной цепи

2) гены, отвечающие за синтез белка-репрессора и осуществляющие контроль активности оперона

3) гены, которые в зависимости от ситуации "разрешают" или "не разрешают" и-РНК считывать информацию с гена

65. Гены-регуляторы это (1)

1) гены, определяющие последовательность аминокислот в полипептидной цепи

2) гены, отвечающие за синтез белка-репрессора и осуществляющие контроль активности оперона

3) гены, которые в зависимости от ситуации "разрешают" или "не разрешают" и-РНК считывать информацию с гена

66. Гены-операторы это (1)

1) гены, определяющие последовательность аминокислот в полипептидной цепи

2) гены, отвечающие за синтез белка-репрессора и осуществляющие контроль активности оперона

3) гены, которые в зависимости от ситуации "разрешают" или "не разрешают" и-РНК считывать информацию с гена

67. Приведите пример энзимопатий, возникающих согласно следующему варианту реализации действия аномального гена: мутантный ген → прекращение синтеза фермента → дефицит «нормального» продукта реакции → наследственная болезнь (1)

1) алкаптонурия

2) ксантинурия

3) альбинизм

68. Приведите пример энзимопатий, возникающих согласно следующему варианту реализации действия аномального гена: мутантный ген → прекращение синтеза фермента → «нормальный» продукт реакции не образуется, а накапливаются промежуточные продукты обмена → наследственная болезнь (1)

1) алкаптонурия

2) фенилкетонурия

3) альбинизм

69. Приведите пример энзимопатий, возникающих согласно следующему варианту реализации действия аномального гена: мутантный ген → прекращение синтеза фермента → «нормальный» продукт реакции не образуется, вторичные сдвиги в содержании других метаболитов с появлением токсических веществ → наследственная болезнь (1)

1) алкаптонурия

2) альбинизм

3) фенилкетонурия

70. Укажите возможные молекулярные механизмы развития галактоземии (1)

1) мутантный ген → прекращение синтеза фермента → дефицит «нормального» продукта реакции

2) мутантный ген → прекращение синтеза фермента → «нормальный» продукт реакции не образуется, а накапливаются промежуточные продукты обмена

3) мутантный ген → прекращение синтеза фермента → «нормальный» продукт реакции не образуется, вторичные сдвиги в содержании других метаболитов с появлением токсических веществ

4) ответы 1,2,3

5) среди приведенных ответов правильного нет

71. Результатом реализации механизма развития галактоземии по схеме «мутантный ген → прекращение синтеза фермента → дефицит «нормального» продукта реакции» является (1)

1) гипогликемия

2) накопление галактозы

3) накопление галактитола

4) катаракта

5) повреждение печени, головного мозга

6) повышение активности фермента гексозо-1-фосфат-уридилтрансферазы

72. Результатом реализации механизма развития галактоземии по схеме «мутантный ген → прекращение синтеза фермента → нормальный продукт реакции не образуется, а накапливаются промежуточные продукты обмена» является (1)

1) гипогликемия

2) накопление галактозы

3) накопление галактитола

4) катаракта

5) повреждение печени, головного мозга

6) повышение активности фермента гексозо-1-фосфат-уридилтрансферазы

7) для патогенеза галактоземии данный механизм нехарактерен

73. Результатом реализации механизма развития галактоземии по схеме «мутантный ген → прекращение синтеза фермента → «нормальный» продукт реакции не образуется, вторичные сдвиги в содержании других метаболитов с появлением токсических веществ» является (1)

1) гипогликемия

2) накопление галактозы

3) накопление галактитола

4) катаракта

5) повреждение печени, головного мозга

6) повышение активности фермента гексозо-1-фосфат-уридилтрансферазы

7) ответы 1,4,5

8) ответы 3,4,5

9) в патогенезе галактоземии данный механизм отсутствует

74. Укажите, наследственная недостаточность какого фермента вызывает развитие фенилпировиноградной олигофрении? (1)

1) фенилаланингидроксилазы

2) фенилаланинмонооксигеназы

3) оксидазы гомогентизиновой кислоты

75. Укажите, наследственная недостаточность какого фермента сопровождается нарушением синтеза меланина? (1)

1) оксидазы гомогентизиновой кислоты

2) тирозиназы

3) аминоксидазы

76. Укажите, наследственная недостаточность какого фермента вызывает алкаптонурию? (1)

1) фенилаланинмонооксигеназы

2) аминоксидазы

3) оксидазы гомогентизиновой кислоты

77. Приведите пример наследственных заболеваний, связанных с дефектом мембранного рецептора или системы внутриклеточного транспорта (2)

1) семейная гиперхолестеринемия

2) талассемия

3) псевдогипопаратироз

4) синдром Марфана

5) серповидно-клеточная анемия

5) нейрофиброматоз 1 типа (болезнь Реклингаузена)

6) синдром Элерса-Данлоса (наследственная коллагенопатия)

78. Приведите пример наследственных заболеваний, связанных с дефектом структурного белка (4)

1) семейная гиперхолестеринемия

2) талассемия

3) псевдогипопаратироз

4) синдром Марфана

5) серповидно-клеточная анемия

5) нейрофиброматоз 1 типа (болезнь Реклингаузена)

6) синдром Элерса-Данлоса (наследственная коллагенопатия)

79. Приведите пример наследственных заболеваний, связанных с дефектами белков, регулирующих клеточный рост (1)

1) семейная гиперхолестеринемия

2) талассемия

3) псевдогипопаратироз

4) синдром Марфана

5) серповидно-клеточная анемия

5) нейрофиброматоз 1 типа (болезнь Реклингаузена)

6) синдром Элерса-Данлоса (наследственная коллагенопатия)

80. Ген NF-1 кодирует белок нейрофибромин. Мутация этого гена приводит к развитию нейрофиброматоза 1 типа (болезни Реклингаузена), при котором помимо развития множественных опухолей из нервной ткани значительно увеличивается риск развития других опухолей (рабдомиосарком, менингиом и др.). Какая, по вашему мнению, функция нормального (немутантного) белка нейрофибромин? (1)

1) вызывает апоптоз клеток

2) стимулирует рост опухолей (онкобелок)

3) стимулирует онкобелок p21 ras

4) ингибирует онкобелок p21 ras

81. Развитие моногенных болезней с неклассическим наследованием (т.е. не по законам Менделя) возможно в следующих случаях (1)

1) при амплификации некоторых последовательностей нуклеотидов (триплетов CGG, CTG, GAA и др.)

2) при мутациях генов митохондриальной ДНК

3) в случае геномного импринтинга

4) в случае гонадного мозаицизма

5) при мультифакториальной наследственной патологии

6) при аутомомно-рецессивном наследовании

7) при наследовании, сцепленном с полом

8) ответы 1-4

9) ответы 6-7

10) это вообще невозможно

82. Мутантные гены митохондриальной ДНК передаются (1)

1) 100% от матерей

2) 100% от отцов

3) 50% от матерей и 50% от отцов

4) вообще не передаются по наследству

83. К моногенным болезням с неклассическим наследованием (не по законам Менделя) относятся (1)

1) синдром Прадера-Вилли (умственная отсталость)

2) синдром хрупкой X хромосомы

3) альбинизм

4) нейрофиброматоз 1 типа (болезнь Реклингаузена)

5) наследственная зрительная нейропатия

6) алкаптонурия

7) синдром Элерса-Данлоса (наследственная коллагенопатия)

8) ответы 3,6

9) ответы 1,2,5

10) ответы 1,4,7

11) все ответы неверные

84. К хромосомным болезням приводят (3)

1) точечные мутации

2) хромосомные мутации

3) геномные мутации

4) воздействия мутагенов

5) фетопатии

85. Какие из перечисленных болезней являются хромосомными? (4)

1) фенилкетонурия

2) болезнь Дауна

3) гемофилия

4) дальтонизм

5) серповидно-клеточная анемия

6) синдром Клайнфелтера

7) синдром трисомии X

8) синдром Шерешевского-Тёрнера

86. К развитию мозаицизма приводят мутации (1)

1) в гаметах

2) на ранних стадиях развития эмбриона

3) на поздних стадиях развития эмбриона

4) на этапе фетогенеза

5) ответы 1,2

6) мутации к развитию мозаицизма отношения не имеют

87. Тельца Барра представляют собой (1)

1) ядрышки

2) апоптотические тельца

3) конденсированные аутосомы

4) половой хроматин

5) ядерные вакуоли

88. Половой хроматин (3)

- 1) это хроматин, образующий половые хромосомы
- 2) это инактивированная X-хромосома, находящаяся в спирализированном состоянии
- 3) его к-во равно числу X-хромосом минус единица
- 4) его к-во равно числу X-хромосом плюс единица
- 5) его форма в клетках разных тканей варьирует
- 6) его форма в клетках разных тканей постоянна

89. Укажите синдромы, развивающиеся при нарушении расхождения половых хромосом (4)

- 1) синдром Дауна
- 2) синдром Клайнфельтера
- 3) синдром трисомии X
- 4) синдром Шерешевского–Тёрнера
- 5) синдром Марфана
- 6) гемофилия А
- 7) гемофилия В
- 8) синдром YO

90. Для синдрома Дауна характерны следующие генетические изменения (4)

- 1) общее к-во хромосом 45
- 2) изменено к-во аутосом
- 3) изменено к-во половых хромосом
- 4) трисомия по 21-й паре хромосом
- 5) может быть транслокация лишней хромосомы в 21-й паре в 14-ю
- 6) может быть транслокация лишней хромосомы в 21-й паре в 22-ю

91. Синдром Дауна характеризуется (5)

- 1) слабоумием
- 2) мышечной гипертонией
- 3) монголоидным типом лица
- 4) снижением иммунитета
- 5) уменьшением размеров мозга
- 6) увеличением размеров мозга
- 7) «обезьяньей складкой» на ладони
- 8) высокой частотой развития лейкоза

92. Могут ли женщины с синдромом Дауна иметь детей? (1)

- 1) не могут
- 2) могут с вероятностью рождения больных с этим синдромом в 100%
- 3) могут с вероятностью рождения больных с этим синдромом в 75%
- 4) могут с вероятностью рождения больных с этим синдромом в 50%
- 5) могут с вероятностью рождения больных с этим синдромом в 25%
- 6) могут с вероятностью рождения больных с этим синдромом в 0%

93. Какие хромосомные болезни могут развиваться только у представителей женского пола? (2)

- 1) синдром Дауна
- 2) синдром Клайнфельтера
- 3) синдром Патау
- 4) синдром Шерешевского-Тернера
- 5) трисомия по X-хромосоме

94. Изменение количества аутосом характерно для (1)

- 1) синдрома Шерешевского-Тернера
- 2) гемофилии
- 3) синдрома Клайнфельтера
- 4) синдрома трисомии по X-хромосоме
- 5) фенилкетонурии
- 6) дальтонизма
- 7) синдрома Дауна
- 8) среди указанных ответов правильного нет

95. Для синдрома Шерешевского-Тернера характерны следующие признаки (4)

- 1) общее к-во хромосом 45
- 2) тельца Барра отсутствуют
- 3) общее к-во хромосом 47
- 4) тельца Барра есть
- 5) пол больного женский
- 6) изменено к-во аутосом
- 7) изменено к-во половых хромосом
- 8) пол больного мужской
- 9) могут болеть, хотя и с разной частотой мужчины и женщины

96. Для синдрома Клайнфельтера характерны следующие признаки (4)

- 1) изменено к-во аутосом
- 2) изменено к-во половых хромосом
- 3) пол больного мужской
- 4) пол больного женский
- 5) могут болеть, хотя и с разной частотой мужчины и женщины
- 6) общее к-во хромосом 45
- 7) общее к-во хромосом 47
- 8) тельца Барра отсутствуют
- 9) тельца Барра есть

97. Общее к-во хромосом 47 характерно для (3)

- 1) синдрома Шерешевского-Тернера
- 2) гемофилии
- 3) синдрома Клайнфельтера
- 4) дальтонизма
- 5) синдрома трисомии по X-хромосоме
- 6) синдрома Дауна
- 7) фенилкетонурии
- 8) среди указанных ответов правильного нет

98. Каков кариотип при синдроме Патау? (1)

- 1) трисомия по 21-й паре хромосом
- 2) трисомия по 13-й паре хромосом
- 3) трисомия по 18-й паре хромосом

99. Каков кариотип при синдроме Эдвардса? (1)

- 1) трисомия по 21-й паре хромосом
- 2) трисомия по 13-й паре хромосом
- 3) трисомия по 18-й паре хромосом

100. Какой метод выявления наследственных заболеваний основан на сравнении частоты возникновения наследственного заболевания в семье с частотой возникновения его в популяции? (1)

- 1) демографо-статистический
- 2) дерматоглифический
- 3) генеалогический

101. С помощью какого метода исследований можно определить тип передачи наследственной болезни? (1)

- 1) демографо-статистического
- 2) биохимического
- 3) генеалогического
- 4) близнецового
- 5) цитологического
- 6) среди указанных ответов правильного нет

102. Какие методы позволяют точно установить хромосомную болезнь у человека? (1)

- 1) демографо-статистический
- 2) близнецовый
- 3) генеалогический
- 4) цитологический
- 5) биохимический
- 6) экспериментальное моделирование
- 7) среди указанных ответов правильного нет

103. Какой метод дает возможность разграничения роли наследственных факторов и факторов внешней среды? (1)

- 1) демографо-статистический
- 2) генеалогический
- 3) близнецовый

104. Укажите метод выявления наследственных болезней, при котором применяется пальмоскопия, дактилоскопия и плантоскопия (1)

- 1) пренатальной диагностики
- 2) дерматоглифический
- 3) цитологический

105. Укажите метод выявления наследственных болезней, при котором применяется амниоцентез, фетоскопия, ультразвук (1)

- 1) генеалогический
- 2) клинический
- 3) пренатальной диагностики
- 4) биохимический

106. Какой метод выявления наследственных болезней применяют при экспресс-диагностике фенилкетонурии? (1)

- 1) клинический
- 2) биохимический
- 3) цитологический

107. Укажите вариант лечения фенилкетонурии (2)

- 1) блокирование патологической активности ферментов с использованием ингибиторов
- 2) генная терапия
- 3) исключение из пищи субстрата блокированной метаболической реакции
- 3) диетическое восполнение метаболического дефекта

5. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

1. Какие факторы вызывают насильственный вариант повреждения клетки? (3)

- 1) высокая температура
- 2) токсины бактерий
- 3) химические агенты (соли тяжелых металлов)
- 4) гиповитаминозы
- 5) генетические дефекты
- 6) гипоксия
- 7) среди указанных ответов правильного нет

2. Опосредованное (вторичное) повреждение клетки развивается при (3)

- 1) действию высокой температуры
- 2) действию вирусов
- 3) ацидозе
- 4) гиперосмии
- 5) гипогликемии

3. В каких случаях развивается цитопатический вариант повреждения клетки? (3)

- 1) при действии высоких доз ионизирующей радиации
- 2) при действии на клетки вирусов
- 3) при кислородном голодании (гипоксии)
- 4) при действии веществ, повреждающих клеточную мембрану
- 5) при авитаминозах
- 6) при антиоксидантной недостаточности

4. Какими физико-химическими изменениями характеризуется повреждение клетки? (4)

- 1) увеличением концентрации в цитоплазме ионов натрия и хлора
- 2) уменьшением концентрации в цитоплазме ионов натрия и хлора
- 3) увеличением концентрации в цитоплазме ионов калия
- 4) уменьшением концентрации в цитоплазме ионов калия
- 5) набуханием клетки
- 6) обезвоживанием клетки
- 7) развитием внутриклеточного ацидоза
- 8) развитием внутриклеточного алкалоза

5. Какими биохимическими изменениями характеризуется повреждение клетки? (4)

- 1) разобщением окисления и фосфорилирования
- 2) повышением степени сопряжения окисления и фосфорилирования
- 3) активацией гликолиза
- 4) угнетением гликолиза
- 5) активацией процессов протеолиза
- 6) угнетением протеолиза
- 7) увеличением интенсивности процессов дезаминирования
- 8) уменьшением интенсивности процессов дезаминирования

6. В патогенезе повреждения клеток выделяют следующие молекулярные механизмы (6)

- 1) кальциевые
- 2) электролитно-осмотические
- 3) ациidotические
- 4) онкотические
- 5) липидные
- 6) структурные
- 7) углеводные
- 8) протеиновые
- 9) нуклеиновые
- 10) антиоксидантные
- 11) структурные

7. Укажите механизмы повреждения клеточных мембран (6)

- 1) интенсификация свободнорадикальных и липопероксидных реакций
- 2) выход лизосомных гидролаз в цитозоль
- 3) активация мембранных и внутриклеточных фосфолипаз
- 4) активация транспорта глюкозы в клетку

- 5) осмотическая гипергидратация клетки и субклеточных структур
6) адсорбция на мембране избытка полиэлектролитов
7) детергентное действие свободных жирных кислот и гидроперекисей липидов
8) индукция апоптотических механизмов
- 8. Назовите липидные механизмы повреждения клетки ("липидную триаду") (3)**
1) β -окисление жирных кислот
2) детергентное действие избытка
3) перекисное окисление липидов
4) гидролиз триглицеридов
5) синтез холестерина жирных кислот
6) активация мембранных фосфолипаз
- 9. Назовите основные причины активации фосфолипаз при повреждении клетки (3)**
1) повышение внутриклеточного содержания ионов натрия
2) повышение внутриклеточного содержания ионов кальция
3) нарушение метаболизма адениловых нуклеотидов
4) снижение pH внутри клетки
5) повышение pH внутри клетки
- 10. Под действием фосфолипазы A2 из фосфолипидов клеточных мембран образуются (2)**
1) фосфорная кислота
2) лизофосфолипиды
3) глицерин
4) холестерин
5) инозитол
6) арахидоновая кислота
- 11. При активации фосфолипазы A2 повреждение клеток связано с детергентным действием (1)**
1) фосфолипидов
2) лизофосфолипидов
3) жирных кислот
4) липопротеинов
5) триглицеридов
6) холестерина
- 12. Какой из указанных механизмов лежит в основе увеличения содержания свободных жирных кислот (СЖК) в клетках при сахарном диабете? (1)**
1) гиперлипидемия
2) нарушение использования СЖК как источника энергии при уменьшении активности ферментов β -окисления и цикла Кребса
3) освобождение СЖК в лизосомах из триглицеридной части липопротеинов
4) освобождение СЖК из фосфолипидов под действием фосфолипаз
- 13. Какой из указанных механизмов лежит в основе увеличения содержания свободных жирных кислот (СЖК) в клетках при гипоксии? (1)**
1) гиперлипидемия
2) нарушение использования СЖК как источника энергии при уменьшении активности ферментов β -окисления и цикла Кребса
3) освобождение СЖК в лизосомах из триглицеридной части липопротеинов
4) освобождение СЖК из фосфолипидов под действием фосфолипаз
- 14. Какие вещества оказывают детергентное действие на клеточные мембраны (3)**
1) неэстерифицированные жирные кислоты
2) лизофосфолипиды
3) катехоламины
4) лактат
5) желчные кислоты
6) аминокислоты
7) гликоген
- 15. Проявлением реализации каких механизмов повреждения клетки является активация мембранных фосфолипаз? (1)**
1) липидных
2) электролитно-осмотических
3) протеиновых
4) ацидотических
5) нуклеиновых
6) кальциевых
- 16. Образование лизофосфолипидов в клетке при ее повреждении связано с активацией фермента (1)**
1) фосфолипазы A2
2) лизосомальной липазы
3) фосфодиэстеразы
4) кислой фосфатазы
5) щелочной фосфатазы
6) липопротеидлипазы
- 17. Реализация каких механизмов повреждения клетки непосредственно ведет к ее набуханию? (1)**
1) липидных
2) электролитно-осмотических
3) кальциевых
4) протеиновых
5) ацидотических
6) нуклеиновых
- 18. Проявлением реализации каких механизмов повреждения является потеря клеткой ее мембранного потенциала? (1)**
1) липидных
2) электролитно-осмотических
3) кальциевых
4) протеиновых
5) ацидотических
6) нуклеиновых
- 19. При повреждении плазматической мембраны в клетку поступают следующие ионы (3)**
1) Na^+
2) K^+
3) Ca^{2+}
4) Mg^{2+}
5) Cl^-
6) PO_4^{2-}
- 20. К чему непосредственно приводит реализация электролитно-осмотических механизмов повреждения клетки? (3)**
1) активация фосфолипазы A2
2) осмотическое растяжение мембраны
3) набухание клетки
4) ингибирование биосинтеза белков
5) контрактура (пересокращение) миофибрилл мышечных клеток
6) потеря мембранного электрического потенциала и возбудимости
- 21. Проявлением реализации каких механизмов повреждения клетки является контрактура ее фибриллярных структур? (1)**
1) липидных
2) электролитно-осмотических
3) кальциевых
4) протеиновых
5) ацидотических
6) нуклеиновых
- 22. Какие механизмы обеспечивают удаление ионов кальция из цитоплазмы клеток? (3)**
1) экзоцитоз
2) Са-насосы
3) потенциалзависимые Са-каналы
4) хемочувствительные Са-каналы
5) Na-Са-обменный механизм
6) Са-аккумулирующая функция митохондрий
- 23. Назовите изменения, возникающие в клетке в результате существенного повышения концентрации ионов кальция в цитоплазме (3)**
1) ингибирование биосинтеза белков
2) увеличение содержания в клетке цАМФ
3) инактивация клеточных рецепторов к гормонам
4) контрактура миофибрилл мышечных клеток
5) активация фосфолипазы A2
6) активация лизосомальных ферментов
7) ингибирование Na-K-насосов
8) разобщение окисления и фосфорилирования
- 24. Назовите механизмы, лежащие в основе нарушения барьерных функций клеточных мембран при активации перекисного окисления липидов (2)**
1) осмотический
2) ионофорный
3) электрического пробоя
4) адсорбционный
5) ацидотический
6) онкотический
- 25. Быстроразвивающимися нарушениями барьерных свойств цитоплазматических мембран сопровождаются (2)**
1) активация гликолиза
2) активация фосфолипаз
3) угнетение синтеза белка
4) активация ПОЛ
5) активация аденилатциклазы
- 26. Какие существуют универсальные механизмы повышения проницаемости клеточных мембран при повреждении клетки? (3)**
1) денатурация белков
2) активация фосфолипаз
3) ингибирование АТФ-аз
4) адсорбция белков
5) активация ПОЛ
6) активация гликолиза
- 27. При повреждении плазматической мембраны клеток происходят следующие перемещения ионов (2)**
1) Na^+ входят в клетку
2) Na^+ выходят из клетки
3) K^+ входят в клетку
4) K^+ выходят из клетки
- 28. Какое действие на мембраны клеток оказывают амфифильные соединения в высоких концентрациях? (3)**
1) активировать гликолиз
2) агрегируют в мицеллы и внедряются в мембраны клеток
3) повышают упорядоченность структуры мембраны
4) разрушают липидный бислой мембраны клетки
5) образуют неселективные высокопроницаемые каналы в мембране
6) встраиваются в гидрофильный слой мембран в виде мономеров
- 29. Ионофоры — это вещества, которые (1)**
1) облегчают диффузию ионов через клеточные мембраны
2) при диссоциации образуют ионы
3) нейтрализуют ионы
4) обеспечивают работу ионных насосов
5) препятствуют образованию в клетках ионов
- 30. Проявлением реализации каких механизмов повреждения клетки является осмотическое растяжение клеточных мембран? (1)**
1) липидных
2) электролитно-осмотических
3) кальциевых
4) протеиновых
5) ацидотических
6) нуклеиновых
- 31. К свободным радикалам относятся (3)**
1) супероксид
2) липиды
3) гидроксил
4) оксид азота
5) α -токоферол
- 32. Чрезмерная активация свободнорадикальных и перекисных реакций вызывает (5)**
1) конформационные изменения липопротеидных комплексов мембраны клетки
2) инактивацию сульфгидрильных групп белков
3) активацию фосфолипаз
4) подавление процессов окислительного фосфорилирования
5) уменьшение активности Na^+ - Ca^{2+} -трансмембранного обменного механизма
6) активацию функции мембраносвязанных рецепторов
- 33. Укажите примеры, характеризующие патологический эффект свободно-радикального окисления (2)**
1) разрушение ксенобиотиков
2) повреждение генома
3) метаболизм стероидных гормонов
4) разрушение фагоцитированных структур в лейкоцитах
5) разрушение мембраны клетки
- 34. Какие первичные свободные радикалы непосредственно образуются из молекул воды в процессе ее радиолиза? (2)**
1) синглетный кислород
2) супероксидный радикал
3) гидроксильный радикал
4) водородный радикал
- 35. Источниками супероксидного анион-радикала в клетках являются (4)**
1) микросомальное окисление
2) ксантиноксидазная реакция
3) 1-электронное восстановление O_2 в дыхательной цепи митохондрий
4) пентозный цикл
5) цикл Кребса
6) 4-электронное восстановление O_2 в дыхательной цепи митохондрий
7) гликолиз
8) β -окисление жирных кислот
9) НАДФН-оксидазная реакция (в лейкоцитах)
- 36. Синглетный кислород в клетках образуется (3)**
1) в реакции Габера-Вейса
2) в супероксиддисмутазной реакции
3) при 1-электронном восстановлении O_2 в дыхательной цепи митохондрий
4) при радиолизе воды
5) в цикле Кребса
6) при спонтанной дисмутации супероксида
7) при микросомальном окислении
8) в ксантиноксидазной реакции
9) при фотосенсибилизации
- 37. Гидроксильный радикал в клетках образуется (2)**
1) в реакции Габера-Вейса
2) в супероксиддисмутазной реакции
3) при 1-электронном восстановлении O_2 в дыхательной цепи митохондрий
4) при радиолизе воды
5) в цикле Кребса
6) при спонтанной дисмутации супероксида
7) при микросомальном окислении
8) в ксантиноксидазной реакции
9) при фотосенсибилизации

38. Перекись водорода в клетках образуется (3)

- | | | |
|---------------------------------|------------------------------------|---|
| 1) в реакции флавиновых оксидаз | 2) в супероксиддисмутазной реакции | 3) при 1-электронном восстановлении O ₂ в дыхательной цепи митохондрий |
| 4) при радиоллизе воды | 5) в цикле Кребса | 6) при спонтанной дисмутации супероксида |
| 7) при микросомальном окислении | 8) в ксантинооксидазной реакции | 9) при фотосенсибилизации |

39. Наибольшая концентрация радикала оксида азота при воспалении образуется в реакции с участием (1)

- | | | | |
|-----------------------------|----------------------------------|----------------------------|-------------------|
| 1) индуцибельной NO-синтазы | 2) конституциональной NO-синтазы | 3) нейрональной NO-синтазы | 4) нитритредуктаз |
|-----------------------------|----------------------------------|----------------------------|-------------------|

40. Наибольшая концентрация радикала оксида азота при отравлении нитратами образуется в реакции с участием (1)

- | | | | |
|-----------------------------|----------------------------------|----------------------------|-------------------|
| 1) индуцибельной NO-синтазы | 2) конституциональной NO-синтазы | 3) нейрональной NO-синтазы | 4) нитритредуктаз |
|-----------------------------|----------------------------------|----------------------------|-------------------|

41. Какое активное соединение образуется в реакции оксида азота с супероксидным анион-радикалом? (1)

- | | | | | | |
|------------------------|----------------|----------------|----------------|------------------|----------------------|
| 1) синглетный кислород | 2) нитрит-ионы | 3) нитрат-ионы | 4) нитрозамины | 5) пероксинитрит | 6) перекись водорода |
|------------------------|----------------|----------------|----------------|------------------|----------------------|

42. Перекисным окислением липидов называется (1)

- | | |
|---|---|
| 1) окислительное декарбоксилирование липидных перекисей | 2) взаимодействие антиоксидантов с липидными перекисями |
| 3) взаимодействие перекиси водорода с липидами мембран | 4) β-окисление ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав фосфолипидов мембран |
| 5) свободнорадикальное окисление ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав фосфолипидов клеточных мембран | |

43. Перекисное окисление липидов активируется при (2)

- | | |
|--|---|
| 1) недостаточном образовании первичных свободных радикалов | 2) избыточном образовании первичных свободных радикалов |
| 3) повышении активности антиоксидантных систем | 4) уменьшении активности антиоксидантных систем |

44. Какие биополимеры, помимо липидов, способны подвергаться перекисному окислению? (1)

- | | | | | |
|----------|-------------|------------------------|---------------|----------------|
| 1) белки | 2) углеводы | 3) нуклеиновые кислоты | 4) ответы 1-3 | 5) таковых нет |
|----------|-------------|------------------------|---------------|----------------|

45. Первичные продукты неферментативного перекисного окисления липидов (1)

- | | | | | | |
|-------------------|-------------------------|----------------------|----------------|-----------------------|-----------------|
| 1) простагландины | 2) малоновый диальдегид | 3) шиффовы основания | 4) лейкотриены | 5) диеновые конъюгаты | 6) этан, пентан |
|-------------------|-------------------------|----------------------|----------------|-----------------------|-----------------|

46. Вторичные продукты ферментативного перекисного окисления липидов (1)

- | | | | | | |
|-------------------|-------------------------|----------------------|----------------|-----------------------|-----------------|
| 1) простагландины | 2) малоновый диальдегид | 3) шиффовы основания | 4) лейкотриены | 5) диеновые конъюгаты | 6) этан, пентан |
|-------------------|-------------------------|----------------------|----------------|-----------------------|-----------------|

47. Конечные продукты неферментативного перекисного окисления липидов (2)

- | | | | | | |
|-------------------|-------------------------|----------------------|----------------|-----------------------|-----------------|
| 1) простагландины | 2) малоновый диальдегид | 3) шиффовы основания | 4) лейкотриены | 5) диеновые конъюгаты | 6) этан, пентан |
|-------------------|-------------------------|----------------------|----------------|-----------------------|-----------------|

48. Продукты ферментативного перекисного окисления липидов (3)

- | | | | | | |
|-------------------|-------------------------|----------------------|----------------|-----------------------|-----------------------|
| 1) простагландины | 2) малоновый диальдегид | 3) шиффовы основания | 4) лейкотриены | 5) стероидные гормоны | 6) диеновые конъюгаты |
|-------------------|-------------------------|----------------------|----------------|-----------------------|-----------------------|

49. Какие из названных ферментов входят в состав ферментных антиоксидантных систем ? (4)

- | | | | |
|------------------------|-------------------|-------------------------|----------------|
| 1) супероксиддисмутаза | 2) эстераза | 3) глутатионредуктаза | 4) глутаминаза |
| 5) фосфолипаза A2 | 6) карбоангидраза | 7) глутатионпероксидаза | 8) каталаза |

50. Какие антиоксиданты осуществляют инактивацию первичных свободных радикалов? (4)

- | | | | |
|-------------------------|-----------------------|------------------------------|-------------|
| 1) супероксиддисмутаза | 2) каталаза | 3) глутатион восстановленный | 4) аскорбат |
| 5) глутатионпероксидаза | 6) глутатионредуктаза | 7) α-токоферол | |

51. Функция каких антиоксидантных ферментов первично нарушается при дефиците железа и меди? (2)

- | | | | | |
|------------------------|-------------|-------------------------|-----------------------|-----------------------|
| 1) супероксиддисмутаза | 2) каталазы | 3) глутатионпероксидазы | 4) глутатионредуктазы | 5) глутатионсинтетазы |
|------------------------|-------------|-------------------------|-----------------------|-----------------------|

52. Укажите неферментные факторы антиоксидантной защиты клеток (5)

- | | | | | | | | |
|---------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|----------|--------------|---------------|
| 1) ионы железа (2+) | 2) β-каротин | 3) витамин А | 4) витамин С | 5) витамин Е | 6) селен | 7) глутатион | 8) рибофлавин |
|---------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|----------|--------------|---------------|

53. Назовите основную функцию супероксиддисмутазной антиоксидантной системы (1)

- | | | |
|--|--|-------------------------------|
| 1) инактивация первичных свободных радикалов | 2) инактивация и разрушение гидроперекисей липидов | 3) регенерация антиоксидантов |
| 4) инактивация свободных радикалов жирных кислот | 5) среди указанных ответов правильного нет | |

54. Назовите метаболический путь, который обеспечивает восстановление антиоксидантов в клетке (1)

- | | | | | | | |
|-------------------|-----------------|----------------|------------|-------------|----------------|--------------------------------|
| 1) пентозный цикл | 2) гликогенолиз | 3) цикл Кребса | 4) липолиз | 5) гликолиз | 6) β-окисление | 7) дезаминирование аминокислот |
|-------------------|-----------------|----------------|------------|-------------|----------------|--------------------------------|

55. В основе антиоксидантной функции глутатиона, α-токоферола и аскорбата лежат следующие их способности (2)

- | | |
|--|--|
| 1) обратимо переходить в окисленно-восстановленные состояния | 2) «гасить» свободные радикалы, отдавая им протон |
| 3) «гасить» свободные радикалы, связываясь с ними необратимо | 4) «гасить» свободные радикалы, связываясь с ними обратимо |
| 5) активировать антиоксидантные ферменты | |

56. Назовите основную функцию восстановленного глутатиона (3)

- | | | |
|--|--|--|
| 1) инактивация первичных свободных радикалов | 2) инактивация и разрушение гидроперекисей липидов | |
| 3) инактивация свободных радикалов жирных кислот | 4) регенерация неферментных антиоксидантов | 5) активация антиоксидантных ферментов |

57. Назовите основную функцию глутатионпероксидазы (1)

- | | | |
|--|--|--|
| 1) инактивация первичных свободных радикалов | 2) инактивация и разрушение гидроперекисей липидов | |
| 3) инактивация свободных радикалов жирных кислот | 4) регенерация неферментных антиоксидантов | 5) активация антиоксидантных ферментов |

58. Функции каких антиоксидантных систем первично нарушаются при расстройствах пентозного цикла? (3)

- | | | | | |
|------------------------|-------------|------------------|-----------------|--------------|
| 1) супероксиддисмутаза | 2) каталазы | 3) глутатионовой | 4) α-токоферола | 5) аскорбата |
|------------------------|-------------|------------------|-----------------|--------------|

59. Какая антиоксидантная система осуществляет инактивацию и разрушение гидроперекисей липидов? (1)

- | | | | |
|------------------------|------------------|-------------|-------------------------------|
| 1) супероксиддисмутаза | 2) глутатионовая | 3) каталаза | 4) неферментные антиоксиданты |
|------------------------|------------------|-------------|-------------------------------|

60. Реакции перекисного окисления липидов имеют следующие свойства (3)

- | | | |
|---|---------------------------------|-------------------------|
| 1) в них происходит образование свободных радикалов | 2) требуют участия ферментов | 3) их угнетает кислород |
| 4) носят цепной характер | 5) носят разветвленный характер | |

61. Функция какой антиоксидантной системы первично нарушается при гиповитаминозе С? (1)

- | | | | | |
|------------------------|------------------|-------------|------------------------------|--|
| 1) супероксиддисмутаза | 2) глутатионовой | 3) каталазы | 4) ферментных антиоксидантов | 5) среди указанных ответов правильного нет |
|------------------------|------------------|-------------|------------------------------|--|

62. Какие антиоксиданты осуществляют инактивацию свободных радикалов жирных кислот? (3)

- | | | | | |
|------------------------|--------------------------|-------------|----------------|-------------|
| 1) супероксиддисмутаза | 2) глутатионовая система | 3) каталаза | 4) α-токоферол | 5) аскорбат |
|------------------------|--------------------------|-------------|----------------|-------------|

63. Ионы какого внутриклеточного элемента принимают участие в реакциях перекисного окисления липидов (1)?

- | | | | | | | | |
|-----------|------------|------------|-----------|----------|----------|----------|-----------|
| 1) натрия | 2) кальция | 3) фосфора | 4) селена | 5) калия | 6) хлора | 7) азота | 8) железа |
|-----------|------------|------------|-----------|----------|----------|----------|-----------|

64. Функция какой антиоксидантной системы первично нарушается при дефиците селена? (1)

- | | | | | |
|------------------------|------------------------|------------------|-------------|--------------------------------|
| 1) супероксиддисмутаза | 2) супероксиддисмутаза | 3) глутатионовой | 4) каталазы | 5) неферментных антиоксидантов |
|------------------------|------------------------|------------------|-------------|--------------------------------|

65. В основе нарушения матричной функций мембран в процессе активации перекисного окисления липидов лежат следующие механизмы (3)

- | | |
|--|--|
| 1) образование "сшивок" между молекулами белков и фосфолипидов | 2) окисление сульфгидрильных групп активных центров белков-ферментов |
| 3) изменение липидного микроокружения ферментов | 4) денатурация белков-ферментов |

66. При действии ионизирующей радиации развивающееся повреждение клеток является (2)

- | | | | |
|--------------|-------------------|--------------|-------------------|
| 1) первичным | 2) насильственным | 3) вторичным | 4) цитопатическим |
|--------------|-------------------|--------------|-------------------|

67. Специфическими проявлениями повреждения клетки радиационными факторами являются (2)

- | | | |
|--------------------------------------|---|-----------|
| 1) активация лизосомальных ферментов | 2) образование свободных радикалов | 3) ацидоз |
| 4) повреждение генома | 5) нарушение распределения электролитов | |

68. Какие из названных видов ионизирующей радиации являются корпускулярными? (2)

- | | | | |
|---------------|-----------------------|--------------|---------------|
| 1) альфа-лучи | 2) рентгеновские лучи | 3) бета-лучи | 4) гамма-лучи |
|---------------|-----------------------|--------------|---------------|

69. Какие из названных видов ионизирующей радиации являются электромагнитными волнами? (2)

- | | | | |
|---------------|-----------------------|--------------|---------------|
| 1) альфа-лучи | 2) рентгеновские лучи | 3) бета-лучи | 4) гамма-лучи |
|---------------|-----------------------|--------------|---------------|

70. Какой организм более чувствителен к действию ионизирующего излучения? (1)

- | | |
|------------|-----------|
| 1) молодой | 2) зрелый |
|------------|-----------|

71. Какие клетки больше поражаются при действии ионизирующего излучения? (1)

- | | | | | |
|-----------|-------------------------|------------------|---------------|---------------|
| 1) зрелые | 2) недифференцированные | 3) эмбриональные | 4) ответы 1,2 | 5) ответы 2,3 |
|-----------|-------------------------|------------------|---------------|---------------|

72. Назовите главный фактор, определяющий чувствительность тканей к ионизирующей радиации (1)

- 1) интенсивность энергетического обмена 2) функциональная активность 3) способность клеток к делению
4) интенсивность катаболических процессов 5) соотношение между клетками и элементами мезенхимы
- 73. Какой процент суммарного биологического эффекта радиации обусловлен прямым действием ионизирующих лучей? (1)**
1) 15% 2) 35% 3) 55% 4) 75% 5) 25% 6) 45% 7) 65% 8) 85%
- 74. Какая часть клетки более чувствительна к радиации? (1)** 1) ядро 2) цитоплазма
- 75. Укажите ткани, обладающие относительно высокой радиочувствительностью (3)**
1) лимфоидная 2) эпителиальная 3) костная 4) нервная 5) кроветворная 6) мышечная
- 76. Укажите ткани, обладающие относительно невысокой радиочувствительностью (3)**
1) лимфоидная 2) эпителиальная 3) костная 4) нервная 5) кроветворная 6) мышечная
- 77. Укажите механизмы прямого действия радиации в облучаемой среде (5)**
1) ионизация молекул 2) разрыв наименее прочных связей в молекулах 3) образование радикала гидропероксида
4) возбуждение молекул 5) изменение химического строения ДНК 6) образование липидных радиотоксинов
7) образование хиноновых радиотоксинов 8) повреждение свободными радикалами химических связей и функциональных групп ферментов
- 78. Назовите наиболее важный источник свободных радикалов при действии на организм ионизирующей радиации (1)**
1) белки 2) неорганические ионы 3) аминокислоты 4) вода 5) липиды 6) нуклеиновые кислоты
- 79. Укажите механизмы непрямого (опосредованного) действия радиации в облучаемой среде (4)**
1) ионизация молекул 2) разрыв наименее прочных связей в молекулах 3) образование радикала гидропероксида
4) возбуждение молекул 5) изменение химического строения ДНК 6) образование липидных радиотоксинов
7) образование хиноновых радиотоксинов 8) повреждение свободными радикалами химических связей и функциональных групп ферментов
- 80. Хиноновые радиотоксины образуются из (1)**
1) жирных кислот 2) пиримидиновых оснований 3) холестерина 4) аминокислот 5) сложных углеводов 6) пуриновых оснований
- 81. В условиях действия ионизирующей радиации на клетку повреждение ДНК может быть обусловлено (3)**
1) прямым влиянием энергии ионизирующих лучей 3) антиоксидантами 4) продуктами радиолитической воды 5) радиотоксинами 6) онкогенными вирусами
- 82. Применение лучевой энергии при лечении злокачественных опухолей нацелено (1)**
1) на радиационное повреждение опухолевых клеток и их некроз 2) на индукцию апоптоза опухолевых клеток
3) на повышение проницаемости мембран опухолевых клеток для цитостатиков 4) на повышение чувствительности ядерных структур к действию цитостатиков
5) на демаскировку опухолевых маркеров и их дальнейшее выявление 6) среди названных ответов правильного нет
- 83. Какой процент суммарного биологического эффекта радиации обусловлен непрямым действием ионизирующих лучей? (1)**
1) 15% 2) 35% 3) 55% 4) 75% 5) 25% 6) 45% 7) 65% 8) 85%
- 84. Назовите защитно-компенсаторные механизмы в клетках, направленные на предупреждение и ликвидацию лучевого поражения (2)**
1) антиоксидантные системы 2) образование радиотоксинов 3) реакции ПОЛ 4) механизмы репарации ДНК
5) механизмы радиолитической воды 6) механизмы радиолитической воды 7) детергентное действие свободных радикалов и гидроперексидов
- 85. Развитию лучевых поражений способствуют (3)**
1) увеличение температуры 2) обезвоживание 3) уменьшение температуры 4) гипероксия 5) увеличение содержания воды в тканях 6) гипоксия
- 86. В зависимости от поглощенной дозы ионизирующей радиации могут развиваться следующие формы острой лучевой болезни (4)**
1) костно-мозговая 2) церебральная 3) легочная 4) почечная 5) кишечная 6) токсическая 7) эндокринная
- 87. Острая лучевая болезнь развивается (5)**
1) от кратковременного (от нескольких мин до 1-3 дней) воздействия ионизирующей радиации 2) при воздействии гамма-лучей
3) при воздействии потока нейтронов 4) при воздействии потока α -частиц
5) при воздействии инкорпорированных радиоактивных металлов (стронция, цезия) 6) при дозе выше 1 Гр
7) при воздействии инкорпорированных жидких радионуклидов (трития и др.) 8) при дозе выше 0,5 Гр
- 88. Какие из указанных форменных элементов раньше всего исчезают из периферической крови при острой лучевой болезни? (1)**
1) лимфоциты 2) эритроциты 3) эозинофилы 4) нейтрофилы 5) тромбоциты
- 89. Что характерно для 1-го периода костно-мозговой формы острой лучевой болезни? (3)**
1) продукция гормонов гипофиза и надпочечников увеличивается 2) развивается сразу после облучения 3) длится до 1-2 сут
4) продукция гормонов гипофиза и надпочечников уменьшается 5) развивается через несколько часов после облучения 6) длится в течение 3-4 сут
7) митотическая активность кроветворных клеток понижается 8) митотическая активность кроветворных клеток повышается
- 90. Что характерно для 2-го периода костно-мозговой формы острой лучевой болезни? (2)**
1) начинающееся угнетение кроветворения 2) резкое угнетение кроветворения 3) кровоизлияния во внутренние органы
4) яркие клинические проявления болезни 5) отсутствие видимых клинических проявлений заболевания
- 91. Что характерно для 3-го периода костно-мозговой формы острой лучевой болезни? (4)**
1) резкое угнетение кроветворения 2) незначительное угнетение кроветворения 3) кровоизлияния во внутренние органы
4) повышенная проницаемость клеточных мембран 5) пониженная проницаемость клеточных мембран 6) угнетение иммунитета
- 92. Укажите основные изменения периферической крови в 1 периоде костно-мозговой формы острой лучевой болезни (2)**
1) лейкоцитоз 2) лимфопения 3) лейкопения 4) лимфоцитоз
- 93. Укажите основные изменения периферической крови во 2 периоде костно-мозговой формы острой лучевой болезни (2)**
1) лейкоцитоз 2) лимфопения 3) лейкопения 4) лимфоцитоз
- 94. Укажите основные изменения периферической крови в 3 периоде костно-мозговой формы острой лучевой болезни (4)**
1) лейкоцитоз 2) тромбоцитоз 3) лейкопения 4) тромбоцитопения 5) лимфоцитоз 6) анемия 7) лимфопения
- 95. Укажите основные клинические проявления 3 периода костно-мозговой формы острой лучевой болезни (4)**
1) инфекционные осложнения 2) возбуждение ЦНС 3) «смерть под лучом» 4) внутренние кровотечения
5) кровоизлияния в кожу 6) "рентгеновское похмелье"
- 96. Одной из причин развития какого синдрома острой лучевой болезни является тромбоцитопения? (1)**
1) геморрагического синдрома 2) аутоаллергических реакций 3) анемии 4) астенического синдрома
5) инфекционных осложнений 6) кишечного синдрома
- 97. Назовите характерные черты и примеры стохастических эффектов ионизирующей радиации на организм (3)**
1) являются вероятностными 2) являются закономерными 3) четко зависят от дозы ионизирующей радиации
4) острая лучевая болезнь 5) аутоиммунные реакции 6) хроническая лучевая болезнь 7) сепсис
8) хроническое воспаление 9) наследственные болезни 10) злокачественные опухоли 11) ДВС-синдром
- 98. Назовите вещества, обладающие выраженными радиопротекторными свойствами (2)**
1) антигистаминные препараты 2) препараты кальция 3) ингибиторы ферментов 4) органические растворители
5) донаторы SH-групп 6) антиоксиданты
- 99. Фотосенсибилизацией называют повышение чувствительности организма к патогенному действию (1)**
1) ионизирующей радиации 2) лучей видимого света 3) инфракрасных лучей 4) ультрафиолетовых лучей
- 100. Какие из указанных веществ обладают свойствами эндогенных фотосенсибилизаторов? (3)**
1) билирубин 2) холестерин 3) желчные кислоты 4) мочевина 5) фосфолипиды 6) свободные аминокислоты 7) креатинин
- 101. Какие биологические эффекты ультрафиолетового излучения используются с лечебной целью? (3)**
1) эритема 2) тепловое действие 3) образование витамина D3 4) противоопухолевое действие
5) бактерицидный эффект 6) бластомогенное действие 7) обжигающий эффект
- 102. Назовите проявления патогенного действия ультрафиолетового облучения на организм (5)**
1) фотогомелиз 2) солнечный удар 3) образование витамина D3 4) бактерицидный эффект
5) фотоофтальмия 6) обжигающий эффект 7) тепловой удар 8) бластомогенное действие

6. ПОВРЕЖДЕНИЯ ИСПОЛНИТЕЛЬНОГО АППАРАТА КЛЕТКИ. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

1. Какими биохимическими изменениями характеризуется повреждение клетки? (3)

- 1) уменьшением концентрации креатина, АМФ, АДФ и неорг. фосфата в цитоплазме
- 2) активацией процессов тканевого дыхания
- 3) увеличением концентрации креатина, АМФ, АДФ и неорг. фосфата в цитоплазме
- 4) угнетением процессов тканевого дыхания
- 5) уменьшением концентрации АТФ и креатинфосфата в цитоплазме
- 6) увеличением концентрации АТФ и креатинфосфата в цитоплазме

2. Какими физико-химическими изменениями характеризуется повреждение клетки? (3)

- 1) уменьшением степени дисперсности коллоидов цитоплазмы
- 2) увеличением степени дисперсности коллоидов цитоплазмы
- 3) уменьшением вязкости цитоплазмы
- 4) повышением вязкости цитоплазмы
- 5) диффузным прокрашиванием цитоплазмы и ядра витальными красителями
- 6) отложением витальных красителей в цитоплазме в виде гранул

3. Назовите типовые последствия повреждения ядра клетки (1)

- 1) активация системы репарации ДНК
- 2) мутации
- 3) усиление метилирования ДНК
- 4) усиление поли-АДФ-рибозилирования ДНК
- 5) экспрессия аварийных генетических программ
- 6) некробиоз
- 7) ответы 1-5
- 8) ответы 2,5,6

4. К аварийным генетическим программам, экспрессируемым при повреждении ядра, относятся (5)

- 1) гены, кодирующие построение стр-ных белков мембраны ядра
- 2) гены белков теплового шока
- 3) антионкогены
- 4) онкогены
- 5) ген маркера стареющих и поврежденных клеток
- 6) немедленные гены предраннего ответа
- 7) гены-регуляторы апоптоза
- 8) гены митохондрий

5. Метилирование ДНК при повреждении ядра обеспечивает (1)

- 1) фрагментацию хроматина
- 2) сшивку белков хроматина
- 3) активацию апоптоза
- 4) ингибирование апоптоза
- 5) блокирование «неэкстренных» текущих клеточных генетических программ
- 6) активацию «неэкстренных» текущих клеточных генетических программ

6. Усиление поли-АДФ-рибозилирования ДНК при повреждении ядра обеспечивает (1)

- 1) фрагментацию хроматина
- 2) сшивку белков хроматина
- 3) ингибирование апоптоза
- 4) блокирование «неэкстренных» текущих клеточных генетических программ
- 5) активацию «неэкстренных» текущих клеточных генетических программ

7. Изменение экспрессии белков теплового шока (шаперонов, убиквитинов) при повреждении ядра обеспечивает (2)

- 1) предохраняет белки ядра и цитоплазма от агрегации и денатурации
- 2) способствует восприятию эндогенных сигналов к развитию апоптоза
- 3) индуцирует уничтожение поврежденной клетки путем привлечения фагоцитов
- 4) останавливает митотический цикл в стадии G1
- 5) устраняет денатурированные белки и запускают протеолитические сигнальные системы в поврежденной клетке
- 6) активирует клеточную пролиферацию

8. Изменение экспрессии немедленных генов предраннего ответа (c-fos, c-jun, c-myc, nur 77) при повреждении ядра обеспечивает (1)

- 1) предохраняет белки ядра и цитоплазма от агрегации и денатурации
- 2) способствует восприятию эндогенных сигналов к развитию апоптоза
- 3) индуцирует уничтожение поврежденной клетки путем привлечения фагоцитов
- 4) активирует клеточную пролиферацию
- 5) устраняет денатурированные белки и запускают протеолитические сигнальные системы в поврежденной клетке
- 6) останавливает митотический цикл в стадии G1

9. Изменение экспрессии антионкогенов (гена Rb, гена p53) при повреждении ядра обеспечивает (2)

- 1) предохраняет белки ядра и цитоплазма от агрегации и денатурации
- 2) активирует клеточную пролиферацию
- 3) индуцирует уничтожение поврежденной клетки путем привлечения фагоцитов
- 4) способствует восприятию эндогенных сигналов к развитию апоптоза
- 5) устраняет денатурированные белки и запускают протеолитические сигнальные системы в поврежденной клетке
- 6) останавливает митотический цикл в стадии G1

10. Изменение экспрессии гена маркера стареющих и поврежденных клеток при повреждении ядра обеспечивает (1)

- 1) предохраняет белки ядра и цитоплазма от агрегации и денатурации
- 2) способствует восприятию эндогенных сигналов к развитию апоптоза
- 3) индуцирует уничтожение поврежденной клетки путем привлечения фагоцитов
- 4) активирует клеточную пролиферацию
- 5) устраняет денатурированные белки и запускают протеолитические сигнальные системы в поврежденной клетке
- 6) останавливает митотический цикл в стадии G1

11. Для карипикноза характерно (1)

- 1) конденсация ядерного хроматина
- 2) расширение гранулярной эндоплазматической сети
- 3) деагрегация рибосом
- 4) кальцификация митохондрий
- 5) расширение ядрышек

12. Какие функции клеток нарушаются при повреждении белков цитоскелета? (3)

- 1) фагоцитоз
- 2) распознавание Ag
- 3) окисл. фосфорилирование
- 4) передача митогенного сигнала
- 5) пиноцитоз
- 6) хемотаксис

13. Назовите основные причины нарушений цитоскелета? (1)

- 1) энергетическая недостаточность клетки
- 2) аутоиммунная атака белков цитоскелета
- 3) наследственные дефекты белков цитоскелета
- 4) инфекционные агенты
- 5) интоксикация колхицином
- 6) отравление бледной поганкой
- 7) ответы 1-6
- 8) среди указанных ответов правильного нет

14. Назовите примеры патологии, связанной с нарушением цитоскелета? (5)

- 1) синдром Чедиака-Хигаси (наруш. фагоцитоза)
- 2) синдром ленивых фагоцитов
- 3) агрессивный хронический гепатит
- 4) мужское бесплодие
- 5) энергетическая недостаточность клетки
- 6) тетауризмозы
- 7) пневмококковая пневмония
- 8) гиалиноз

15. Какие функции клеток нарушаются при повреждении шероховатого эндоплазматического ретикулума (ШЭР)? (1)

- 1) образование и инактивация перекиси водорода
- 2) транспорт вновь образованных белков
- 3) детоксикация
- 4) биотрансформация метаболитов и ксенобиотиков
- 5) распределение внутриклеточного транспорта белков
- 6) пиноцитоз

16. Назовите примеры нарушений, связанных с нарушением ШЭР? (1)

- 1) жировая дистрофия
- 4) зернистая дистрофия
- 5) гипертрофия
- 6) тетауризмозы
- 7) атрофия
- 8) нарушение детоксикационной функции клеток

17. Какие функции клеток нарушаются при повреждении гладкого эндоплазматического ретикулума? (2)

- 1) образование и инактивация перекиси водорода
- 2) транспорт вновь образованных белков
- 3) детоксикация
- 4) биотрансформация метаболитов и ксенобиотиков
- 5) распределение внутриклеточного транспорта белков
- 6) пиноцитоз

18. Какие функции клеток нарушаются при повреждении комплекса Гольджи? (1)

- 1) образование и инактивация перекиси водорода
- 2) распознавание Ag
- 3) гетерофагия
- 4) аутофагия разрушающихся органоидов
- 5) распределение внутриклеточного транспорта белков
- 6) пиноцитоз

19. Назовите основные причины нарушений комплекса Гольджи? (5)

- 1) наследственный дефект ферментов, участвующих в процессах гликозилирования белков
- 2) некоторые вирусы
- 3) наследственный дефект ферментов, участвующих в процессах фосфорилирования белков
- 4) выраженная гипергликемия
- 5) наследственный дефект ферментов, участвующих в процессах окислительного дезаминирования
- 6) аутоиммунная атака Ag комплекса Гольджи

20. Назовите примеры патологии, связанной с нарушением комплекса Гольджи? (3)

- 1) синдром Чедиака-Хигаси
- 2) синдром ленивых фагоцитов
- 3) некоторые лизосомные болезни
- 4) мужское бесплодие
- 5) везикулярный стоматит
- 6) диабетическая ангиопатия
- 7) энергетическая недостаточность клетки

21. Проявлением реализации каких механизмов повреждения клетки является активация лизосомальных ферментов? (1)

- 1) липидных
- 2) протеиновых
- 3) электролитно-осмотических
- 4) ацидотических
- 5) нуклеиновых
- 6) кальциевых

22. Ацидоз при повреждении клетки возникает вследствие (2)

- 1) дисгидрии
- 2) накопления протонов
- 3) активации анаэробного гликолиза
- 4) активации карбоангидразного механизма
- 5) накопления в клетке ионов хлора

23. Какие изменения в клетке может непосредственно вызывать внутриклеточный ацидоз? (3)

- 1) конформационные изменения белковых молекул с изменениями их функций
- 2) активация лизосомальных гидролитических ферментов
- 3) повышение проницаемости клеточных мембран
- 4) разобщение окисления и фосфорилирования
- 5) активация фосфолипазы A2
- 6) активация перекисного окисления липидов
- 7) угнетение работы Na-K-насосов
- 8) активация гликолиза

24. Прямые последствиями снижения pH в поврежденной клетке являются (2)

- 1) инактивация лизосомальных протеаз
- 2) снижение синтеза ДНК
- 3) повышение проницаемости лизосомальных мембран

- 4) активация Na^+/K^+ -АТФазы 5) активация лизосомальных фосфолипаз и протеаз
- 25. Назовите протениновые механизмы повреждения клетки (3)**
- 1) разобщение окисления и фосфорилирования 2) протеолиз 3) денатурация белков
4) ингибирование ферментов 5) образование белков-аутоАг 6) блокада ионных каналов
7) нарушение работы ионных насосов 8) повышение проницаемости клеточных мембран к аминокислотам
- 26. Какие из перечисленных внутримитохондриальных процессов могут отмечаться только при развитии патологии (1)**
- 1) образование супероксидного анион-радикала 2) ингибирование переноса электронов и протонов по дыхательной цепи
3) АТФ/АДФ противотранспорт (антипорт) 4) открытие мембранных каналов для цитохрома с, активирующего каспазу 3
5) разобщение окисления и фосфорилирования 6) ответы 1,2,4,5 7) среди указанных ответов правильного нет
- 27. Причинами нарушений биологического окисления в митохондриях могут быть (4)**
- 1) дефицит железа 2) дефицит НАДН 3) отравление цианидами 4) дефицит меди 5) гиповитаминоз D 6) гиповитаминоз C 7) отравление колхицином
- 28. Какие из указанных факторов могут быть причиной разобщения окисления и фосфорилирования в митохондриях клеток? (2)**
- 1) встраивание во внутреннюю мембрану митохондрий ионофоров 2) встраивание во внешнюю мембрану митохондрий ионофоров
3) ингибирование дыхательной цепи митохондрий 4) стимуляция переноса электронов и протонов дыхательной цепью митохондрий
5) разобщение факторов F1 (фактора Ржера) и F0 АТФ-синтазы 6) блокада ионов железа FeS-кластеров и цитохромов дыхательной цепи
- 29. Какие изменения в содержании электролитов в цитоплазме клеток наблюдаются при дефиците АТФ? (3)**
- 1) увеличивается Na^+ 2) уменьшается Na^+ 3) увеличивается Ca^{2+} 4) уменьшается Ca^{2+} 5) увеличивается K^+ 6) уменьшается K^+
- 30. К реакциям, направленным на создание функционального покоя поврежденной клетки, относятся (3)**
- 1) образование клеткой простагландинов 2) образование клеткой аденозина 3) повышение интенсивности работы Na^+ -К- и Ca^{2+} -насосов
4) связывание свободных жирных кислот 5) усиление регенерации антиоксидантов
6) ингибирование аденилатциклазы и повышение активности фосфодиэстеразы 7) активация биосинтетических процессов
- 31. К реакциям, направленным на восстановление нарушенного внутриклеточного гомеостаза, относятся (4)**
- 1) образование клеткой простагландинов 2) образование клеткой аденозина 3) повышение интенсивности работы Na^+ -К- и Ca^{2+} -насосов
4) связывание свободных жирных кислот 5) усиление регенерации антиоксидантов
6) ингибирование аденилатциклазы и повышение активности фосфодиэстеразы 7) активация биосинтетических процессов
- 32. Какие подходы можно использовать для патогенетического лечения поврежденных клеток? (3)**
- 1) блокада Са-каналов 2) повышение функциональной активности 3) применение антиоксидантов
4) применение ингибиторов мембранных фосфолипаз 5) создание гипероксии 6) активация клеточных рецепторов
- 33. Последовательность умирания клетки (1)**
- 1) паранекроз, некробиоз, некроз 2) некробиоз, аутолиз, паранекроз, некроз 3) некробиоз, паранекроз, некроз
4) некробиоз, паранекроз, аутолиз, некроз 5) паранекроз, некроз, аутолиз 6) апоптоз, паранекроз, некроз
- 34. Морфологическими формами некроза являются (2)**
- 1) паранекроз 2) гангрена 3) аутолиз 4) инфаркт 5) некробиоз
- 35. Термин некроз – обозначает (1)**
- 1) аутолиз клетки или части ее структуры 2) необратимое прекращение жизнедеятельности клетки 3) биологическую смерть организма
4) грубые, но обратимые изменения структуры и функции клетки 5) необратимые изменения жизнедеятельности организма
- 36. Буферная система клетки препятствует изменению в цитоплазме (1)**
- 1) концентрации протонов 2) концентрации глюкозы 3) концентрации перекисей 4) концентрации калия и натрия 5) концентрации триглицеридов
- 37. Денатурация белков и белково-липидных комплексов клетки специфична для повреждения (1)**
- 1) механическим фактором 2) ультразвуком 3) ионизирующим радиационным фактором 4) термическим фактором 5) гравитацией
- 38. Повреждение лизосом сопровождается (1)**
- 1) усилением белкового синтеза в клетке 2) активацией работы Na^+ - К – насоса 3) накоплением в клетке АТФ
4) активацией протеолиза и липолиза в клетке 5) усилением интенсивности окислительного фосфорилирования
- 39. Антиоксическим адаптационным механизмом клетки является (1)**
- 1) активация цитохромных ферментных систем 2) включение механизмов репарации ДНК 3) наличие буферных систем
4) гипертрофия 5) изменение четвертичной структуры белков цитоплазмы
- 40. Показателями повреждения клетки являются (3)**
- 1) ацидоз 2) алкалоз клетки 3) повышение внутриклеточного кальция 4) повышение внутриклеточного калия 5) повышение внутриклеточного натрия
- 41. Апоптоз – это (3)**
- 1) программируемая гибель клетки 2) любая гибель клетки 3) активная (с затратой энергии) форма гибели клетки
4) пассивная (без затрат энергии) форма гибели клетки 5) развивается в результате реализации генетической программы
- 42. Апоптоз проявляется (3)**
- 1) уменьшением объема клетки 2) увеличением объема клетки 3) конденсацией и фрагментацией хроматина
4) увеличением трансмембранного потенциала 5) уплотнением цитоплазматических мембран без выхода содержимого
- 43. К проявлениям апоптоза относятся (2)**
- 1) диссимиляция хроматина 2) уменьшение трансмембранного потенциала 3) поражение индивидуальных клеток
4) разрывы цитоплазматической мембраны и выход содержимого клетки во внеклеточное пространство 5) поражение клеток наряду с их микроокружением
- 44. Стадиями апоптоза являются (3)**
- 1) индукторная 2) транзиторная 3) эффекторная 4) афферентная 5) деградации
- 45. Апоптоз играет следующую роль (1)**
- 1) поддержание постоянства численности клеток 2) определение формы организма и его частей 3) удаление генетически дефектных клеток
4) определение правильного соотношения клеток различных типов 5) организация очага воспаления
6) ответы 1-4 7) ответы 1-3 8) среди названных ответов правильного нет
- 46. С нарушением апоптоза (его ингибированием) в течение эмбриогенеза связано развитие (1)**
- 1) почечной дисплазии 2) агенезии глаза 3) атрезия пищевода 4) гипоплазии нижней челюсти 5) недоразвитие щитовидной железы
- 47. Под дистрофией понимают (1)**
- 1) нарушение обмена веществ в клетке, сопровождающееся нарушением функций, пластического обмена, структур и ведущее к её гибели
2) нарушение развития клеток, проявляющееся стойким нарушением структур и функций и ведущее к нарушению их жизнедеятельности
3) нарушение целостности мембран клеток 4) необратимая гибель клеток, в процессе который происходит их набухание
5) программированная, с затратой энергии гибель клеток, в процессе которого происходит их сморщивание
- 48. Под дисплазией понимают (1)**
- 1) нарушение обмена веществ в клетке, сопровождающееся нарушением функций, пластического обмена, структур и ведущее к её гибели
2) нарушение развития клеток, проявляющееся стойким нарушением структур и функций и ведущее к нарушению их жизнедеятельности
3) нарушение целостности мембран клеток 4) необратимая гибель клеток, в процессе который происходит их набухание
5) программированная, с затратой энергии гибель клеток, в процессе которого происходит их сморщивание
- 49. Под некрозом понимают (1)**
- 1) нарушение обмена веществ в клетке, сопровождающееся нарушением функций, пластического обмена, структур и ведущее к её гибели
2) нарушение развития клеток, проявляющееся стойким нарушением структур и функций и ведущее к нарушению их жизнедеятельности
3) нарушение целостности мембран клеток 4) необратимая гибель клеток, в процессе который происходит их набухание
5) программированная, с затратой энергии гибель клеток, в процессе которого происходит их сморщивание
- 50. Под апоптозом понимают (1)**
- 1) нарушение обмена веществ в клетке, сопровождающееся нарушением функций, пластического обмена, структур и ведущее к её гибели
2) нарушение развития клеток, проявляющееся стойким нарушением структур и функций и ведущее к нарушению их жизнедеятельности

- 3) нарушение целостности мембран клеток 4) необратимая гибель клеток, в процессе которой происходит их набухание
- 5) запрограммированная, с затратой энергии гибель клеток, в процессе которого происходит их сморщивание
- 51. Липофусцин накапливается в клетках печени при их (1)**
- 1) дисплазии 2) атрофии 3) гипертрофии 4) метаплазии 5) анаплазии
- 52. Укажите примеры, характеризующие участие апоптоза в патологии (3)**
- 1) аутоиммунные процессы 2) распределение соотношения клеток различных типов 3) аплазия
- 4) поддержание постоянства численности клеток 5) опухоли
- 53. К защитным механизмам клеток при повреждении относятся (3)**
- 1) антиоксидантные системы 2) система комплемента 3) кининовая система 4) гипертрофия 5) гиперплазия
- 54. Гипертермия организма развивается в результате (3)**
- 1) активации теплопродукции при эквивалентно повышенной теплоотдаче 2) снижения теплоотдачи при пониженной теплопродукции
- 3) активации теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче 4) активации теплопродукции при сниженной теплоотдаче
- 5) снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции
- 55. Какие из перечисленных факторов способствуют развитию гипертермии? (4)**
- 1) высокая влажность 2) сильный ветер 3) высокая температура окружающей среды
- 4) отсутствие движения воздуха 5) непроницаемая для влаги одежда 6) низкая температура окружающей среды
- 7) проницаемая для влаги одежда
- 56. В развитии гипертермии различают следующие стадии (2)**
- 1) латентный период 2) стадия шока 3) стадия компенсации 4) стадия декомпенсации
- 5) стадия токсемии 6) стадия истощения (кахексии) 7) исход
- 57. Компенсаторными реакциями у человека при повышении температуры окружающей среды являются (3)**
- 1) сужение периферических сосудов 2) увеличение периферических сосудов 3) расширение сосудов внутренних органов
- 4) усиление потоотделения 5) повышение мышечного тонуса 6) мышечная дрожь
- 7) учащение дыхания 8) урежение дыхания 9) брадикардия
- 10) разобщение митохондриального окисления и фосфорилирования
- 58. Укажите изменения в организме на первой стадии гипертермии (5)**
- 1) тахикардия 2) брадикардия 3) учащение дыхания 4) урежение дыхания
- 5) расширение периферических сосудов 6) расширение сосудов внутренних органов 7) гемодилюция 8) гемоконцентрация
- 9) срыв механизмов терморегуляции 10) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- 59. Укажите изменения в организме на второй стадии гипертермии (6)**
- 1) расширение периферических сосудов 2) расширение сосудов внутренних органов 3) тахикардия 4) брадикардия
- 5) учащение дыхания 6) срыв механизмов терморегуляции 7) урежение дыхания 8) гемоконцентрация
- 9) гемодилюция 10) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- 60. В стадии декомпенсации при гипертермии (2)**
- 1) уменьшается теплопродукция 2) увеличивается теплопродукция 3) уменьшается теплоотдача 4) увеличивается теплоотдача
- 61. К каким отрицательным последствиям приводит обильное потоотделение во второй стадии гипертермии? (2)**
- 1) к обезвоживанию 2) к потере хлоридов 3) к гипергидратации 4) к задержке хлоридов
- 62. Как изменяется пульс при повышении температуры тела на один градус у человека? (1)**
- 1) учащается на 8-10 ударов 2) учащается на 3-4 удара 3) урежается на 3-4 удара 4) не изменяется
- 63. Гипотермия организма развивается в результате (3)**
- 1) повышения теплоотдачи в сочетании с неизменившейся теплопродукцией
- 2) снижения теплопродукции в сочетании с неизменившейся теплоотдачей
- 3) увеличения теплоотдачи при повышении эффективности процессов теплопродукции
- 4) снижения теплоотдачи при неизменившейся теплопродукции
- 5) снижения эффективности процессов теплопродукции при активации реакций теплоотдачи
- 64. Компенсаторными реакциями у человека при общем охлаждении являются (4)**
- 1) сужение периферических сосудов 2) расширение периферических сосудов 3) сужение сосудов внутренних органов
- 4) мышечная релаксация 5) мышечная дрожь 6) снижение газообмена
- 7) увеличение газообмена 8) гипергликемия 9) гипогликемия
- 65. Какие механизмы обеспечивают дополнительное образование энергии в виде тепла при продолжительном действии холода? (2)**
- 1) усиление окислительных процессов 2) снижение окислительных процессов 3) разобщение митохондриального окисления и фосфорилирования
- 4) торможение глюконеогенеза 5) изменение позы ("сворачивание в калачик") 6) сокращение гладких мышц, поднимающих волосы
- 5) возрастание дыхательного контроля и степени сопряжения митохондриального окисления и фосфорилирования
- 66. Какие из указанных реакций направлены на уменьшение теплоотдачи при гипотермии? (3)**
- 1) повышение тонуса скелетных мышц 2) усиление окислительных процессов 3) разобщение митохондриального окисления и фосфорилирования
- 4) спазм периферических сосудов 5) изменение позы ("сворачивание в калачик") 6) сокращение гладких мышц, поднимающих волосы
- 67. Назовите основной признак, который свидетельствует о том, что наступила стадия декомпенсации при гипотермии (1)**
- 1) уменьшение температуры тела 2) увеличение теплообразования 3) угнетение функции ЦНС 4) уменьшение теплоотдачи
- 5) угнетение деятельности сердца 6) угнетение внешнего дыхания 7) среди указанных ответов правильного нет
- 68. Укажите изменения в организме на первой стадии гипотермии (7)**
- 1) расширение периферических сосудов 2) сужение периферических сосудов 3) сужение сосудов внутренних органов
- 4) срыв механизмов терморегуляции 5) усиление потоотделения 6) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- 7) снижение потоотделения 8) гипергликемия 9) тахикардия
- 10) брадикардия 11) усиление мышечной дрожи 12) увеличение диуреза
- 13) артериальная гипертензивная реакция
- 69. Укажите изменения в организме на второй стадии гипотермии (7)**
- 1) снижение уровня основного обмена 2) повышение уровня основного обмена 3) сужение периферических сосудов
- 4) расширение периферических сосудов 5) артериальная гипотензивная реакция 6) артериальная гипертензивная реакция
- 7) усиление мышечной дрожи 8) срыв механизмов терморегуляции 9) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- 10) урежение дыхания 11) тахикардия 12) угнетение активности коры большого мозга
- 13) брадикардия 14) гипергликемия
- 70. Как изменяется устойчивость организма к гипоксии в состоянии гипотермии? (1)**
- 1) повышается 2) понижается 3) не изменяется
- 71. Какие из перечисленных факторов способствуют развитию гипотермии? (5)**
- 1) высокая температура окружающей среды 2) низкая температура окружающей среды 3) высокая влажность
- 4) сильный ветер 5) отсутствие движения воздуха 6) непроницаемая для влаги одежда
- 7) проницаемая для влаги одежда 8) алкогольное опьянение 9) переутомление
- 72. Что происходит с периферическими сосудами во 2 стадии гипотермии? (1)**
- 1) расширение 2) спазм
- 73. Уменьшение теплопродукции и увеличение теплоотдачи характерно для (2)**
- 1) стадии компенсации при гипертермии 2) стадии декомпенсации при гипертермии
- 3) стадии компенсации при гипотермии 4) стадии декомпенсации при гипотермии
- 74. Увеличение теплопродукции и уменьшение теплоотдачи характерно для (2)**

- 1) стадии компенсации при гипертермии
 - 2) стадии декомпенсации при гипертермии
 - 3) стадии компенсации при гипотермии
 - 4) стадии декомпенсации при гипотермии
- 75. Укажите, какие процессы, развивающиеся при гипотермии, используются в медицинской практике? (2)**
- 1) повышение обмена веществ и повышение потребности организма в кислороде
 - 2) замерзание воды в клетках с образованием кристаллического льда
 - 3) понижение обмена веществ и понижение потребности организма в кислороде
 - 4) холодовой наркоз
- 76. Назовите правильную последовательность стадий при ожоговой болезни (1)**
- 1) токсемия, инфекция, шок, истощение
 - 2) токсемия, инфекция, шок, истощение
 - 3) шок, токсемия, инфекция, истощение
 - 4) шок, инфекция, истощение, токсемия
 - 5) инфекция, шок, истощение, токсемия
 - 6) инфекция, токсемия, истощение, шок
- 77. Укажите факторы, приводящие к нарушению работы сердца при ожоговой болезни? (3)**
- 1) сгущение крови
 - 2) уменьшение объема циркулирующей крови
 - 3) гиперкалиемия
 - 4) гипокалиемия
 - 5) увеличение объема циркулирующей крови
- 78. Как изменяется проницаемость кишечного барьера при ожоговой болезни? (1)**
- 1) повышается
 - 2) понижается
 - 3) не изменяется

7. РОЛЬ ИЗМЕНЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА И КОНСТИТУЦИИ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

- 1. Устойчивость организма к действию патогенных факторов называется (1)**
- 1) реактивностью
 - 2) резистентностью
 - 3) раздражимостью
 - 4) возбудимостью
 - 5) конституцией
 - 6) адаптацией
 - 7) компенсацией
- 2. Свойство организма и его структур отвечать изменениями жизнедеятельности на влияния факторов внешней среды называется (1)**
- 1) реактивностью
 - 2) резистентностью
 - 3) раздражимостью
 - 4) возбудимостью
 - 5) конституцией
 - 6) адаптацией
 - 7) компенсацией
- 3. Первичной, или простой, называют реактивность (1)**
- 1) видовую
 - 2) групповую
 - 3) индивидуальную
 - 4) специфическую
 - 5) неспецифическую
 - 6) физиологическую
 - 7) патологическую
- 4. Какие из указанных процессов являются примерами неспецифической реактивности? (5)**
- 1) увеличение силы и частоты сердечных сокращений
 - 2) увеличение вентиляции легких
 - 3) усиление эритропоэза
 - 4) разрушение чужеродных клеток Т-лимфоцитами
 - 5) фагоцитоз
 - 6) образование антител
 - 7) активация системы комплемента
- 5. Специфической называют реактивность (1)**
- 1) видовую
 - 2) групповую
 - 3) простую
 - 4) первичную
 - 5) иммунологическую
 - 6) физиологическую
 - 7) патологическую
- 6. Какие из указанных процессов являются примерами специфической реактивности? (2)**
- 1) увеличение силы и частоты сердечных сокращений
 - 2) увеличение вентиляции легких
 - 3) усиление эритропоэза
 - 4) фагоцитоз
 - 5) разрушение чужеродных клеток Т-лимфоцитами
 - 6) активация системы комплемента
 - 7) образование антител
- 7. Извращение реактивности обозначается термином (1)**
- 1) гиперергия
 - 2) перекрестная адаптация
 - 3) дизергия
 - 4) гипергия
 - 5) стресс
- 8. Более частая встречаемость язвенной болезни желудка у людей с I группой крови связана с особенностями (1)**
- 1) групповой реактивности
 - 2) индивидуальной адаптации
 - 3) индивидуальной специфической реактивности
 - 4) видовой реактивности
 - 5) видовой резистентности
- 9. Иммунная реактивность относится к (1)**
- 1) срочной адаптации
 - 2) особенностям конституции
 - 3) индивидуальной специфической реактивности
 - 4) болезням нервной системы
 - 5) долговременной адаптации
- 10. Выберите меры реактивности (3)**
- 1) работа
 - 2) порог
 - 3) выраженность ответной реакции на дозированное воздействие
 - 4) лабильность
 - 5) объем памяти
- 11. Зависит ли от возраста характер ответной реакции организма на действие факторов внешней среды? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 12. Зависит ли характер ответной реакции организма на действие факторов внешней среды от инд-ной реактивности? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 13. Зависит ли характер ответной реакции организма на действие факторов внешней среды от пола и возраста? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 14. Какие из указанных ниже примеров могут служить проявлением видовой реактивности? (1)**
- 1) белковое голодание ослабляет течение воспалительной реакции и значительно снижает устойчивость организма к инфекции
 - 2) лягушки не реагируют в естественных условиях на возбудителей столбняка и холеры
- 15. В каком возрасте дети более чувствительны к дифтерии, скарлатине и кори? (1)**
- 1) в первые полгода жизни
 - 2) с шести месяцев до двух лет
- 16. В каком возрасте обнаруживается большая способность поддерживать энергетический обмен за счет анаэробного гликолиза? (1)**
- 1) у новорожденных
 - 2) у детей раннего возраста
 - 3) у взрослых
- 17. В каком возрасте выявляется меньшая чувствительность центров продолговатого мозга к кислородному голоданию? (1)**
- 1) у новорожденных
 - 2) у детей раннего возраста
 - 3) у взрослых
- 18. Как изменяется чувствительность организма к хим. ядам, бактериальным токсинам при перенапряжении высшей нервной деятельности? (1)**
- 1) повышается
 - 2) снижается
- 19. Как изменяется чувствительность организма к инфекционным агентам в случае инсулиновой недостаточности? (1)**
- 1) повышается
 - 2) снижается
- 20. Как изменяется резистентность организма к инфекции при травматическом шоке? (1)**
- 1) повышается
 - 2) снижается
- 21. Какие изменения жизнедеятельности определяют особенности ответной реакции на инфекционные агенты у людей старческого возраста? (3)**
- 1) усиление фагоцитарной активности соединительнотканых клеток
 - 2) повышение ф-ции барьерных с-м
 - 3) повышение способности вырабатывать антитела
 - 4) снижение фагоцитарной активности соединительнотканых клеток
 - 5) снижение ф-ции барьерных с-м
 - 6) снижение способности вырабатывать антитела
- 22. Как изменяется реактивность к инфекциям при белковом голодании? (1)**
- 1) повышается
 - 2) снижается
- 23. Как изменяется устойчивость организма к инфекции при гипотиреозе? (1)**
- 1) усиливается
 - 2) снижается
- 24. Как изменяется чувствительность организма к инфекции при введении больших доз минералокортикоидов? (1)**
- 1) повышается
 - 2) снижается
- 25. Примером какой реактивности является тот факт, что кролики легко заражаются туберкулезной палочкой крупного рогатого скота, но их трудно заразить туберкулезной палочкой, вызывающей заболевание у человека? (1)**
- 1) видовой
 - 2) индивидуальной
 - 3) групповой
- 26. Примером какой реактивности является тот факт, что воздействие любого патогенного фактора одной и той же силы на людей или животных никогда не вызывает у каждого из них совершенно одинаковых изменений жизнедеятельности? (1)**
- 1) видовой
 - 2) групповой
 - 3) индивидуальной
- 27. Примером какой реактивности является тот факт, что переохлаждение организма способствует возникновению т.н. простудных заболеваний? (1)**
- 1) физиологической
 - 2) патологической
- 28. Примером какой реактивности является тот факт, что ультрафиолетовые лучи в больших дозах снижают устойчивость к инфекции? (1)**
- 1) физиологической
 - 2) патологической
- 29. Примером какой реактивности является тот факт, что женщины более устойчивы к кровопотере, чем мужчины? (1)**
- 1) индивидуальной
 - 2) половой
 - 3) возрастной
- 30. Примером какой реактивности является тот факт, что увеличение уровня сахара в крови в связи с приемом пищи, богатой углеводами, способствует усиленной продукции инсулина в организме? (1)**
- 1) индивидуальной
 - 2) физиологической
 - 3) патологической
- 31. Примером какой реактивности является тот факт, что новорожденные более чувствительны к действию высоких температур, чем взрослые? (1)**

- 1) возрастной 2) индивидуальной
- 32. Примером какой реактивности является тот факт, что у больных диабетом отмечена большая чувствительность к инфекционному агенту? (1)**
 1) возрастной 2) патологической 3) половой
- 33. Невосприимчивость человека к чуме собак объясняется (1)**
 1) групповой реактивностью 2) инд-ной адаптацией 3) инд-ной специфической реактивностью 4) групповой адаптацией 5) видовой резистентностью
- 34. Дайте характеристику пассивной резистентности (2)**
 1) ее основу составляют механизмы реактивности 2) является энергозависимой 3) является энергонезависимой 4) она не связана с мех-ми реактивности
- 35. Какие из указанных факторов и процессов обеспечивают пассивную резистентность к действию инфекционных агентов? (4)**
 1) биологические барьеры 2) фагоцитоз 3) ареактивность структур 4) образование антител
 5) антагонистические взаимоотношения между нормальной и патогенной микрофлорой 6) физико-химические фактор (рН, температура, O₂)
- 36. Активную резистентность обеспечивают (2)**
 1) гематоэнцефалический барьер 2) иммунитет 3) кожа, слизистые оболочки 4) вакцинация 5) введение сыворотки
- 37. Вторичную активную резистентность обеспечивают (1)**
 1) гематоэнцефалический барьер 2) выработка антител 3) кожа, слизистые оболочки 4) вакцинация 5) введение сыворотки
- 38. Вторичную пассивную резистентность обеспечивают (1)**
 1) гематоэнцефалический барьер 2) кожа 3) слизистые оболочки 4) вакцинация 5) введение сыворотки
- 39. В основе специфической резистентности лежит (1)**
 1) иммун. реактивность 2) иммун. толерантность 3) простая реактивность 4) видовая реактивность 5) первичная реактивность 6) групповая реактивность
- 40. Мерой резистентности организма является (1)**
 1) степень устойчивости организма к повреждающему воздействию 2) доза повреждающего воздействия, вызывающего ответную реакцию организма
 3) выраженность ответных реакций организма на повреждающее воздействие 4) сила повреждающего воздействия, превышающая устойчивость организма
 5) доза повреждающего воздействия, вызывающая ответную реакцию организма
- 41. Какие из указанных факторов являются гуморальными факторами неспецифической резистентности к действию инфекционных агентов? (4)**
 1) антитела 2) система комплимента 3) лизоцим 4) С-реактивный белок 5) интерфероны
- 42. Какие из указанных биологических барьеров являются специализированными? (3)**
 1) гематоэнцефалический 2) гематоофтальмический 3) гематолиенальный 5) гематогепатический 6) гематотестикулярный
- 43. Какие физические и физико-химические факторы могут быть факторами неспецифической резистентности организма к инфекциям? (3)**
 1) осмотическое давление крови и тканевой жидкости 2) температура тела 3) рН среды
 4) напряжение кислорода в тканях 5) напряжение углекислого газа в тканях 6) онкотическое давление крови
- 44. Физиологическая система соединительной ткани выполняет следующие функции (3)**
 1) опорную 2) детоксикационную 3) эндокринную 4) трофическую 5) защитную 6) регуляторную
- 45. Сывороткой Богомольна называют (1)**
 1) антифагоцитарную сыворотку 2) антиколлагеновую цитотоксическую сыворотку 3) антиретикулярную цитотоксическую сыворотку
 4) антилимфоцитарную сыворотку 5) антилейкоцитарную цитотоксическую сыворотку 6) среди названных ответов правильного нет
- 46. Дайте характеристику активной резистентности (2)**
 1) ее основу составляют мех-мы реактивности 2) она не связана с мех-ми реактивности 3) является энергозависимой 4) является энергонезависимой
- 47. Перекрёстная адаптация это (1)**
 1) адаптация различных людей к одному и тому же стрессору 2) адаптация к двум и более стрессорам
 3) адаптация к противоположному воздействию (холод – тепло и т. д.)
 4) увеличение неспецифической резистентности к множеству стрессоров под влиянием конкретного стрессора
 5) увеличение специфической резистентности к конкретному стрессору под его влиянием
- 48. Укажите стадии общего адаптационного синдрома (3)**
 1) истощения 2) разгара 3) реакция тревоги 4) резистентности 5) латентная
- 49. Механизм выделения адреналина при стрессе осуществляется с участием (3)**
 1) тропных гормонов гипофиза 2) вегетативных центров гипоталамуса 3) коркового вещества надпочечников
 4) симпатoadреналовой системы 5) мозгового вещества надпочечников
- 50. Механизм выделения глюкокортикоидов при стрессе осуществляется с участием (3)**
 1) тропных гормонов гипофиза 2) гипоталамических релизинг-факторов 3) коркового вещества надпочечников
 4) симпатoadреналовой системы 5) мозгового вещества надпочечников
- 51. Укажите обычную последовательность развития основных стадий стресс-реакции (1)**
 1)резистентности, тревоги, истощения 2)тревоги, резистентности, истощения 3)истощения, резистентности, тревоги 4)резистентности, истощения, тревоги
- 52. Основной гормон, обеспечивающий проявления, характерные для стадии тревоги стресса (1)**
 1) адреналин 2) лютеинизирующий гормон 3) адренотропный гормон 4) глюкокортикоиды 5) тиреотропный гормон
- 53. Основные гормоны, преимущественно обеспечивающие проявления, характерные для стадии резистентности стресса (2)**
 1) адреналин 2) лютеинизирующий гормон 3) адренотропный гормон 4) глюкокортикоиды 5) тиреокальцитонин
- 54. Пермиссивное действие глюкокортикоидов обеспечивает (1)**
 1) перекрестную адаптацию 2) усиление эффектов катехоламинов 3) глюконеогенез
 4) инволюцию тимико-лимфатической ткани 5) формирование "системного структурного следа"
- 55. Выделение глюкокортикоидов при стрессе приводит к (4)**
 1) катаболическому эффекту 2) анаболическому эффекту 3) увеличению концентрации глюкозы в крови
 4) торможению воспалительной реакции 5) снижению иммунитета
- 56. Для первой стадии общего адаптационного синдрома (реакции тревоги) характерно (3)**
 1) активация мозгового вещества надпочечника 2) повышение артериального давления 3) снижение артериального давления
 4) гипергликемия 5) гипогликемия 6) брадикардия
- 57. Стресс-лимитирующими системами организма являются (3)**
 1) ГАМК – эргическая 2) опиоидная 3) система свертывания крови 4) антиоксидантная 5) система комплемента
- 58. Как влияют опиоидные пептиды при стрессе на симпатическую нервную систему? (3)**
 1) тормозят взаимодействие нейронов с норадреналином 2) активируют взаимодействие нейронов с норадреналином 3) активируют её
 4) ограничивают её активность 5) угнетают выход норадреналина из синапсов 6) стимулируют выход норадреналина из синапсов
- 59. Этап адаптации, соответствующий реакции тревоги общего адаптационного синдрома (1)**
 1) истощение 2) резистентность 3) срочная адаптация 4) перекрёстная адаптация 5) долговременная адаптация
- 60. Этап адаптации, соответствующий стадии резистентности общего адаптационного синдрома (1)**
 1) истощение 2) тревога 3) срочная адаптация 4) перекрёстная адаптация 5) долговременная адаптация
- 61. Активация фосфолипаз и свободнорадикальное окисление может иметь адаптивное значение вследствие (3)**
 1) включение кальциевого механизма повреждения клеток 2) стимуляция NO-синтазы 3) включение кальциевого мех-ма мобилизации ф-ции клеток
 4) торможение NO-синтазы 5) перераспределение ферментов из подвижного состояния в мембраносвязанное
 6) перераспределение ферментов из мембраносвязанного состояния в подвижное
- 62. Укажите наиболее характерные последствия длительного патогенного стресса (5)**
 1) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников 2) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета 3) лейкозы
 4) эрозии слизистой желудка и кишечника 5) гипо- и дистрофии аденогипофиза 6) гипертрофия аденогипофиза
 7) атрофия аденогипофиза 8) аллергические реакции 9) артериальная гипертензия 10) анемии
- 63. Изменения в организме, происходящие в фазу долговременной адаптации при стрессе, связаны с действием (3)**
 1) инсулина 2) альдостерона 3) глюкокортикоидов 4) тиреоидных гормонов 5) соматотропина

64. К болезням адаптации относятся (5)

- | | | | |
|-------------------------------------|-----------------------------|----------------------|-------------------------------|
| 1) гипертоническая болезнь | 2) язвенная болезнь желудка | 3) острый панкреатит | 4) бронхиальная астма |
| 5) острые респираторные заболевания | 6) СПИД | 7) сахарный диабет | 8) ишемическая болезнь сердца |

65. Для детей характерно (2)

- | | | | | |
|---------------|---------------|------------|-------------------------------------|------------------------------------|
| 1) гипергигия | 2) гиперергия | 3) анергия | 4) высокая пассивная резистентность | 5) низкая пассивная резистентность |
|---------------|---------------|------------|-------------------------------------|------------------------------------|

66. Метаболическая адаптация в первые три дня жизни новорожденных проявляется (1)

- | | |
|--|--|
| 1) в катаболической направленности белкового обмена, метаболическом ацидозе | 2) в гипогликемии, метаболическом ацидозе |
| 3) в катаболической направленности белкового обмена, гипогликемии, метаболическом ацидозе | 4) в анаболической направленности белкового обмена |
| 5) в катаболической направленности белкового обмена, гипергликемии, метаболическом ацидозе | |

67. После специфической вакцинации ребенка можно ожидать (2)

- | | | |
|--|---|--|
| 1) повышение специфической реактивности | 2) повышение неспецифической реактивности | 3) повышение резистентности к инфекционному агенту |
| 4) понижение резистентности к инфекционному агенту | 5) понижение специфической реактивности | |

68. Назовите виды нарушений внутриутробного развития (3)

- | | | | | |
|----------------|----------------|----------------|--------------|--------------------------|
| 1) гаметопатии | 2) бластопатии | 3) эмбриопатии | 4) фетопатии | 5) гонадальный мозаицизм |
|----------------|----------------|----------------|--------------|--------------------------|

69. Назовите, когда формируются гаметопатии (1)

- | | | |
|---|--|--|
| 1) до оплодотворения | 2) в первые 3 сут развития зародыша | 3) в первые 15 сут развития зародыша |
| 4) после дифференцировки эмбриобласта до окончания закладки органов | 5) от 12-й недели до 7-го мес внутриутробного развития | |
| 6) когда происходит становление ф-ций плода и старение плаценты | 7) от 7-го мес до родов | 8) от 16-х сут до 12-й недели внутриутробного развития |

70. Назовите, когда формируются бластопатии (1)

- | | | |
|---|--|--|
| 1) до оплодотворения | 2) в первые 3 сут развития зародыша | 3) в первые 15 сут развития зародыша |
| 4) после дифференцировки эмбриобласта до окончания закладки органов | 5) от 12-й недели до 7-го мес внутриутробного развития | |
| 6) когда происходит становление ф-ций плода и старение плаценты | 7) от 7-го мес до родов | 8) от 16-х сут до 12-й недели внутриутробного развития |

71. Назовите, когда формируются ранние фетопатии (1)

- | | | |
|---|--|--|
| 1) до оплодотворения | 2) в первые 3 сут развития зародыша | 3) в первые 15 сут развития зародыша |
| 4) после дифференцировки эмбриобласта до окончания закладки органов | 5) от 12-й недели до 7-го мес внутриутробного развития | |
| 6) когда происходит становление ф-ций плода и старение плаценты | 7) от 7-го мес до родов | 8) от 16-х сут до 12-й недели внутриутробного развития |

72. Назовите, когда формируются эмбриопатии (2)

- | | | |
|---|--|--|
| 1) до оплодотворения | 2) в первые 3 сут развития зародыша | 3) в первые 15 сут развития зародыша |
| 4) после дифференцировки эмбриобласта до окончания закладки органов | 5) от 12-й недели до 7-го мес внутриутробного развития | |
| 6) когда происходит становление ф-ций плода и старение плаценты | 7) от 7-го мес до родов | 8) от 16-х сут до 12-й недели внутриутробного развития |

73. Назовите, когда формируются поздние фетопатии (2)

- | | | |
|---|--|--|
| 1) до оплодотворения | 2) в первые 3 сут развития зародыша | 3) в первые 15 сут развития зародыша |
| 4) после дифференцировки эмбриобласта до окончания закладки органов | 5) от 12-й недели до 7-го мес внутриутробного развития | |
| 6) когда происходит становление ф-ций плода и старение плаценты | 7) от 7-го мес до родов | 8) от 16-х сут до 12-й недели внутриутробного развития |

74. Приведите наиболее полное определение понятия «тератогенные факторы» (1)

- 1) это факторы внешней среды, которые, воздействуя в течение беременности, вызывают развитие врожденных пороков
- 2) это факторы внешней и внутренней среды, способные при действии на организм матери, отца или плода существенно увеличивать вероятность появления структурно-функциональных нарушений у потомства
- 3) это химические вещества, способные при действии на организм матери вызывать мутации у потомства
- 4) это факторы внешней и внутренней среды, способные при действии на организм матери существенно увеличивать летальность плодов
- 5) это вещества, затрудняющие поступление в организм матери необходимых для пластического обмена молекул-предшественников и субстратов

75. Назовите возможные последствия бластопатий (2)

- 1) пренатальная гибель
- 2) сиамские близнецы
- 3) нарушение органогенеза с грубыми морфологическими дефектами (ан- и микроэнцефалия, ан- и микрофтальмия, а- и микрогнатия)
- 4) нарушения, связанные с персистенцией эмбриональных структур (урахус и др.)
- 5) нарушения, связанные с сохранением начального размещения органов (крипторхизм и др.)

76. Назовите возможные последствия эмбриопатий (2)

- 1) пренатальная гибель
- 2) сиамские близнецы
- 3) нарушение органогенеза с грубыми морфологическими дефектами (ан- и микроэнцефалия, ан- и микрофтальмия, а- и микрогнатия)
- 4) нарушения, связанные с персистенцией эмбриональных структур (урахус и др.)
- 5) нарушения, связанные с сохранением начального размещения органов (крипторхизм и др.)

77. В 60-х годах в ряде стран использовали в качестве седативного средства талидомид, проявлявший тератогенный эффект даже при однократном приеме с 3-й по 7-ю неделю беременности. Наиболее частый вид нарушений - фекомелия - укорочение или полное отсутствие конечностей у новорожденных. Это является примером (1)

- | | | | | |
|----------------|----------------|----------------|--------------|--------------------------|
| 1) гаметопатии | 2) бластопатии | 3) эмбриопатии | 4) фетопатии | 5) гонадальный мозаицизм |
|----------------|----------------|----------------|--------------|--------------------------|

78. Патогенез диабетической фетопатии включает (4)

- | | | |
|---------------------------|--|--|
| 1) гипергликемию матери | 2) гипергликемию плода | 3) гиперплазию β -клеток у плода |
| 4) гиперинсулинемию плода | 5) уменьшение образования и отложения жира у плода | |

79. Механизмы действия тератогенов (1)

- | | | |
|--|---|---|
| 1) мутагенез | 2) повреждение хромосом | 3) повреждение мех-мов репарации ДНК |
| 4) нарушения митоза (повреждение клеточного веретена и т.д.) | 5) нарушение с-за жизненно важных молекул | 6) дефицит в рационе витаминов, минералов |
| 7) нарушение энергетического обмена | 8) повреждение клеточных мембран | 9) все ответы правильные |

80. Как называется процесс, который неминуемо развивается с возрастом и ведет к ограничению адаптационных возможностей организма, развитию возрастной патологии и увеличению вероятности смерти? (1)

- | | | | | |
|-------------|------------|-------------|-------------|--------------|
| 1) прогерия | 2) витаукт | 3) старение | 4) этагенез | 5) онтогенез |
|-------------|------------|-------------|-------------|--------------|

81. Механизмы продления жизни называются (1)

- | | | | | |
|-------------|------------|--------------|-------------|--------------|
| 1) прогерия | 2) витаукт | 3) саногенез | 4) этагенез | 5) онтогенез |
|-------------|------------|--------------|-------------|--------------|

82. Как называется патологическое старение, возникающее в результате действия на организм патогенных факторов (1)

- | | | | | |
|-------------|------------|--------------|-------------|--------------|
| 1) прогерия | 2) витаукт | 3) саногенез | 4) этагенез | 5) онтогенез |
|-------------|------------|--------------|-------------|--------------|

83. Основные закономерности процесса старения (4)

- | | | | | | | | |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|
| 1) прогерия | 2) витаукт | 3) гетерохронность | 4) витаукт | 5) гетерокатефтенность | 6) этагенез | 7) гетеротопность | 8) гетерокинетичность |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|

84. К механизмам витаукта относятся (7)

- | | | | | |
|--------------------------|-------------------------|---------------------------------------|---|-----------------------|
| 1) системы репарации ДНК | 2) повреждение ДНК | 3) антиоксидантные системы | 4) механизмы детоксикации | 5) свободные радикалы |
| 6) повреждение клеток | 7) токсические продукты | 8) репаративный синтез клет. структур | 9) антигипоксические мех-мы | 10) гибель клеток |
| 11) гипоксия | 12) стресс | 13) мех-мы ограничения стресса | 14) компенсаторная гиперфункция оставшихся клеток | |

85. Разное время появления возрастных изменений в разных тканях, органах и системах называется (1)

- | | | | | | | | |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|
| 1) прогерия | 2) витаукт | 3) гетерохронность | 4) витаукт | 5) гетерокатефтенность | 6) этагенез | 7) гетеротопность | 8) гетерокинетичность |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|

86. Неодинаковая выраженность процесса старения в разных структурах организма называется (1)

- | | | | | | | | |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|
| 1) прогерия | 2) витаукт | 3) гетерохронность | 4) витаукт | 5) гетерокатефтенность | 6) этагенез | 7) гетеротопность | 8) гетерокинетичность |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|

87. Развитие возрастных изменений с различной скоростью называется (1)

- | | | | | | | | |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|
| 1) прогерия | 2) витаукт | 3) гетерохронность | 4) витаукт | 5) гетерокатефтенность | 6) этагенез | 7) гетеротопность | 8) гетерокинетичность |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|

88. Разнонаправленность возрастных изменений называется (1)

- | | | | | | | | |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|
| 1) прогерия | 2) витаукт | 3) гетерохронность | 4) витаукт | 5) гетерокатефтенность | 6) этагенез | 7) гетеротопность | 8) гетерокинетичность |
|-------------|------------|--------------------|------------|------------------------|-------------|-------------------|-----------------------|

89. Какие биохимические признаки характерны для старения? (6)

- 1) экспрессия антигена стареющих клеток
- 2) сокращение длины хромосомных теломер
- 3) увеличение длины хромосомных теломер
- 4) накопление липофусцина и амилоида
- 5) появление плохо растворимого коллагена с внутри- и межмолекулярными "сшивками"
- 6) уменьшается интенсивность тканевого дыхания
- 7) увеличивается интенсивность тканевого дыхания
- 8) увеличивается активность гликолиза
- 9) разобщается окисление и фосфорилирование АДФ

90. Согласно синтетическим теориям старения (3)

- 1) индивидуальная продолжительность жизни определяется главным образом стохастическими эффектами
- 2) индивидуальная продолжительность жизни генетически детерминирована
- 3) видовая продолжительность жизни генетически детерминирована
- 4) видовая продолжительность жизни определяется главным образом стохастическими эффектами
- 5) факторы внешней и внутренней сред оказывают стохастическое действие на темп старения
- 6) факторы внешней и внутренней сред оказывают нестохастическое действие на темп старения

91. К синтетическим теориям старения относятся теории (2)

- 1) генетически запрограммированного старения (Хейфлик)
- 2) адаптационно-регуляторная (В.В.Фролькис)
- 3) соматических мутаций
- 4) укорочения "дифферотены" в теломере (А.М.Оловников)
- 5) свободных радикалов
- 6) "сшивок" макромолекул
- 7) аутоиммунного старения
- 8) гипоталамическая (В.М.Дильман).
- 9) трансгеномного метастазирования

92. Роль хромосомных теломер в организме (3)

- 1) защита концов хромосом от действия повреждающих факторов разной природы
- 2) репрессирование онкогенов
- 3) это «биологические часы» клеточного старения
- 4) укорачиваются при каждом новом делении клетки
- 5) увеличиваются при каждом новом делении клетки
- 6) укорачиваются при введении теломеразы, уменьшая величину лимита Хейфлика
- 7) увеличиваются при введении теломеразы, увеличивая величину лимита Хейфлика

93. Конституция (в медицине) – это (1)

- 1) свойство организма и его структур отвечать изменениями жизнедеятельности на действие факторов внешней среды
- 2) комплекс морфологических, функциональных и психических особенностей организма, достаточно устойчивых, определяющих его реактивность и сложившихся на наследственной основе под влиянием факторов внешней среды
- 3) совокупность эпигенетически приобретенных признаков организма, формирование которых идет в рамках генетической нормы реакции
- 4) комплекс генетически детерминированных морфологических, функциональных и психических особенностей организма, определяющий групповое своеобразие реактивности

94. В основу классификации конституциональных типов человека по А.А.Богомольцу положен следующий принцип (1)

- 1) особенности темперамента
- 2) пропорции скелета
- 3) преимущественное развитие той или иной физиологической системы
- 4) особенности высшей нервной деятельности
- 5) особенности строения соединительной ткани

95. В основу классификации конституциональных типов человека по И.П.Павлову положен следующий принцип (1)

- 1) особенности темперамента
- 2) пропорции скелета
- 3) преимущественное развитие той или иной физиологической системы
- 4) особенности строения соединительной ткани
- 5) особенности высшей нервной деятельности

96. По классификации Кречмера выделяют следующие типы конституции человека (3)

- 1) дыхательный
- 2) астенический
- 3) пикнический
- 4) атлетический
- 5) мышечный
- 6) фиброзный
- 7) пищеварительный
- 8) мозговой

97. Особенности темперамента человека лежат в основе классификации типов конституции по (1)

- 1) Гиппократу
- 2) Черноруцкому
- 3) Сиго
- 4) Богомольцу
- 5) Кречмеру

98. Астеническая конституция по Черноруцкому предрасполагает к (2)

- 1) артериальной гипертензии
- 2) артериальной гипотензии
- 3) язвенной болезни желудка
- 4) ишемической болезни сердца
- 5) злокачественным опухолям

99. Связь конституции с заболеваниями определяется, тем, что конституционный тип может выступать в качестве (3)

- 1) причины болезни
- 2) внутренним условия болезни
- 3) фактора риска
- 4) фактора антириска
- 5) внешним условием болезни

100. Диатез — это (1)

- 1) состояние, которое характеризует болезненный переход одного типа конституции в другой в процессе индивидуального развития человека
- 2) такой комплекс морфологических и функциональных особенностей организма, который не позволяет определить конституционный тип человека
- 3) аномалия конституции, характеризующаяся ненормальной реакцией организма на физиологические и патологические раздражители
- 4) изменение конституции ребенка в результате частых повторных заболеваний

101. Диатез можно расценивать как (1)

- 1) болезнь
- 2) состояние предрасположенности, «предболезнь»
- 3) синдром
- 4) симптом
- 5) патологическая реакция

102. Основными маркерами экссудативно-катарального диатеза являются (4)

- 1) недостаточный синтез гистамина
- 2) избыточный синтез гистамина
- 3) преобладание на клетках H1 рецепторов, недостаток H2 рецепторов
- 4) гиперпродукция IgM
- 5) недостаточная активность гистаминазы
- 6) генетически детерминированная гиперпродукция IgE
- 7) преобладание на клетках H2 рецепторов, недостаток H1 рецепторов

103. Основными маркерами лимфатико-гипопластического диатеза являются (3)

- 1) избыточный синтез гистамина
- 2) увеличение лимфатических узлов
- 3) гиперплазия вилочковой железы
- 4) гипопункция коры надпочечников
- 5) гипоплазия вилочковой железы
- 6) высокая интенсивность пуринового обмена и гиперурикемия

104. Маркерами нервно-артритического диатеза являются (3)

- 1) сильный неуравновешенный возбудимый тип ВНД
- 2) слабый тип ВНД
- 3) увеличение лимфатических узлов
- 4) гипопункция коры надпочечников
- 5) гиперплазия тимуса
- 6) высокая интенсивность пуринового обмена и гиперурикемия
- 7) гипоплазия тимуса
- 8) часто снижение интеллекта
- 9) часто высокий интеллект

8. ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И ЕЕ НАРУШЕНИЯ. ИММУНОДЕФИЦИТЫ. НАРУШЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ

1. Какие из приведённых ниже патологических процессов относят к типовым формам нарушения иммунитета? (3)

- 1) гипотрофия тимуса
- 2) лимфоаденопатии
- 3) иммунодефицитные состояния
- 4) патологическая толерантность
- 5) лимфолейкоз
- 6) реакция «трансплантат против хозяина»

2. Назовите средства уничтожения микробов фагоцитами (4)

- 1) иммуноглобулины
- 2) неферментные катионные белки
- 3) миелопероксидазная система
- 4) лактоферрин
- 5) лизоцим
- 6) лимфокины

3. В систему мононуклеарных фагоцитов входят (5)

- 1) нейтрофилы
- 2) моноциты
- 3) эозинофилы
- 4) клетки Купфера
- 5) лимфоциты
- 6) макрофаги соединительной ткани
- 7) остеокласты
- 8) альвеоциты II порядка
- 9) клетки микроглии
- 10) мастоциты

4. Переваривание убитых бактерий в фагоцитах осуществляется с помощью ферментов (1)

- 1) оксидоредуктаз
- 2) лиаз
- 3) синтетаз
- 4) лигаз
- 5) гидролаз

5. Назовите группу веществ, которые являются эндогенными хемотаксинами (1)

- 1) иммуноглобулины
- 2) эритропоэтины
- 3) альбумины
- 4) лимфокины и монокины
- 5) гистамин и серотонин
- 6) кинины

6. Беспорядочное перемещение фагоцитов в тканях называется (1)

- 1) эндцитозом
- 2) хемотаксисом
- 3) экзоцитозом
- 4) адгезией
- 5) поглощением
- 6) миграцией

7. Направленное перемещение фагоцитов в тканях называется (1)

- 1) эндцитозом
- 2) миграцией
- 3) экзоцитозом
- 4) хемотаксисом
- 5) поглощением
- 6) адгезией

8. При дефиците каких ферментов нарушаются бактерицидные свойства лейкоцитов? (3)

- 1) лактатдегидрогеназы
- 2) глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- 3) НАДФН-оксидазы
- 4) АТФ-азы
- 5) миелопероксидазы
- 6) пируваткиназы

9. Факторы, способствующие прилипанию бактерий и корпускулярных Аг к фагоцитам и т.о. стимулирующие фагоцитоз, называются (1)

- 1) монокинами 2) адьювантами 3) лимфокинами 4) цитокинами 5) хемотаксинами 6) опсонинами 7) хемоаттрактантами
- 10. Активация миелопероксидазной системы фагоцитов характеризуется (2)**
 1) увеличением потребления кислорода фагоцитами 2) активацией биологического окисления в митохондриях фагоцитов
 3) активацией пентозного цикла в фагоцитах 4) активацией гликолиза в фагоцитах 5) активацией β -окисления жирных кислот в фагоцитах
- 11. При наследственно обусловленных нарушениях бактерицидных систем в фагоцитах развивается (1)**
 1) синдром Чедиака-Хигаси 2) синдром "ленивых лейкоцитов" 3) хронический гранулематоз 4) агаммаглобулинемия 5) синдром Ди Джорджи
- 12. Какие бактерицидные факторы образуются в результате активации миелопероксидазной системы фагоцитов ? (2)**
 1) иммуноглобулины 2) лимфокины 3) ионы водорода 4) лизоцим 5) гипохлоридный анион (ClO^-) 6) активные формы кислорода 7) комплемент
- 13. Какие свойства фагоцитов нарушаются при наследственно обусловленных нарушениях миелопероксидазной системы? (1)**
 1) способность к миграции 2) андоцитоз 3) экзоцитоз 5) бактерицидность 6) адгезивность
- 14. Причинами незавершенного фагоцитоза могут быть (2)**
 1) избыточное количество глюкокортикоидов в крови 2) умеренное повышение температуры тела
 3) недостаточность миелопероксидазной системы лейкоцитов 4) гипергаммаглобулинемия
- 15. Какая стадия фагоцитозе первично нарушается при нарушении образования в организме иммуноглобулинов IgQ? (1)**
 1) стадия сближения 2) стадия переваривания 3) стадия прилипания 4) фагоцитоз при этом не страдает 5) стадия поглощения
- 16. Хронический гранулематоз у детей развивается в результате наследственно обусловленных нарушений (1)**
 1) бактерицидных систем фагоцитов 2) микрофиламентов фагоцитов 3) микротрубочек фагоцитов
 4) рецепторов плазматической мембраны фагоцитов 5) образования Ат 6) системы комплемента
- 17. При наследственно обусловленных нарушениях микротрубочек в фагоцитах развивается (1)**
 1) синдром Ди Джорджи 2) синдром Чедиака-Хигаси 3) синдром "ленивых лейкоцитов" 4) хронический гранулематоз 5) агаммаглобулинемия
- 18. Назовите вещества, которые являются опсонинами (2)**
 1) промежуточный продукт активации комплемента C3b 2) побочные продукты активации комплемента C3a и C5a 3) кинины
 4) IgG 5) простагландины 6) гистамин и серотонин 7) лейкотриены 8) среди названных ответов правильного нет
- 19. Назовите группу веществ, которые являются эндогенными хемотаксинами (1)**
 1) гистамин и серотонин 2) простагландины 3) тромбоксаны 4) простаглицлины 5) побочные продукты активации комплемента C3a и C5a
 6) промежуточный продукт активации комплемента C3b 7) среди названных ответов правильного нет
- 20. Какие стадии фагоцитоза первично нарушаются в условиях нарушений системы комплемента? (2)**
 1) стадия сближения 2) стадия поглощения 3) стадия прилипания 4) стадия переваривания
- 21. Синдром "ленивых лейкоцитов" развивается в результате наследственно обусловленных нарушений (1)**
 1) бактерицидных с-м фагоцитов 2) микрофиламентов фагоцитов 3) микротрубочек фагоцитов 4) рецепторов плазмалеммы фагоцитов 5) образования Ат
- 22. Свойствами опсонина обладают (3)**
 1) интерфероны 2) С-реактивный белок 3) монокины 4) тафсин 5) лимфокины 6) фибронектин
- 23. При расстройствах энергообеспечения лейкоцитов нарушаются процессы (1)**
 1) миграции 2) эндоцитоза 3) хемотаксиса 4) экзоцитоза 5) ответы 1-4 6) ответы 1,3
- 24. При нарушениях экспрессии молекул клеточной адгезии (интегринов, селектинов) на мембране лейкоцитов нарушаются процессы (1)**
 1) стадия сближения 2) стадия поглощения 3) стадия прилипания 4) стадия переваривания
- 25. Комплемент-это (1)**
 1) система мембранных лимфоцитарных белков, обеспечивающих связывание Аг на поверхности лимфоцитов
 2) система белков, конкурирующих с антителами за связывание Аг
 3) система сывороточных белков, активация которых приводит к разрушению оболочек и мембран Аг-несущих клеток и микроорганизмов
 4) система лизосомальных белков нейтрофилов, активация которых приводит к уничтожению захваченных Аг
- 26. Назовите известные сегодня механизмы активации комплемента (3)**
 1) неспецифический 2) классический 3) гистаминовый 4) ферментативный 5) альтернативный 6) клеточный
- 27. Назовите основную функцию активированного комплемента (1)**
 1) специфическое взаимодействие с Аг 2) специфическое взаимодействие с Ат 3) образование "мостиков" между Аг и Ат
 4) разрушение клеток (цитотиз) 5) активация лимфоцитов 6) вызывает превращение В-лимфоцитов в плазматиты
- 28. Активация системы комплемента под действием комплекса антиген-антитело называется (1)**
 1) классическим путем активации комплемента 2) альтернативным (пропердиновым) путем активации комплемента
 3) неспецифическим (протеазным) путем активации комплемента 4) среди названных ответов правильного нет
- 29. Назовите основную функцию промежуточного продукта активации комплемента C3b (1)**
 1) является опсонин 2) вызывает дегрануляцию тканевых базофилов 3) является эндогенным хемотаксином 4) вызывает цитотиз
 5) специфически взаимодействует с Аг 6) специфически взаимодействует с Ат 7) среди названных ответов правильного нет
- 30. Низкомолекулярные белки, предохраняющие клетки от вирусной инфекции, называют (1)**
 1) опсонинами 2) комплементом 3) лизоцимами 4) хемотаксинами 5) интерферонами 6) хемоаттрактантами 7) С-реактивными белками
- 31. Какой механизм активации комплемента требует участия белков — пропердина? (1)**
 1) классический 2) альтернативный 3) неспецифический
- 32. Назовите основную функцию побочных продуктов активации комплемента C3a и C5a (1)**
 1) являются опсонинами 2) являются эндогенными хемотаксинами 3) вызывают разрушение клеток (цитотиз)
 4) специфически взаимодействуют с Аг 5) специфически взаимодействуют с Ат 6) среди названных ответов правильного нет
- 33. При дефиците ингибитора C1 комплемента развивается (1)**
 1) ангионевротический отек 2) анафилаксия 3) бронхиальная астма 4) идиосинкразия 5) сывороточная болезнь 6) крапивница
- 34. Укажите клетки, ткани и органы, содержащие аутоантигены (4)**
 1) щитовидная железа 2) хрусталик глаза 3) клетки капсулы почек 4) клетки надкостницы 5) нервные клетки 6) сперматозоиды
- 35. Система главного комплекса гистосовместимости (ГКГС или МНС) играет ведущую роль в межклеточных взаимодействиях, определяющих (7)**
 1) способность к распознаванию «своего и чужого» 2) морфогенез в антенатальном периоде через экспрессию Аг ГКГС и продукцию Ат к ним
 3) контроль силы иммунного ответа через Ig-гены 4) контроль цитотоксичности 5) регуляция систем репарации ДНК
 6) контроль аутоотолерантности 7) генетический контроль системы комплемента
 8) участие в клеточной адгезии 9) инициация апоптоза в содержащих Аг клетках-мишенях
- 36. В чем важное отличие антигенпредставляющих клеток иммунной системы от других клеток, обладающих фагоцитарной активностью? (1)**
 1) не способны к завершённому фагоцитозу 2) обладают более высокой фагоцитарной активностью
 3) обладают фагоцитарной активностью только в кооперации лимфоцитами 4) способны передавать информацию о чужеродном Аг лимфоцитам
- 37. Как называется состояние иммунной системы, возникающее после облучения организма повреждающей дозой ионизирующего излучения? (1)**
 1) иммунологическая реактивность 2) гуморальный иммунитет 3) клеточный иммунитет 4) первичный иммунодефицит
 5) вторичный иммунодефицит 6) иммунологическая толерантность 7) аллергия замедленного типа 8) среди названных ответов правильного нет
- 38. Назовите механизмы иммунологической реактивности (2)**
 1) субклеточный 2) тканевой 3) гуморальный 4) клеточный 5) органный 6) нервнорефлекторный
- 39. Назовите функции Т-лимфоцитов (4)**
 1) уничтожение клеток, несущих чужеродные Аг (цитотоксичность) 2) вовлечение разных субпопуляций Т- и В-лимфоцитов в иммунный ответ
 3) образование Ат 4) фагоцитоз 5) торможение иммунного ответа 6) образование цитокинов
- 40. Какой класс иммуноглобулинов обеспечивает реакций гуморального иммунитета только в тканях? (1)**
 1) IgA 2) IgG 3) IgE 4) IgD 5) IgM
- 41. Гаптенами называют (1)**
 1) IgG 2) IgE 3) IgM 4) IgA 5) IgD 6) неполные антигены 7) продукты активации комплемента

42. Гаптены характеризуются тем, что (2)

- 1) способны индуцировать иммунный ответ
2) не способны индуцировать иммунный ответ
3) способны специфически взаимодействовать с Ат
4) не способны специфически взаимодействовать с Ат

43. Антигенпрезентирующие клетки экспрессируют (3)

- 1) молекулы ГКГС I класса 2) молекулы ГКГС II класса 3) рецептор TcR $\alpha\beta$ 4) рецептор TcR $\gamma\delta$ 5) рецептор BcR 6) корецепторные молекулы

44. К антигенпрезентирующим клеткам в первичном иммунном ответе относится (1)

- 1) дендритные клетки 2) В-лимфоциты 3) Т-хелперы 4) цитотоксические Т-лимфоциты 5) макрофаги

45. К антигенпрезентирующим клеткам в иммунизированной организме относятся (3)

- 1) дендритные клетки 2) В-лимфоциты 3) Т-хелперы 4) цитотоксические Т-лимфоциты 5) макрофаги

46. Назовите этапы процессинга Аг в Аг-презентирующих клетках (АПК) (4)

- 1) связывание и эндоцитоз Аг
2) образование комплексов Аг с молекулами ГКГС
3) частичное фермент. расщепление Аг до пептидных фрагментов
4) полная денатурация белка-Аг и выброс цитокинов
5) образование комплексов пептидных фрагментов Аг с молекулами ГКГС
6) вынос пептидного антигена на плазмалемму АПК
7) экзоцитоз пептидного Аг

47. Механизм «двойного распознавания» Т-лимфоцитами заключается в том, что (1)

- 1) CD4+ Т-лимфоциты распознают Аг путем взаимодействия рецептора TcR в комплексе с белком CD4 соответственно с фрагментом Аг и молекулой ГКГС I класса на мембране АПК

- 2) CD4+ Т-лимфоциты распознают Аг путем взаимодействия рецептора TcR в комплексе с белком CD4 соответственно с фрагментом Аг и молекулой ГКГС II класса на мембране АПК

- 3) CD8+ Т-лимфоциты распознают Аг путем одновременного взаимодействия рецептора TcR в комплексе с белком CD8 соответственно с фрагментом Аг и молекулой ГКГС I класса на мембране АПК

- 4) CD8+ Т-лимфоциты распознают Аг путем одновременного взаимодействия рецептора TcR в комплексе с белком CD8 соответственно с фрагментом Аг и молекулой ГКГС II класса на мембране АПК

- 5) CD4+ и CD8+ Т-лимфоциты распознают Аг путем взаимодействия рецептора TcR с фрагментом Аг на мембране АПК в присутствии IL-1

- 6) ответы 2,3 7) ответы 1,4

48. Дайте характеристику Т1-хелперам (4)

- 1) экспрессируют молекулу CD-4 2) экспрессируют молекулу CD-8 3) рецептор TcR $\alpha\beta$ 4) рецептор TcR $\gamma\delta$

- 5) рецептор BcR 6) вследствие продукции гамма-интерферона активируют макрофаги

- 7) путем продукции IL-4, -5, -6, -10 способны переключать иммунный ответ на гуморальный механизм

- 8) способны переключать иммунный ответ на клеточный механизм 9) цитотоксические Т-лимфоциты

49. Дайте характеристику Т2-хелперам (3)

- 1) экспрессируют молекулу CD-4 2) экспрессируют молекулу CD-8 3) рецептор TcR $\alpha\beta$ 4) рецептор TcR $\gamma\delta$

- 5) рецептор BcR 6) вследствие продукции гамма-интерферона активируют макрофаги

- 7) путем продукции IL-4, -5, -6, -10 способны переключать иммунный ответ на гуморальный механизм

- 8) способны переключать иммунный ответ на клеточный механизм 9) цитотоксические Т-лимфоциты

50. Дайте характеристику CD8+ Т-лимфоцитам (4)

- 1) экспрессируют молекулу CD-4 2) экспрессируют молекулу CD-8 3) рецептор TcR $\alpha\beta$ 4) рецептор TcR $\gamma\delta$

- 5) рецептор BcR 6) Т-супрессоры 7) способны переключать иммунный ответ на гуморальный механизм

- 8) способны переключать иммунный ответ на клеточный механизм 9) цитотоксические Т-лимфоциты

51. Каковы механизмы (по современным представлениям) ограничения и прекращения иммунного ответа? (4)

- 1) активация особой субпопуляции Т-лимфоцитов - Т-супрессоров 2) элиминация Аг, вызвавшего иммунный ответ, из организма

- 3) индукция апоптоза активированных лимфоцитов глюкокортикоидами

- 4) продукцией антипролиферативного трансформационного фактора роста β Th3-лимфоцитами (стадия развития иммунных Т4-лимфоцитов)

- 5) увеличение экспрессии на активированных лимфоцитах рецепторов к факторам некроза опухолей, FasL, CD30, связывание которых с их лигандами инициирует в лимфоците апоптоз

- 6) цитотоксическое действие в отношении активированных лимфоцитов натуральных киллеров (NK-клеток)

52. К каким субпопуляциям лимфоцитов относятся клетки, оказывающие специфическое цитотоксическое действие (1)

- 1) CD4+ Т-лимфоциты 2) CD8+ Т-лимфоциты 3) Т $\gamma\delta$ -лимфоциты слизистых 4) натуральные киллеры 5) В-лимфоциты

- 6) ответы 1—3 7) ответы 1,2,4 8) ответы 1-4

53. Назовите главные механизмы цитотоксического действия лимфоцитов (3)

- 1) продукция активных форм кислорода 2) образование активного хлора (гипохлорита) 3) высвобождение белка перфорина

- 4) высвобождение сериновых протеаз (каспаз или гранзимов) 5) некроз клетки-мишени 6) апоптоз клетки-мишени

54. Назовите функции В-лимфоцитов (2)

- 1) непосредственное уничтожение клеток, несущих чужеродные АГ 2) регуляция иммунного ответа путем взаимодействия с Т-лимфоцитами

- 3) образование Ат 4) фагоцитоз 5) торможение иммунного ответа

55. Применительно к иммунному ответу известны следующие эффекторный процессы (4)

- 1) цитолиз клеток-мишеней непосредственно цитотоксическими лимфоцитами

- 2) Ат-зависимая клеточная цитотоксичность с участием рекрутируемых клеток-эффекторов (натуральных киллеров, эозинофилов, макрофагов и др.)

- 3) Ат-зависимая клеточная цитотоксичность с участием цитотоксических Т-лимфоцитов

- 4) комплементзависимый лизис клеточных патогенов (бактерий), связанных антителами

- 5) фагоцитоз нейтрофилами и макрофагами растворимых либо корпускулярных комплексов Аг+Ат и расщепление их до низкомолекулярных катаболитов

- 6) разрушение цитотоксическими лимфоцитами корпускулярных комплексов Аг+Ат

56. Какой класс иммуноглобулинов обеспечивает реакции гуморального иммунитета только на поверхности слизистых оболочек? (1)

- 1) IgA 2) IgG 3) IgE 4) IgD 5) IgM

57. Антиген-ассоциированные заболевания — это заболевания (1)

- 1) в возникновении которых определенное значение имеет Аг состав организма 2) в процессе развития которых в организме появляются вещества-Аг

- 3) развитие которых связано не с Аг, а с иными свойствами возбудителя 4) обусловленные действием на организм Аг

58. Состояние иммунологической толерантности характеризуется (1)

- 1) повыш. чувствительностью орг-ма к веществам Аг природы 2) неспособностью орг-ма давать иммунный ответ на все Аг, поступающие в орг-м

- 3) неспособностью орг-ма давать иммунный ответ только на опред. Аг 4) неспособностью подавлять клеточные и гуморальные иммунные реакции

59. Иммунодефициты могут иметь в своей основе недостаточность следующих «факторов» и/или процессов (5)

- 1) Ат-образования 2) фагоцитоза 3) Т-лимфоцитов 4) с-мы комплемента 5) интерлейкинов 6) антиоксидантов 7) лизоцима

60. Назовите причины первичной иммунологической недостаточности (3)

- 1) действие γ -лучей на орг-м 2) ВИЧ-инфекция 3) генные мутации 4) внутриутробные инфекции 5) хромосомные мутации 6) цитостатики

61. К иммунодефицитным заболеваниям (первичным иммунодефицитам), связанным с изменениями только в системе Т-лимфоцитов, относятся (2)

- 1) дефицит C1, C2, C3, C5, и C6-компонентов комплемента 2) общий вариабельный иммунодефицит 3) дефект образования лизосом (б-нь Чедиака-Хигаси)

- 4) гипоплазия тимуса (синдром Ди Джорджи) 5) иммунодефицит IgA 6) гипогаммаглобулинемия Брутона

- 7) Т-лимфопения (синдром Незелоффа) 8) синдром Вискотта-Олдрича 9) швейцарский тип иммунодефицита

62. Образование антител в организме уменьшается при (3)

- 1) дефиците CD8+Т-клеток 2) дефиците CD4+Т-клеток 3) В-иммунодефицитах

- 4) б-ни Чедиака-Хигаси 5) комбинированных иммунодефицитах 6) дефиците супрессии иммунного ответа

63. Для врожденной гипогаммаглобулинемии Брутона характерны следующие признаки (4)

- 1) встречается только у мальчиков 2) больные подвержены вирусной инфекции

- 3) число лимфоцитов в периферической крови и их реакция на фитогемагглютинин не отличаются от нормы
 4) количество плазматических клеток в организме значительно снижено
 5) содержание IgG в периферической крови не отличается от нормы, а IgA и IgM — незначительно снижено
 6) содержание IgG в периферической крови снижено примерно в 10 раз, IgA и IgM — в 100 раз

64. Для синдрома Ди Джорджи характерны следующие признаки (5)

- 1) врождённый х-р патологии 2) генетический характер патологии 3) недоразвитие тимуса
 4) дефекты стр-ры и ф-ции парашитовидной железы 5) отсутствие (или значительное снижение) р-ции гиперчувствительности замедленного типа
 6) отсутствие гуморальных Ат 7) гипокальциемия 8) гиперкальциемия

65. Как называется состояние иммунной системы у больных СПИД? (1)

- 1) иммунологическая реактивность 2) вторичный иммунодефицит 3) гуморальный иммунитет 4) клеточный иммунитет
 5) иммунологическая толерантность 6) первичный иммунодефицит 7) аллергия замедленного типа 8) среди названных ответов правильного нет

66. Какое из перечисленных утверждений является наиболее правильным относительно СПИД? (1)

- 1) наиболее распространен среди мужчин-гомосексуалов в США 2) наиболее часто в Центр. Америке у мужчин-гомосексуалов
 3) наиболее часто в Центр. Америке у людей, получающих внутривенные лекарства 4) наиболее часто у Скандинавских проституток
 6) наиболее часто в США у больных гемофилией

67. Назовите основные свойства антител (4)

- 1) антигенность 2) иммуногенность 3) специфичность 4) афинность 5) валентность 6) avidность

68. Какое событие имеет ключевое значение в гуморальном иммунном ответе на тимуснезависимые антигены? (1)

- 1) поглощение и переваривание Ag-несущих частиц макрофагами 2) кооперация макрофагов с Т-лимфоцитами 3) образование клонов Т-эффекторов
 4) кооперация Т-хелперов и макрофагов с В-лимфоцитами 4) бласттрансформация В-лимфоцитов с образованием клонов плазматических клеток

69. Какие методы используют для повышения активности иммунной системы? (3)

- 1) введение в организм адьювантов 2) применение иммунодепрессантов 3) введение антилимфоцитарных иммунных сывороток
 4) создание дренажа грудного лимфатического протока 5) плазмафарез 6) введение IL-2 7) использование гормонов тимуса

70. Врожденная аплазия вилочковой железы является главным механизмом в патогенезе (1)

- 1) агаммаглобулинемии Брутона 2) общего вариабельного иммунодефицита 3) синдрома Вискотта-Олдрича
 4) синдрома Луи-Бар 5) синдрома Ди Джорджи 6) синдрома Незелоффа

71. Наличие какого белка на поверхности клеток определяет их чувствительность к ВИЧ-инфекции? (1)

- 1) селектина 2) рецепторов IL-1 3) интегрин 4) рецепторов IL-2 5) белка CD4 6) секреторного IgA

72. К иммунодефицитным заболеваниям (первичным иммунодефицитам), связанным с изменениями только в системе В-лимфоцитов, относятся (3)

- 1) дефицит C1, C2, C3, C5, и C6-компонентов комплемента 2) общий вариабельный иммунодефицит 3) дефект образования лизосом (б-нь Чедиака-Хигаси)
 4) гипоплазия тимуса (синдром Ди Джорджи) 5) иммунодефицит IgA 6) гипогаммаглобулинемия Брутона
 7) Т-лимфопения (синдром Незелоффа) 8) синдром Вискотта-Олдрича 9) швейцарский тип иммунодефицита

73. Какие события обеспечивают клеточный иммунный ответ? (3)

- 1) поглощение и переваривание Ag-несущих частиц макрофагами 2) кооперация макрофагов с Т-лимфоцитами
 3) кооперация Т-хелперов и макрофагов с В-лимфоцитами 4) бласттрансформация В-лимфоцитов с образованием клонов плазматических клеток
 5) образование клонов Т-эффекторов

74. Как называется состояние иммунной системы, которое возникает в результате достаточно длительного действия на организм цитостатических препаратов — веществ, нарушающих клеточное деление? (1)

- 1) иммунологическая реактивность 2) гуморальный иммунитет 3) клеточный иммунитет 4) первичный иммунодефицит
 5) вторичный иммунодефицит 6) иммунологическая толерантность 7) аллергия замедленного типа

75. Какой класс иммуноглобулинов обеспечивает реакции гуморального иммунитета только в крови? (1)

- 1) IgA 2) IgG 3) IgE 4) IgD 5) IgM

76. Какие проявления характерны для иммунных нарушений гуморального типа? (1)

- 1) аутоиммунные реакции 2) приживление на длительное время трансплантатов
 3) уменьшение устойчивости организма к первичным бактериальным инфекциям
 4) уменьшение устойчивости организма к вирусным, протозойным и грибковым инфекциям
 5) увеличение частоты возникновения злокачественных опухолей 6) ответы 1,4,5 7) ответы 1,2,4,5

77. Какие проявления характерны для иммунных нарушений клеточного типа? (1)

- 1) аутоиммунные реакции 2) приживление на длительное время трансплантатов
 3) уменьшение устойчивости организма к первичным бактериальным инфекциям
 4) уменьшение устойчивости организма к вирусным, протозойным и грибковым инфекциям
 5) увеличение частоты возникновения злокачественных опухолей 6) ответы 1,4,5 7) ответы 1,2,4,5

78. Вещества, которые усиливают иммуногенность антигена, независимо от его специфичности, называют (1)

- 1) гаптенами 2) адьювантами 3) монокинами 4) лимфокинами 5) антиидиотипическими антителами 6) иммуносупрессорами

79. Какие клетки иммунной системы первично поражаются ВИЧ? (1)

- 1) В-лимфоциты 2) CD2–CD8– Т-лимфоциты 3) NK-клеток 4) CD8+ Т-лимфоциты 5) CD4+ Т-лимфоциты 6) макрофагов

80. К комбинированным иммунодефицитным заболеваниям (первичным иммунодефицитам) относятся (3)

- 1) дефицит C1, C2, C3, C5, и C6-компонентов комплемента 2) общий вариабельный иммунодефицит 3) дефект образования лизосом (б-нь Чедиака-Хигаси)
 4) гипоплазия тимуса (синдром Ди Джорджи) 5) иммунодефицит IgA 6) гипогаммаглобулинемия Брутона
 7) синдром Луи-Бар 8) синдром Вискотта-Олдрича 9) швейцарский тип иммунодефицита

81. Агаммаглобулинемия Брутона наследуется по типу (1)

- 1) аутосомно-доминантному 2) сцепленному с полом 3) аутосомно-рецессивному

82. Какие методы используют для подавления функции иммунной системы? (5)

- 1) введение в организм адьювантов 2) применение иммунодепрессантов 3) введение антилимфоцит. иммунных сывороток
 4) создание дренажа грудного лимфатического протока 5) плазмафарез 6) введение катехоламинов
 7) введение глюкокортикоидов 8) введение IL-2 9) использование гормонов тимуса

83. Синдром Вискотта-Олдрича характеризуется (2)

- 1) иммунологической недостаточностью 2) атаксией 3) тромбоцитопенией 4) экземой 5) телеангиэктазией

84. Состояние иммунологической толерантности можно воспроизвести с помощью (2)

- 1) облучения тимуса 2) удаления тимуса 3) удаления из плазмы Ig
 4) введения иммунодепрессантов 5) введения больших доз растворимого Ag 6) введения антиидиотипических Ат

85. Назовите условия развития реакции "трансплантат против хозяина" (3)

- 1) трансплантация иммунокомпетентных клеток 2) наличие Ag различий между донором и реципиентом 3) сост. иммун. недостаточности у донора
 4) введение антител 5) отсутствие Ag различий между донором и реципиентом 5) сост. иммун. недостаточности у реципиента

86. Синдром Луи-Бар характеризуется (2)

- 1) иммунологической недостаточностью 2) атаксией 3) тромбоцитопенией 4) экземой 5) телеангиэктазией

87. Воспроизведением иммунного паралича Фелтона моделируют (1)

- 1) первичную иммун. недостаточность 2) вторичную иммун. недостаточность 3) реакцию "трансплантат против хозяина" 4) иммун. толерантность

88. Для какого иммунодефицитного состояния характерно образование многоклеточного нежизнеспособного синцития из Т-лимфоцитов? (1)

- 1) сост. после облучения 2) сост. после применения иммунодепрессантов 3) СПИД 4) гипогаммаглобулинемия Брутона
 5) синдром Ди Джорджи 6) синдром Луи-Бар 7) синдром Вискотта-Олдрича

89. Выделяют следующие механизмы развития иммунной толерантности (5)

- 1) изоляционный (изоляция Ag от клеток иммунной системы) 2) макрофагальный (наруш. проц. передачи информации от макрофагов к лимфоцитам)

- 3) хелперный (гиперактивация иммунокомп. клеток-хелперов) 4) гипериммунный (уничтожение чужеродного Аг Ig и Т-лимфоцитами)
 5) супрессорный (гиперактивация механизмов иммуносупрессии) 6) клональный (гибель клона лимфоцитов под влиянием избытка Аг плода)
 7) рецепторный (блок или утрата рецепторов мононуклеарных фагоцитов и лимфоцитов)
- 90. Вторичные иммунодефициты могут возникать при (6)**
 1) обширных ожогах 2) рентгеновском облучении, кортикостероидной терапии, тимэктомии 3) лейкозах
 4) вирусных, бактериальных, грибковых, протозойных инфекциях и гельминтозах 5) злокачественных опухолях
 6) уремии 7) газовой эмболии 8) септических состояниях 9) почечных артериальных гипертензиях

91. Какое звено иммунитета играет наиболее существенную роль в возникновении аутоиммунных заболеваний? (1)

- 1) клеточное 2) гуморальное

92. Верно ли утверждение: «Аутоиммунный процесс в норме не закономерен, а возможен лишь при патологии»? (1)

- 1) да 2) нет

93. Аутоиммунные болезни могут быть вызваны (3)

- 1) расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении Ат к неизменным Аг собственных нормальных клеток
 2) появлением мутантных белков в собственных клетках и тканях
 3) денатурацией молекул собственных клеток с образованием раздражающих иммунную систему Аг
 4) образованием Ат к белкам клеток и органов, изолированным в онтогенезе от иммунной системы
 5) образованием Ат, перекрестно реагирующих с чужеродными и собственными белками
 6) действием биогенных аминов, освобождаемых тучными клетками
 7) развитием толерантности к опухолевым Аг

94. Механизмы нарушения ауто толерантности (5)

- 1) дефицит иммуносупрессии 2) повышение иммуносупрессии
 3) аномальная экспрессия Аг КГКС II класса на клетках-мишенях, где ее не происходит в норме
 4) аномальная экспрессия молекул клеточной адгезии на клетках-мишенях
 5) прямая активация аутореактивных Т-хелперов при повышении концентрации цАМФ
 6) поликлональная активация В-клеток суперантигенами или поликлональными стимуляторами
 7) идиотип-антиидиотипический механизм перекрестной иммунореактивности

95. Развитие аутоиммунного процесса возможно при (4)

- 1) введении цитостатиков 2) введении α- и γ-интерферонов 3) повышении концентрации цАМФ в Т-хелперах
 4) инфицир. микроорганизмами, имеющими молекул. сходство с молекулами макроорганизма 5) травме «забарьерных органов»
 6) инфицировании микроорганизмами, повреждающими клеточные рецепторы 7) введении агентов, денатурир. белки собств. тканей орг-ма

96. Укажите болезни, обязательным звеном патогенеза которых являются аутоиммунные реакции (4)

- 1) atopическая форма бронх. астмы 2) инициально инфекционная форма бронх. астмы 3) гломерулонефрит стрептококкового происхождения
 4) посттравматическая симпатическая офтальмия 5) «сенной» ринит 6) сывороточная болезнь 7) ревматизм

97. Верно ли утверждение: «Патогенетическая сущность реакции «трансплантат против хозяина» заключается в том, что лимфоциты, содержащиеся в трансплантате, рассеяются в организме реципиента и повреждают его клетки» (1)

- 1) да 2) нет

98. Укажите клинические варианты реакции «трансплантат против хозяина» (2)

- 1) синдром Ди Джорджи 2) синдром Луи-Бар 3) синдром Вискотта-Олдрича 4) болезнь малого роста (рант-болезнь) 5) гомологичная болезнь

99. Отторжение трансплантата не происходит при (1)

- 1) Т-иммунодефицитах 2) В-иммунодефицитах 3) комбинированных иммунодефицитах 4) ответы 1,3 5) ответы 2,3

100. Какие клетки пересаженной ткани обеспечивают развитие реакции «трансплантат против хозяина»? (1)

- 1) стромальные 2) клетки крови, содержащиеся в пересаженном органе
 3) клетки иммунной системы, находящиеся в тканях 4) клетки, содержащие гены главного комплекса гистосовместимости

101. Какие аллотрансплантаты можно пересаживать без предварительной иммунодепрессии? (2)

- 1) роговицу глаза 2) почки 3) костный мозг 4) хрящ

9. АЛЛЕРГИЯ

1. Аллергия — это (1)

- 1) иммунная реакция организма, которая сопровождается элиминацией эндогенных и экзогенных Аг (аллергенов)
 2) патологически усиленная иммунная реактивность организма, которая сопровождается повреждением собственных тканей
 3) деструктивная фаза иммунного ответа
 4) патологически усиленная реактивность организма на различные эндогенные и экзогенные факторы
 5) срыв иммунологической толерантности организма

2. Аллергия отличается от иммунитета тем, что (1)

- 1) иммунитет = распознавание + деструкция; при аллергии отсутствует фаза распознавания
 2) иммунитет не имеет фазы деструкции; наличие иммунного повреждения собственных тканей организма свидетельствует о развитии аллергии
 3) эффекторны механизмы при иммунитете могут вызывать повреждение собственных тканей в пределах биологической целесообразности, выход за которые (патологически усиленная реактивность) свидетельствует о развитии аллергии
 4) для аллергии в отличии от иммунитета не обязательными являются иммунные механизмы развития — возможны аллергические реакции без иммунных реакций организма

3. На какие группы аллергены распределяются по происхождению? (2)

- 1) контактные 2) парентеральные 3) экзогенные 4) эндогенные

4. Виды аллергенов по способу проникновения в организм (1)

- 1) контактные 2) ингаляционные 3) пищевые 4) инъекционные 5) инфекционные 6) неинфекционные 7) ответы 1-4 8) ответы 5-6

5. Укажите группы приобретенных эндогенных аллергенов (1)

- 1) контактные 2) ингаляционные 3) пищевые 4) инъекционные 5) инфекционные 6) неинфекционные 7) ответы 1-4 8) ответы 5-6

6. Ткани каких эндокринных желез содержат естественные эндоаллергены? (2)

- 1) щитовидной железы 2) околощитовидных желез 3) надпочечников 4) семенников 5) поджелудочной железы 6) аденогипофиза

7. Назовите органы, являющиеся источниками естественных эндоаллергенов (5)

- 1) тимус 2) половые железы 3) глаз 4) щитовидная железа 5) надпочечники 6) внутреннее ухо 7) головной мозг 8) почки

8. Назовите стадии патогенеза аллергических реакций (3)

- 1) резистентности 2) анафилактическая 3) активации 4) иммунологическая
 5) патофизиологическая 6) цитотоксическая 7) патохимическая 8) иммунокомплексная

9. Укажите аллергические реакции, предусмотренные классификацией Кука? (2)

- 1) гиперчувствительность немедленного типа 2) цитотоксические аллергические реакции
 3) анафилактические аллергические реакции 4) гиперчувствительность замедленного типа

10. Укажите особенности, характерные для аллергических реакций немедленного типа (3)

- 1) развитие реакции через несколько минут после контакта аллергена с сенсибилизированным организмом
 2) развитие реакции через несколько часов после контакта аллергена с сенсибилизированным организмом
 3) участие гуморальных антител 4) участие Т-лимфоцитов
 5) возможность пассивной сенсибилизации сывороткой 6) возможность пассивной сенсибилизации Т-лимфоцитами

11. К аллергическим реакциям немедленного типа относятся (3)

- 1) реакция нейтрализации биологически активных веществ 2) инфекционно-аллергические реакции (туберкулинового типа)

- 3) анафилактические и атопические реакции 4) реакции, вызываемые иммунными комплексами 5) цитолитические аллергические реакции
- 12. Для состояния сенсibilизации характерны (2)**
 1) высыпания на коже 2) мелкие кровоизлияния на коже и видимых слизистых 3) местный отёк ткани
 4) увеличение титра специфических Ig и/или числа Т-лимфоцитов 5) расстройства системы кровообращения и дыхания 6) отсутствие внеш. признаков
- 13. Активную сенсibilизацию организма можно вызвать путем (1)**
 1) введения специфических антител 2) введения в организм антигенов 3) введения в организм сенсibilизированных лимфоцитов-эффекторов
 4) назначения иммуностимуляторов 5) назначения иммунодепрессантов
- 14. Пассивную сенсibilизацию организма можно вызвать путем (2)**
 1) введения специфических антител 2) введения в организм антигенов 3) введения в организм сенсibilизированных лимфоцитов-эффекторов
 4) назначения иммуностимуляторов 5) назначения иммунодепрессантов
- 15. Как быстро возникает активная сенсibilизация? (1)**
 1) через 10 - 24 часа 2) через 10 - 14 дней
- 16. Как быстро возникает сенсibilизация после инъекции сыворотки, содержащей аллергические антитела? (1)**
 1) через 10 - 24 часа 2) через 10 - 14 дней
- 17. Каким способом проводят специфическую гипосенсibilизацию организма при аллергических реакциях? (1)**
 1) парентеральным введением того антигистаминного препарата, который устраняет аллергическую реакцию у данного пациента
 2) применением кортикостероидных препаратов 3) повторным введением малых, постепенно возрастающих доз аллергена
 4) введением анестетика в место последнего попадания аллергена в организм
- 18. Специфическая гипосенсibilизация более эффективна при (1)**
 1) аллергических реакциях немедленного типа 2) аллергических реакциях замедленного типа
- 19. Как долго может сохраняться состояние сенсibilизации организма после исчезновения клинических признаков аллергии? (1)**
 1) 14 — 25 дней 2) несколько месяцев 3) 1 — 2 года 4) многие годы
- 20. Укажите способы неспецифической десенсibilизации организма при аллергических реакциях (3)**
 1) применение антигистаминных препаратов 2) повторное введение малых, постепенно возрастающих доз аллергена 3) общая анестезия (наркоз)
 4) применение кортикостероидных препаратов 5) устранение из периферической крови Ig (напр., путём плазмафереза) 6) заменное переливание крови
- 21. Взаимодействие свободных антигенов с адсорбированными на клетках антителами происходит в аллергических реакциях (1)**
 1) I типа 2) II типа 3) III типа 4) IV типа
- 22. Какие из указанных аллергических реакций относят к немедленному типу? (1)**
 1) феномен Овери 2) реакция Манту
- 23. Выберите аллергические болезни, относящиеся к атопиям (3)**
 1) крапивница 2) отек Квинке 3) сывороточная б-нь 4) контактный дерматит 5) сенная лихорадка 6) инициально инфекционная бронх. астма
- 24. Какие из приведенных реакций относятся к аллергическим реакциям клеточного типа по классификации Кумбса и Джелла? (1)**
 1) анафилактические 2) цитотоксические 3) иммунокомплексные 4) гиперчувствительность замедленного типа 5) ответы 1-3 6) ответы 2,4
- 25. Выберите аллергические реакции, развивающиеся преимущественно по IV типу (2)**
 1) отторжение трансплантата 2) отек Квинке 3) анафилактический шок 4) феномен Артюса 5) туберкулиновая реакция
- 26. П.Дж.Х.Джелл (1975) выделял V тип аллергических реакций. Укажите их сущность и почему эта модификация классификации не привилась (2)**
 1) Ат-зависимая клеточная цитотоксичность 2) комплементзависимая клеточная цитотоксичность 3) псевдоаллергические р-ции
 4) иммун. блокада или стимуляция Ат клет. рецепторов 5) является разновидностью р-ций I типа 6) является разновидностью р-ций II типа
 7) является разновидностью р-ций III типа 8) является разновидностью р-ций IV типа 9) существование этих р-ций не подтвердилось
- 27. Назовите процесс, который составляет сущность иммунологической стадии аллергических реакции немедленного типа (1)**
 1) депонирование Аг клетками иммунной системы организма 2) образование комплекса Аг-Аг 3) образование, выделение и активация медиаторов аллергии
 4) выработка антител и распределение их в организме 5) дегрануляция тучных клеток 6) освобождение цитокинов
 7) пролиферация клонов Т-лимфоцитов, имеющих на своей поверхности специфические рецепторы к данному Аг
- 28. Что характерно для стадии патохимических реакций при гиперчувствительности немедленного типа? (1)**
 1) накопление в орг-ме специфических Ат 2) сенсibilизация орг-ма 3) освобождение биол. активных веществ 4) аллерг. повреждение тканей
- 29. Назовите типы аллергических реакций, в развитии патохимической стадии которых участвуют продукты активации комплемента (2)**
 1) I тип 2) II тип 3) III тип 4) IV тип
- 30. Что характерно для стадии патофизиологических реакций при гиперчувствительности немедленного типа? (1)**
 1) накопление в орг-ме специфических Ат 2) сенсibilизация орг-ма 3) освобождение биол. активных веществ 4) аллерг. повреждение тканей
- 31. Какая популяция лимфоцитов играет основную роль в аллергических реакциях I типа? (1)**
 1) Т-лимфоцит 2) В-лимфоцит
- 32. Аллергические реакции I типа характеризуются взаимодействием (1)**
 1) лимфокинов с Аг 2) комплемента с Аг 3) свободных и клеточных Аг с Т-лимфоцитами
 4) свободных Аг с адсорбированными на клетках Ат 5) свободных Аг и свободных Ат в просвете кровеносных сосудов
 6) свободных Ат с фиксир. на клеточной поверхности Аг 7) продуктов дегрануляции тучных клеток с Аг
- 33. Как называются антитела, принимающие участие в осуществлении аллергических реакций I типа? (1)**
 1) реагены 2) лимфокины 3) адьюванты 4) гаптены 5) цитотоксины 6) цитолизины
- 34. Укажите свойства IgE (5)**
 1) содержатся в плазме крови в низкой концентрации (0,0003 мг/мл) 2) содержатся в плазме крови в высокой концентрации (10 мг/мл)
 3) способны проникать на поверхность кожи и слизистых 4) способны фиксироваться на поверхности тучных клеток
 5) не проходят через плацентарный барьер 6) участвуют в реакциях инактивации и уничтожения паразитарных клеток
 7) участвуют в реализации аллергических реакций I типа 8) способны проникать в цитоплазму клеток кожи и сенсibilизировать их
- 35. Главная роль в механизмах индукции синтеза IgE в настоящее время отводится (4)**
 1) секрции IL1 2) секрции IL2 3) секрции IL4 4) секрции IL5 5) секрции IL13
 6) связыванию CD40 на В-клетке с лигандом CD40L (CD154) на Т-клетке 7) связыванию Аг ГКГС II класса на В-клетке с TCR на Th2-лимфоците
 8) взаимодействию молекул клеточной адгезии (LFA-1 и ICAM-1) 9) освобождению высокогликозилир. IgE-связывающего фактора (м.м. 10-15 кД)
 10) освобождению низкогликозилированного IgE-связывающего фактора (м.м. 30-50 кД)
- 36. Укажите реакцию, позволяющую обнаружить реагены (1)**
 1) реакция пассивной сенсibilизации кожи (реакция Прауснитц-Кюстнера) 2) реакция преципитации
- 37. Укажите медиаторы аллергических реакций немедленного типа (4)**
 1) гистамин 2) MPC-A (лейкотриены) 3) фактор бласттрансформации 4) фактор хемотаксиса эозинофилов
 5) γ-интерферон 6) фактор агрегации тромбоцитов 7) лимфотоксины 8) фактор, угнетающий миграцию макрофагов
- 38. Какие медиаторы и ферменты, участвующие в механизмах реакций I типа, продуцируются активированными тучными клетками (4)**
 1) арилсульфатаза 2) гистаминаза 3) гистамин 4) лейкотриены 5) триптаза 6) фактор активации тромбоцитов 7) фосфолипазы В и D
- 39. Укажите, какие медиаторы и ферменты, участвующие в механизмах аллергических реакций I типа, продуцируются эозинофилами (3)**
 1) арилсульфатаза 2) гистаминаза 3) гистамин 4) лейкотриены 5) триптаза 6) фактор активации тромбоцитов 7) фосфолипазы В и D
- 40. Какие клетки составляют основу инфильтрата при аллергических реакциях I типа? (3)**
 1) лимфоциты 2) макрофаги 3) эозинофилы 4) тучные клетки 5) нейтрофилы
- 41. Какие изменения в системе циклических нуклеотидов способствуют уменьшению проявлений аллергических реакций? (3)**
 1) активация аденилатциклазы 2) блокада фосфодиэстеразы 3) блокада аденилатциклазы
 4) активация гуанилатциклазы 5) активация фосфодиэстеразы 6) блокада гуанилатциклазы
- 42. Какие изменения в системе циклических нуклеотидов способствуют усилению проявлений аллергических реакций? (3)**
 1) активация аденилатциклазы 2) блокада фосфодиэстеразы 3) блокада аденилатциклазы

- 4) активация гуанилатциклазы 5) активация фосфодиэстеразы 6) блокада гуанилатциклазы
- 43. Дегрануляции тучных клеток при анафилаксии препятствуют (3)**
 1) гистамин 2) иммуноглобулины Е 3) накопление цАМФ 4) накопление цГМФ 5) адреналин
- 44. Медленно реагирующая субстанция анафилаксии (МРС-А, смесь лейкотриенов С4, D4 и Е4) вызывает (1)**
 1) медленное сокращение гладких мышц 2) длительную артериальную гипотензию 3) быстрый спазм гладких мышц
- 45. Укажите основные факторы, нарушающие проходимость бронхов при atopической бронхиальной астме (3)**
 1) бронхоспазм 2) отек слизистой оболочки бронхов 3) резкое повышение давления в легочных капиллярах
 4) гиперсекреция слизистых желез 5) гипосекреция слизистых желез 6) отек легких
- 46. Укажите вещества, вызывающие бронхоспазм при аллергии (3)**
 1) норадреналин 2) фактор бласттрансформации Т-лимфоцитов 3) гистамин
 4) гиалуроновая кислота 5) лейкотриены С4, D4, Е4 6) компоненты комплемента С3а и С5а
- 47. Гистамин в тканях вызывает следующие изменения при аллергии (4)**
 1) расслабляет гладкие мышцы бронхов, матки, кишечника 2) расширяет артериолы 3) суживает артериолы 4) раздражает нервные окончания
 5) вызывает спазм гладких мышц бронхов, матки, кишечника 6) повышает проницаемость стенки сосудов 7) уменьшает проницаемость стенки сосудов
- 48. Подавляется ли активность медленно реагирующей субстанции анафилаксии (МРС-А) антигистаминными препаратами? (1)**
 1) да 2) нет
- 49. Механизмы специфической гипосенсибилизации при atopии обусловлены (4)**
 1) повышением соотношения Аг/Ат снижает число активированных Т-хелперов 2) повышением уровня Ig Е 3) понижением уровня Ig Е
 4) понижением соотношения Аг/Ат снижает число активированных Т-хелперов 5) выработкой антиидиотипических блокирующих антител
 6) активацией реkrутируемых клеток – эффекторов 7) снижением числа реkrутируемых клеток – эффекторов
- 50. Характерными признаками анафилактического шока являются (5)**
 1) спазм мышц ЖКТ, вызывающий приступообразные боли в области живота 2) спазм ГМК мелких бронхов, вызывающий приступ удушья
 3) резкое падение системного АД 4) тахикардия
 5) отек слизистых оболочек из-за повышения проницаемости стенок сосудов 6) повышение содержания факторов комплемента в крови
- 51. Анафилактический шок включает механизмы аллергических реакций (2)**
 1) I типа 2) II типа 3) III типа 4) IV типа
- 52. Какой феномен является примером местной анафилаксии? (1)**
 1) феномен Артюса 2) феномен Санарелли 3) феномен Овери 4) феномен Шварцмана 5) среди названных ответов правильного нет
- 53. С помощью метода Безредки (1)**
 1) моделируют анафилактический шок 2) моделируют сывороточную болезнь 3) вызывают десенсибилизацию
 4) обесценивают разрушение медиаторов аллергических р-ций 5) создают иммунологическую толерантность 6) создают состояние иммун. супрессии
- 54. Как в эксперименте воспроизводится феномен Овери? (1)**
 1) путем внутрикожного введения сенсibilизированной морской свинке разрешающей дозы антигена (яичного белка) совместно с высокомолекулярным красителем (синий Эванса) 2) путем повторных инъекций под кожу кролику 0,5 - 1 мл лошадиной сыворотки с интервалом в 5 - 6 дней
- 55. Антигелозависимый фагоцитоз характерен для аллергических реакций (1)**
 1) I типа 2) II типа 3) III типа 4) IV типа 5) среди названных ответов правильного нет
- 56. Какой тип аллергических реакций развивается после введения в организм несовместимой по группам АВО крови? (1)**
 1) I типа 2) II типа 3) III типа 4) IV типа 5) среди названных ответов правильного нет
- 57. Развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови характерно для аллергических реакций (1)**
 1) I типа 2) II типа 3) III типа 4) IV типа 5) среди названных ответов правильного нет
- 58. Аллергическими реакциями, развивающимися преимущественно по типу II иммунного повреждения, являются: (3)**
 1) myasthenia gravis 2) сывороточная болезнь 3) иммунный агранулоцитоз 4) острый гломерулонефрит 5) аутоиммунная гемолитическая анемия
- 59. При развитии аллергических реакций цитотоксического типа (5)**
 1) в качестве Аг выступает составная часть клетки, расположенная на её поверхности 2) в качестве Аг выступает гаптен, фиксир. на поверхности клетки
 3) основную роль в иммунном ответе играют IgG и IgM 4) основную роль в иммунном ответе играют Т-лимфоциты
 5) циркулирующие Ат обладают комплементзависимой цитотоксичностью 6) возможен комплементнезависимый лизис клеток-мишеней
- 60. Каким фрагментом Ig фиксируется к соответствующим детерминантам мембраны клетки-мишени при реализации реакций II типа? (1)**
 1) Fab 2) Fc
- 61. Механизмы Ат-зависимой клеточной цитотоксичности (5)**
 1) характерны для аллергических реакций II типа 2) характерны для аллергических реакций III типа
 3) происходит опсонизация клетки-мишени 4) происходит преципитация Аг
 5) клетки-эффекторы связываются с Fab-фрагментом Ig 6) клетки-эффекторы связываются с Fc-фрагментом Ig
 7) эффекторы представлены натуральными киллерами 9) эффекторы представлены макрофагами
 10) эффекторы представлены цитотоксическими Т-лимфоцитами
- 62. При каких из указанных аллергических болезней в крови обнаруживаются преципитирующие антитела? (3)**
 1) сывороточная б-нь 2) полинозы 3) феномен Артюса 4) отек Квинке 5) анафилактический шок 6) atopическая бронх. астма
- 63. Аллергические реакции III типа характеризуются взаимодействием (1)**
 1) лимфокинов с антигенами 2) комплемента с антигенами 3) свободных и клеточных Аг с Т-лимфоцитами
 4) свободных Аг с адсорбированными на клетках Ат 5) свободных Аг и свободных Ат в просвете кровеносных сосудов
 6) свободных Ат с фиксированными на клеточной поверхности Аг 7) продуктов дегрануляции тучных клеток с антигенами
- 64. Как в эксперименте воспроизводится феномен Артюса-Сахарова? (1)**
 1) путем внутрикожного введения сенсibilизированной морской свинке разрешающей дозы антигена (яичного белка) совместно с высокомолекулярным красителем (синий Эванса) 2) путем повторных инъекций под кожу кролику 0,5 - 1 мл лошадиной сыворотки с интервалом в 5 - 6 дней
- 65. Аллергическими реакциями, развивающимися преимущественно по типу III иммунного повреждения, являются: (4)**
 1) myasthenia gravis 2) сывороточная болезнь 3) иммунный агранулоцитоз 4) острый гломерулонефрит 5) аутоиммунная гемолитическая анемия
 6) экзогенный аллергический альвеолит 7) местные реакции по типу феномена Артюса
- 66. Укажите, каким типом воспаления сопровождается развитие феномена Артюса: (1)**
 1) нормергическим 2) гиперергическим 3) гиперергическим 4) анергическим
- 67. Какие комплексы Аг-Ат являются причиной развития аллергических реакций III типа? (1)**
 1) небольшие растворимые комплексы 2) преципитированные, нерастворимые комплексы
 3) растворимые комплексы промежуточной величины 4) большие комплексы
- 68. Иммунные комплексы, образующиеся при аллергии, могут вызвать развитие (3)**
 1) гломерулонефрита 2) васкулита 3) лейкозов 4) энцефалита 5) гипертрофии тканей
- 69. Для аллергических реакций, развивающихся по типу гиперчувствительности замедленного типа, характерно (3)**
 1) ведущая роль в патогенезе сенсibilизированных Т-лимфоцитов
 2) реакция начинает проявляться через 6–8 ч и достигает максимума через 24–48 ч после повторного контакта с аллергеном
 3) реакция начинает проявляться через 20–30 мин
 4) в механизмах развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины
 5) в механизмах развития проявлений заболевания ведущую роль играют гистамин, фактор агрегации тромбоцитов, кинины, лейкотриены
- 70. Укажите аллергические реакции, развивающиеся по типу IV иммунного повреждения (4)**
 1) контактный дерматит 2) феномен Артюса 3) бактериальная аллергия 4) пищевая аллергия 5) отторжение трансплантата 6) тиреоидит Хасимото
- 71. Аллергические реакции IV типа характеризуются взаимодействием (1)**
 1) комплемента с антигенами 2) лимфокинов с антигенами 3) свободных и клеточных Аг с Т-лимфоцитами

- 4) свободных Аг с адсорбированными на клетках антителами
 6) свободных Ат с фиксированными на клеточной поверхности антигенами
- 72. Главная роль в механизмах индукции гиперчувствительности IV типа в настоящее время отводится (3)**
 1) активации CD4+T1-хелперов 2) активации CD4+T2-хелперов 3) секреции IL-2 4) секреции IL4 5) секреции IL5
 6) секреции IL-13 7) выработке γ-интерферона 8) связыванию CD40 на В-клетке с лигандом CD40L (CD154) на Т-клетке
 9) связыванию Аг ГКГС II класса на В-клетке с TCR на Th2-лимфоците 10) взаимодействию молекул клеточной адгезии
- 73. Какие процессы характерны для гиперчувствительности IV типа в стадию патохимических реакций? (1)**
 1) формирование иммун. воспаления 2) образование клона Т-лимфоцитов, распознающих специфический аллерген 3) образование и выделение лимфокинов
- 74. Главная роль в определении местных проявлений гиперчувствительности IV типа (например, кожных или легочных) отводится (1)**
 1) активации CD4+T1-хелперов 2) активации CD4+T2-хелперов 3) секреции IL2 4) секреции IL4 5) секреции IL5
 6) секреции IL13 7) выработке γ-интерферона 8) связыванию CD40 на В-клетке с лигандом CD40L (CD154) на Т-клетке
 9) связыванию Аг ГКГС II класса на В-клетке с TCR на Th2-лимфоците 10) взаимодействию молекул клеточной адгезии
- 75. Какие процессы характерны для гиперчувствительности IV типа в стадию патофизиологических реакций? (1)**
 1) формирование иммун. воспаления 2) образование клона Т-лимфоцитов, распознающих специфический аллерген 3) образование и выделение лимфокинов
- 76. Какие клетки составляют основу инфильтрата при аллергических реакциях IV типа? (2)**
 1) лимфоциты 2) моноциты 3) эозинофилы 4) тучные клетки 5) нейтрофилы
- 77. Укажите медиаторы аллергических реакций замедленного типа (4)**
 1) гистамин 2) МРС-А (лейкотриены) 3) фактор бласттрансформации 4) фактор хемотаксиса эозинофилов
 5) IL-2 6) фактор, угнетающий миграцию макрофагов 7) фактор агрегации тромбоцитов 8) лимфотоксины
- 78. В основе каких процессов лежит гиперчувствительность замедленного типа? (2)**
 1) анафилаксии 2) реакций отторжения трансплантата 3) поллиноза 4) противоопухолевого иммунитета
- 79. Укажите особенности, характерные для аллергических реакций замедленного типа (3)**
 1) развитие реакции через несколько минут после контакта аллергена с сенсибилизированным организмом
 2) развитие реакции через несколько часов после контакта аллергена с сенсибилизированным организмом
 3) участие гуморальных антител 4) участие Т-лимфоцитов
 5) возможность пассивной сенсибилизации сывороткой 6) возможность пассивной сенсибилизации Т-лимфоцитами
- 80. Укажите особенности, характерные для аллергических реакций замедленного типа (3)**
 1) эффективность терапии антигистаминными препаратами 2) неэффективность терапии антигистаминными препаратами
 3) при действии аллергена in vitro характерны дегрануляция тучных клеток, альтерация нейтрофилов, агглютинация тромбоцитов, сокращение гладких мышц
 4) при действии аллергена in vitro характерны торможение миграции макрофагов и лейкоцитов, бласттрансформация лимфоцитов, цитотоксические реакции
 5) полиморфноядерная инфильтрация 6) мононуклеарная инфильтрация
- 81. Укажите наиболее частые причины гиперчувствительности IV типа (2)**
 1) возбудители туберкулеза, бруцеллеза 2) пыльца растений 3) лошадиная сыворотка 4) тканевые белки трансплантата и опухоли
- 82. Примерами реакций V типа, связанных с иммунологической блокадой антителами клеточных рецепторов гормонов являются (2)**
 1) аутоиммунная гемолитическая анемия 2) инсулинзависимый сахарный диабет 3) препубертатная задержка роста
 4) гипотиреоз 5) диффузный токсический зоб 6) микронодулярная гиперплазия коры надпочечников
- 83. В патогенезе диффузного токсического зоба принимают участие (1)**
 1) Ат, стимулирующие рецептор тиротропина 2) Ат, блокирующие рецептор тиротропина 3) Ат, разрушающие рецептор тиротропина
 4) Ат, стимулирующие рецепторы, регулирующие деления тироцитов 5) Ат, блокирующие рецепторы, регулирующие деления тироцитов
- 84. В патогенезе спорадического зоба принимают участие (1)**
 1) Ат, стимулирующие рецептор тиротропина 2) Ат, блокирующие рецептор тиротропина 3) Ат, разрушающие рецептор тиротропина
 4) Ат, стимулирующие рецепторы, регулирующие деления тироцитов 5) Ат, блокирующие рецепторы, регулирующие деления тироцитов
- 85. Примерами реакций V типа, связанных с иммунологической блокадой антителами клеточных рецепторов факторов роста являются (1)**
 1) аутоиммунная гемолитическая анемия 2) инсулинзависимый сахарный диабет 3) препубертатная задержка роста
 4) гипотиреоз 5) диффузный токсический зоб 6) микронодулярная гиперплазия коры надпочечников
- 86. Примерами реакций V типа, связанных с иммунологической стимуляцией антителами клеточных рецепторов факторов роста являются (1)**
 1) аутоиммунная гемолитическая анемия 2) инсулинзависимый сахарный диабет 3) препубертатная задержка роста
 4) гипотиреоз 5) диффузный токсический зоб 6) микронодулярная гиперплазия коры надпочечников
- 87. Укажите заболевания, относящиеся к аутоиммунным (4)**
 1) тиреоидит Хасимото 2) миастения gravis 3) сывороточная б-нь 4) системная красная волчанка 5) поллиноз 6) отек Квинке 7) ревматоидный артрит
- 88. Образование аутоаллергенов может быть следствием (3)**
 1) нарушения гистогематического барьера тканей, имевших в эмбриогенезе контакт с иммунной системой
 2) нарушения гистогематического барьера тканей, не имевших в эмбриональном периоде контакт с иммунной системой
 3) изменения антигенной структуры белков организма под влиянием повреждающих факторов
 4) иммунологической толерантности к собственным тканям
 5) расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении Ат к неизменным Аг собственных нормальных клеток
 6) образованием Ат, перекрестно реагирующих с чужеродными и собственными белками
- 89. Назовите ведущий патогенетический механизм развития аутоиммунного энцефаломиелимита (1)**
 1) образование эндоаллергенов 2) отмена иммун. толерантности 3) появление "запретных" клонов лимфоцитов 4) демаскирование естественных эндоаллергенов
- 90. Как в эксперименте воспроизводится феномен Шварцмана? (1)**
 1) путем введения под кожу животного фильтрата культуры брюшного тифа, а через сутки фильтрат вводят внутривенно
 2) путем внутривенного введения небольшой дозы эндотоксинов холерного вибриона, а через сутки - фильтрата кишечной палочки
- 91. Как в эксперименте воспроизводится феномен Санарелли? (1)**
 1) путем введения под кожу животного фильтрата культуры брюшного тифа, а через сутки фильтрат вводят внутривенно
 2) путем внутривенного введения небольшой дозы эндотоксинов холерного вибриона, а через сутки - фильтрата кишечной палочки
- 92. Псевдоаллергией называется (1)**
 1) иммунная реакция организма, которая сопровождается элиминацией эндогенных и экзогенных Аг без повреждения собственных тканей
 2) реакция, имеющая внешние клинические признаки аллергической, но имеющая неиммунный механизм
 3) деструктивная фаза иммунного ответа
 4) срыв иммунологической толерантности организма
 5) непереносимость некоторых пищевых продуктов и лекарственных средств вследствие дефицита определенных ферментов
- 93. Развитие псевдоаллергических реакций связано с (3)**
 1) действием «слабых» Аг (аллергенов) 2) действием гистаминолибераторов 3) влиянием активных форм кислорода
 4) повышением активности липоксигеназы при ингибировании циклооксигеназы аспирином
 5) активацией комплемента классическим путем 6) активацией комплемента альтернативным путем 7) нарушением кооперации Т- и В-лимфоцитов
- 94. Укажите стадии псевдоаллергии? (1)**
 1) иммунологическая 2) патохимическая 3) патофизиологическая 4) десенсибилизация 5) ответы 1-3 6) ответы 2,3
- 95. К псевдоаллергическим реакциям относятся (2)**
 1) феномен Овери 2) феномен Артюса 3) реакция Прауснитц-Кюстнера 4) феномен Санарелли 5) феномен Шварцмана 6) реакция отторжения трансплантата

10. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. АРТЕРИАЛЬНАЯ, ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ. ИШЕМИЯ. СТАЗ

1. Психогенные воздействия могут быть причиной развития (1)

- 1) артериальной гиперемии 2) венозной гиперемии 3) ишемии 4) стаза

2. Какие из указанных нервов являются сосудорасширяющими? (2)

- 1) афферентные соматические 2) эфферентные соматические 3) симпатические адренергические 4) симпатические холинергические 5) парасимпатические

3. При раздражении симпатических адренергических нервов может развиваться (1)

- 1) артериальная гиперемия 2) венозная гиперемия 3) ишемия 4) среди указанных ответов правильного нет

4. Пептиды эндотелины (4)

- 1) синтезируются эндотелиоцитами 2) синтезируются ГМК 3) вазоконстрикторы 4) вазодилаторы
5) кальциевый механизм действия 6) аденилатциклазный механизм 7) ганилатциклазный механизм

5. Оксид азота (NO) как эндотелиальный фактор релаксации образуется в реакции, катализируемой (1)

- 1) индуцибельной NO-синтазой 2) конституциональной NO-синтазой 3) нейрональной NO-синтазой 4) нитритредуктазными с-ми 5) гуанилатциклазой

6. Механизм релаксирующего действия NO на сосуды включает (3)

- 1) активирует аденилатциклазу и образование цАМФ 2) активирует гуанилатциклазу и образование цГМФ
3) ингибируется прохождение Ca^{2+} через плазматическую мембрану 4) ингибируется Na-K-АТФ-аза
5) уменьшается концентрация Ca^{2+} в клетке 6) увеличивается концентрация Ca^{2+} в клетке 7) увеличивается концентрация Na^{+} в клетке

7. Образование NO эндотелиоцитами индуцируют (3)

- 1) ацетилхолин 2) гистамин 3) снижение pO_2 4) нитрит-ионы 5) цГМФ

8. Какое из определений понятия "артериальная гиперемия" является правильным? (1)

- 1) увеличение кровенаполнения участка ткани или органа вследствие усиленного притока к нему крови по расширенным артериолам и капиллярам
2) увеличение объема циркулирующей крови и повышение артериального давления

9. Какие из перечисленных воздействий и факторов могут привести к развитию артериальной гиперемии? (4)

- 1) перерезка периферических нервов 2) механическое раздражение ткани или органа 3) снятие эластического жгута с конечности
4) закрытие просвета артерии тромбом 5) действие горчичников на кожу 6) сдавление вен опухолью

10. Назовите основные виды артериальной гиперемии по её происхождению (3)

- 1) нейротоническая 2) обтурационная 3) нейропаралитическая 4) миопаралитическая 5) компрессионная

11. Назовите основные характеристики реактивной гиперемии (6)

- 1) физиологическая 2) всегда вызывает повреждение 3) иногда вызывает повреждение 4) нейротоническая 5) обтурационная
6) постокклюзионная 7) компрессионная 8) реперфузионная 9) нейропаралитическая 10) рабочая
11) миопаралитическая 12) всегда развивается феномен "no reflow" 13) иногда развивается феномен "no reflow"

12. Артериальная гиперемия по нейротоническому механизму возникает вследствие (2)

- 1) стимуляции α -адренорецепторов ГМК стенок артериол 2) стимуляция α -адренорецепторов ГМК стенок артериол
3) усиления парасимпатических влияний на стенки артериол 4) ослабления парасимпатических влияний на стенки артериол

13. Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено (3)

- 1) повышенным притоком артериальной крови 2) усилением окислительных процессов
3) усилением лимфообразования 4) увеличением числа функционирующих капилляров

14. Для артериальной гиперемии характерно (4)

- 1) увеличение объёма органа или ткани 2) увеличение кровенаполнения органа или ткани 3) расширение просвета артериальных сосудов
4) сужение просвета артериальных сосудов 5) снижение объёмной скорости кровотока 6) увеличение лимфообразования
7) снижение лимфообразования 8) нарушение оттока крови по венам и лимфатическим сосудам

15. При артериальной гиперемии давление крови в артериолах, капиллярах и венах (1)

- 1) повышается 2) уменьшается 3) не меняется

16. Какие биологически активные вещества могут вызвать артериальную гиперемию? (3)

- 1) катехоламины 2) ацетилхолин 3) брадикинин 4) тромбоксан A2
5) гистамин

17. Как изменяется обмен веществ в ткани (органе) при артериальной гиперемии? (1)

- 1) усиливается 2) снижается

18. Артериальную гиперемию нейротонического типа можно вызвать в эксперименте путем (2)

- 1) раздражения симпатических адренергических нервов 2) перерезки симпатических адренергических нервов
3) раздражения симпатических холинергических нервов 4) перерезки симпатических холинергических нервов
5) раздражения парасимпатических нервов 6) перерезки парасимпатических нервов

19. Кто из названных ученых одним из первых воспроизвел в эксперименте нейротоническую артериальную гиперемию? (1)

- 1) А.Вальтер 2) Р.Вирхов 3) И.Павлов 4) Ф.Мажанди 5) Ю.Конгейм 6) И.Мечников 7) К.Бернар

20. Артериальную гиперемию нейропаралитического типа можно вызвать в эксперименте путем (1)

- 1) раздражения симпатических адренергических нервов 2) перерезки симпатических адренергических нервов
3) раздражения симпатических холинергических нервов 4) перерезки симпатических холинергических нервов
5) раздражения парасимпатических нервов 6) перерезки парасимпатических нервов

21. Какой механизм играет решающую роль при нейропаралитической артериальной гиперемии? (1)

- 1) действие на сосуды вазоактивных метаболитов 2) прекращение поступления сосудосуживающих импульсов

22. Какой механизм является ведущим при рабочей гиперемии? (1)

- 1) потеря тонуса мышечных элементов стенок артериол в результате нарушения их функций 2) действие метаболитов на артериолы

23. Как изменяется количество функционирующих капилляров при артериальной гиперемии? (1)

- 1) возрастает 2) уменьшается 3) остается неизменным

24. Чем обусловлено увеличение объема органа при артериальной гиперемии? (1)

- 1) реактивным разрастанием соединительной ткани 2) ускорением лимфообразования и увеличением количества межклеточной жидкости
3) увеличением кровенаполнения 4) скоплением в тканях экссудата

25. В каком случае развивается нейропаралитическая артериальная гиперемия? (4)

- 1) при перерезке симпатических (адренергических) нервных волокон
2) при перерезке парасимпатических и симпатических (холинергических) нервных волокон
3) после экстирпации верхнего шейного симпатического ганглия
4) после блокирования вазоконстрикторных импульсов в симпатических ганглиях гексонием
5) после блокады холинорецепторов холинолитическими средствами
6) после блокады периферических адренорецепторов симпатическими средствами
7) после перерезки двигательных нервов

26. Введение каких лекарственных средств может приводить к развитию нейропаралитической артериальной гиперемии? (3)

- 1) ганглиоблокаторов 2) симпатолитиков 3) α -адреномиметиков 4) α -адреноблокаторов 5) β -адреноблокаторов 6) М-холиномиметиков 7) М-холинолитиков

27. Развитие нейропаралитической артериальной гиперемии в эксперименте впервые наблюдали (2)

- 1) А.Вальтер 2) Р.Вирхов 3) И.Павлов 4) Ф.Мажанди 5) Ю.Конгейм 6) И.Мечников 7) К.Бернар

28. Накопление в ткани молочной кислоты, органических кислот цикла Кребса, ионов водорода вызывает развитие (1)

- 1) артериальной гиперемии 2) венозной гиперемии 3) ишемии 4) стаза

29. Патологическую артериальную гиперемию, связанную с действием местных гуморальных факторов, называют (1)

- 1) метаболической 2) дисрегуляторной 3) миопаралитической 4) нейрогенной 5) реактивной 6) дистрофической 7) рабочей

30. Большинство биологически активных веществ расширяют кровеносные сосуды опосредованно через влияние на (1)

- 1) клетки крови 2) внеклеточные компоненты сосудистой стенки 3) эндотелий 4) клетки адвентиции

- 31. Артериальная гиперемия, возникающая после кратковременного ограничения кровотока, называется (1)**
 1) рабочей 2) миопаралитической 3) нейрорепаралитической 4) реактивной 5) нейротонической
- 32. Причиной развития миопаралитической артериальной гиперемии является (1)**
 1) повышение функциональной нагрузки на орган или ткань 2) возобновление кровотока после кратковременной его остановки
 3) патологические рефлексy 4) уменьшение нейrogenного тонуса сосудов 5) действие местных метаболитических факторов
- 33. В ответ на действие сосудорасширяющих биологически активных веществ эндотелий освобождает (1)**
 1) простагландинy 2) кинины 3) АМФ 4) фактор релаксации 5) молочную кислоту 6) фактор агрегации тромбоцитов
- 34. В каком органе развитие артериальной гиперемии может иметь неблагоприятные последствия? (1)**
 1) в сердце 2) в легких 3) в головном мозге 4) в почках 5) в желудке 6) в печени 7) в скелетных мышцах 8) ответы 1,3
- 35. Миопаралитическая артериальная гиперемия обусловлена действием на стенку сосуда (1)**
 1) ацетилхолина 2) адреналина 3) простагландинa 4) токсинов 5) вазоинтестинального полипептида
- 36. Введением фармакологических веществ — ганглиоблокаторов и симпатолитиков — можно воспроизводить (1)**
 1) ишемию 2) миопаралитическую артер. гиперемию 3) нейрорепаралитическую артер. гиперемию 4) нейротоническую артер. гиперемию 5) венозн. гиперемию
- 37. Расширение мелких артерий, артериол, вен и капилляров, увеличение местной температуры характерно для (1)**
 1) артериальной гиперемии 2) венозной гиперемии 3) ишемии 4) стаза
- 38. Введением каких веществ можно вызвать в эксперименте артериальную гиперемию? (3)**
 1) брадикинин 2) гистамин 3) ангиотензин I 4) ангиотензин II 5) вазопрессин 6) каллидин
- 39. Ионы калия и водорода вызывают развитие (1)**
 1) ишемии 2) миопаралитической артер. гиперемии 3) нейротонической артер. гиперемии 4) венозн. гиперемии 5) нейрорепаралитической артер. гиперемии
- 40. По последним данным фактор релаксации эндотелиального происхождения является (1)**
 1) аденозином 2) молочной кислотой 3) оксидом азота 4) нонами калия 5) аргинином 6) креатином
- 41. Повышение местной температуры ткани является признаком (1)**
 1) артериальной гиперемии 2) венозной гиперемии 3) ишемии 4) стаза
- 42. Дефицит кислорода вызывает развитие (1)**
 1) ишемии 2) миопаралитической артер. гиперемии 3) нейротонической артер. гиперемии 4) венозн. гиперемии 5) нейрорепаралитической артер. гиперемии
- 43. При раздражении chorda tympani в ткани поднижнечелюстной слюнной железы развивается (1)**
 1) ишемии 2) миопаралитической артер. гиперемии 3) нейротонической артер. гиперемии 4) венозн. гиперемии 5) нейрорепаралитической артер. гиперемии
- 44. Введением фармакологических веществ — α-адреноблокаторов — можно воспроизводить (1)**
 1) ишемию 2) миопаралитическую артериальную гиперемию 3) нейрорепаралитическую артериальную гиперемию
- 45. Каковы возможные последствия артериальной гиперемии? (3)**
 1) усиление питания тканей и обмена веществ 2) разрастание соединительной ткани 3) кровоизлияние
 4) усиление процессов регенерации 5) атрофия паренхиматозных элементов 6) инфаркт
- 46. Цианоз, местное понижение температуры, отек характерны для (1)**
 1) артериальной гиперемии 2) венозной гиперемии 3) ишемии
- 47. Увеличение интенсивности обмена веществ в органе или ткани сопровождается развитием (1)**
 1) артериальной гиперемии 2) венозной гиперемии 3) ишемии 4) стаза
- 48. При раздражении симпатических холинергических нервов может развиваться (1)**
 1) артериальная гиперемия 2) венозная гиперемия 3) ишемия 4) среди указанных ответов правильного нет
- 49. Аденозин, АМФ, АДФ вызывают развитие (1)**
 1) ишемии 2) миопаралитической артер. гиперемии 3) нейротонической артер. гиперемии 4) венозн. гиперемии 5) нейрорепаралитической артер. гиперемии
- 50. Какие факторы могут быть причиной развития венозной гиперемии? (3)**
 1) тромбоз 2) эмболия 3) сдавление артерий опухолью, рубцом 4) сдавление вен опухолью, рубцом 5) длительное сокращение гладких мышц артерий
- 51. Варианты венозной гиперемии являются (3)**
 1) обтурационная 2) компрессионная 3) ангиоспастическая 4) миопаралитическая 5) застойная
- 52. Для венозной гиперемии характерно (4)**
 1) увелич. кровенаполнения органа или ткани 2) уменьш. кровенаполнения органа или ткани 3) увелич. к-ва протекающей через орган или ткань крови
 4) затруднение оттока крови по венам 5) увеличение объемной скорости кровотока 6) уменьш. к-ва протекающей через орган или ткань крови
 7) увеличение резорбции жидкости в венах 8) цианоз ткани 9) побледнение ткани
- 53. Как изменяется артериально-венозная разница крови по кислороду при венозной гиперемии? (1)**
 1) увеличится 2) уменьшится 3) не изменится
- 54. Как изменяется скорость кровотока при венозной гиперемии? (1)**
 1) возрастает 2) замедляется
- 55. Какие из перечисленных воздействий и факторов могут привести к развитию венозной гиперемии (3)**
 1) перерезка периферических нервов 2) повышение давления в крупных венах
 3) тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови 4) сдавление вен увеличенной маткой при беременности
 5) повышение концентрации катехоламинов в крови 6) механическое раздражение органа
- 56. Каковы возможные последствия венозной гиперемии? (3)**
 1) усиление питания тканей и обмена веществ 2) реактивное разрастание соединительной ткани 3) инфаркт миокарда 4) кровоизлияние
 5) нарушение трофики и функции органов 6) разрастание паренхиматозных элементов органов 7) ускорение заживления ран 8) повышение обмена веществ
- 57. Какое из определений понятия ишемия верное? (1)**
 1) ишемией называется уменьшение кровенаполнения какого-либо участка ткани вследствие ослабления или прекращения притока крови к нему по артериям
 2) ишемией называется уменьшение количества циркулирующей крови
 3) ишемией называется уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови
- 58. Укажите верные утверждения (3)**
 1) ишемия может возникнуть в результате внезапного снижения и прекращения артериального кровотока или развиваться постепенно
 2) острая ишемия может привести к ишемическим некрозам
 3) печень, имеющая двойное кровоснабжение, не подвержена некрозу
 4) коллатерали коронарных артерий являются функционально недостаточными
 5) коллатерали артерий скелетных мышц являются функционально относительно недостаточными
- 59. Причиной ишемии являются (3)**
 1) тромб в артерии 2) тромб в вене 3) спазм артерии 4) интоксикация 5) гипердреналинемия
- 60. Варианты ишемии являются (3)**
 1) обтурационная 2) компрессионная 3) ангиоспастическая 4) миопаралитическая 5) застойная
- 61. Внешними признаками ишемии органа являются (2)**
 1) повышение температуры органа 2) понижение температуры органа 3) увеличение органа в объеме
 4) уменьшение органа в объеме 5) цианотическая окраска
- 62. Для ишемии характерно (4)**
 1) уменьшение кровенаполнения органа или ткани 2) как правило, сужение артериальных сосудов 3) нарушение оттока крови по венам
 4) увеличение лимфообразования 5) снижение объемной скорости кровотока 6) цианоз ткани
 7) побледнение ткани 8) повышение давления крови в сосудах ишемизированной области
- 63. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии? (5)**
 1) некроз 2) ацидоз 3) ослабление функции 4) усиление функции
 5) накопление Ca^{2+} в цитозоле 6) повышение содержания K^{+} в клетках 7) повышение содержания Na^{+} в клетках

64. Какие факторы могут быть причиной развития обтурационной ишемии? (2)

- 1) тромбоз 2) эмболия 3) сдавление артерий опухолью, рубцом 4) сдавление вен опухолью, рубцом 5) длительное сокращение гладких мышц артерий

65. Какие факторы могут быть причиной развития компрессионной ишемии? (1)

- 1) тромбоз 2) эмболия 3) сдавление артерий опухолью, рубцом 4) сдавление вен опухолью, рубцом 5) длительное сокращение гладких мышц артерий

66. Какие факторы могут быть причиной развития ангиоспастической ишемии? (1)

- 1) тромбоз 2) эмболия 3) сдавление артерий опухолью, рубцом 4) сдавление вен опухолью, рубцом 5) длительное сокращение гладких мышц артерий

67. Какой механизм является ведущим в патогенезе инфаркта? (1)

- 1) венозный застой и гипоксия органа 2) ишемия и последующая гипоксия окружающих тканей

68. Какие нарушения обмена веществ характерны для первой стадии ишемии? (3)

- 1) активация тканевого дыхания 2) угнетение тканевого дыхания 3) активация гликолиза
4) угнетение гликолиза 5) увеличение содержания макроэргических соединений 6) уменьшение содержания макроэргических соединений

69. В каких органах имеются функционально абсолютно недостаточные коллатерали? (4)

- 1) головной мозг 2) скелетные мышцы 3) сердце 4) селезёнка 5) почки 6) печень 7) стенка желудка

70. Укажите факторы, способствующие включению коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг неё (4)

- 1) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани 2) уменьшение градиента давления крови выше и ниже окклюзии артерии
3) тахикардия 4) ацидоз в зоне ишемии 5) K^+ -гипериния в зоне ишемии
6) гипокалиемия в зоне ишемии 7) увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии

71. Какие изменения происходят с капиллярами при ишемии? (2)

- 1) диаметр капилляров возрастает 2) функционирующие капилляры превращаются в плазматические и закрываются
3) уменьшается количество капилляров 4) количество функционирующих капилляров возрастает

72. В каком случае последствия ишемии будут более благоприятные? (1)

- 1) при быстром развитии ишемии 2) при медленном развитии ишемии

73. Как изменяется регионарное кровообращение во время раздражений симпатического шейного нерва? (1)

- 1) развивается артериальная гиперемия 2) развивается рефлекторная ишемия

74. Как изменяется мозговое кровообращение во время резкого расширения сосудов брюшной полости? (1)

- 1) развивается ишемия мозга 2) в сосудах головного мозга наблюдается венозный застой

75. Введением каких веществ можно вызвать в эксперименте ишемию? (2)

- 1) брадикинин 2) гистамин 3) ангиотензин I 4) ангиотензин II 5) вазопрессин 6) каллидин

76. Каковы возможные ранние последствия реперфузии ткани миокарда после кратковременной (до 10 мин) ишемии? (4)

- 1) восстановление интенсивности тканевого дыхания в митохондриях 2) усиление сократительной функции миокарда
3) очаговый некроз 4) устранение гипоксии 5) развитие артериальной гиперемии в зоне реперфузии
6) стабилизация мембран клеток 7) активация свободнорадикальных реакций и ПОЛ

77. Реперфузионный синдром возникает вследствие (1)

- 1) замедление и остановка тока крови в капиллярах, мелких артериях и венах после ишемии 2) возобновления кровотока в ишемизированном участке
3) окклюзии сосудов микроциркуляторного русла 4) компрессии сосудов микроциркуляторного русла
5) образования коллатерального кровообращения в ишемизированном участке

78. Основным механизмом развития реперфузионного синдрома является (1)

- 1) поступление O_2 в клетки, содержащие большое к-во восстановленных компонентов дыхательной цепи, вызывает 1-электронное восстановление $O_2 \rightarrow$ рост продукции активных форм кислорода \rightarrow активация ПОЛ \rightarrow некробиоз
2) поступление O_2 в клетки \rightarrow активация каспаз \rightarrow индукция апоптоза
3) поступление O_2 в клетки \rightarrow активация NO-синтазы \rightarrow образование NO \rightarrow образование пероксинитрита \rightarrow некробиоз
4) снижение поступления O_2 в клетки \rightarrow нарушение окислительного фосфорилирования \rightarrow энергетическая недостаточность \rightarrow некробиоз
5) снижение поступления O_2 в клетки \rightarrow продукция цитокинов \rightarrow иммунный ответ \rightarrow повреждение тканей

79. Феномен "no reflow" (2)

- 1) остановка или падение кровотока в сосудах микроциркуляторного русла 2) маятникообразные движения крови в капиллярах
3) ишемический стаз 4) истинный (венозный) стаз 5) отмечается при реперфузии

80. Стаз характеризуется замедлением и остановкой тока крови в (1)

- 1) мелких артериях 2) капиллярах 3) венах 4) ответы 1,2 5) ответы 1-3

81. Вариантами стаза являются (3)

- 1) капиллярный (истинный) 2) миопаралитический 3) ишемический 4) нейротонический 5) застойный (венозный)

82. Какие местные расстройства кровообращения могут приводить к стазу? (4)

- 1) артериальная гиперемия 2) венозная гиперемия 3) ишемия 4) тромбоз 5) эмболия

83. Истинный капиллярный стаз вызывается (1)

- 1) ишемией 2) венозной гиперемией 3) закупоркой вен 4) закупоркой капилляров агрегатами форменных элементов крови 5) артериальным тромбом

84. Какой вид нарушений местного кровообращения развивается при ослаблении функции правого желудочка? (1)

- 1) артериальная гиперемия 2) венозная гиперемия 3) ишемия 4) стаз

85. Инфекционная и аллергическая сыпь в своей основе имеют развитие (1)

- 1) артериальной гиперемии 2) венозной гиперемии 3) ишемии 4) стаза

86. Перфузия органа или ткани возрастает при (1)

- 1) венозной гиперемии 2) ишемии 3) артериальной гиперемии 4) стазе

87. Для каких нарушений местного кровообращения характерно усиление биосинтеза компонентов соединительной ткани? (2)

- 1) артериальной гиперемии 2) венозной гиперемии 3) ишемии 4) среди указанных ответов правильного нет

11. ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

1. Термин "тромбоз" обозначает (1)

- 1) сгусток крови 2) агрегацию эритроцитов 3) прижизненное свертывание крови 4) движение сгустка крови по сосудам 5) тромбоэмболию

2. Термин "тромб" означает (1)

- 1) тромбоэмболия 2) любой эмбол 3) прижизненное свертывание крови 4) эмболию 5) сгусток крови

3. Кто впервые описал основные факторы, способствующие тромбообразованию? (1)

- 1) А.Вальтер 2) Р.Вирхов 3) И.Павлов 4) Ф.Мажанди 5) Ю.Конгейм 6) И.Мечников 7) КБернар

4. Какие тромбы чаще всего образуются в сердце и стволах магистральных сосудов? (1)

- 1) пристеночные 2) закупоривающие

5. Какие тромбы чаще всего образуются в мелких артериях и венах? (1)

- 1) пристеночные 2) закупоривающие

6. Образованию тромбов способствует (3)

- 1) повышение акт-сти свертывающей с-мы 2) уменьшение акт-сти свертывающей с-мы 3) повышение акт-сти противосвертывающей с-мы
4) уменьшение акт-сти противосвертывающей с-мы 5) повышение акт-сти фибринолитической с-мы 6) уменьшение акт-сти фибринолитической с-мы

7. Какие факторы способствуют повышению активности свертывающей системы крови при тромбозе? (3)

- 1) уменьшение концентрации тромбина в крови 2) увеличение концентрации тромбина в крови 3) повышение вязкости крови
4) понижение вязкости крови 5) увеличение концентрации ионов Ca^{2+} 6) снижение концентрации ионов Ca^{2+}

8. Назовите основные условия возникновения тромба (триада Вирхова) (3)

- 1) спазм сосуда 2) повреждение сосудистой стенки 3) увеличение содержания тромбоцитов в крови 4) увеличение вязкости крови

- 5) замедление кровотока 6) нарушение активности свертывающей и противосвертывающей систем
- 9. Проявлениями эндотелиальной дисфункции, способствующей тромбообразованию, при морфологической целостности эндотелия являются (3)**
- 1) снижение синтеза активатора плазминогена 2) снижение синтеза NO 3) снижение образования фибронектина
- 4) снижение образования простациклина 5) снижение образования тромбоспандина A2
- 10. Тромбозу препятствуют (4)**
- 1) уменьшение к-ва гепарина 2) увеличение к-ва гепарина 3) увеличение к-ва тромбоцитов 4) уменьшение к-ва тромбоцитов
- 5) уменьшение к-ва тромбокиназы 6) увеличение к-ва тромбокиназы 7) увеличение фибринолизина 8) уменьшение фибринолизина
- 11. Укажите фазы тромбообразования (2)**
- 1) тканевая 2) агрегационная 3) клеточная 4) плазматическая
- 12. В какую фазу тромбообразования происходит адгезия, агрегация и агглютинация тромбоцитов? (1)**
- 1) плазматическую 2) клеточную
- 13. Что такое адгезия тромбоцитов? (1)**
- 1) процесс "прилипания" тромбоцитов друг к другу 2) оседание тромбоцитов на поврежденную поверхность внутренней стенки сосуда
- 14. Что такое агрегация тромбоцитов? (1)**
- 1) процесс "прилипания" тромбоцитов друг к другу 2) оседание тромбоцитов на поврежденную поверхность внутренней стенки сосуда
- 15. Как изменяется адгезивно-агрегационная способность тромбоцитов в первую фазу тромбогенеза? (1)**
- 1) повышается 2) понижается
- 16. В чем проявляется физико-химическая сущность клеточной фазы тромбогенеза? (1)**
- 1) в изменении электрического потенциала сосудистой стенки и заряда тромбоцитов
- 2) в нескольких последовательных биохимических реакциях по типу проэнзим-энзим
- 17. Как изменяется содержание АТФ в тромбоцитах в клеточную фазу тромбообразования? (1)**
- 1) увеличивается 2) уменьшается
- 18. Индукторами адгезии тромбоцитов являются (4)**
- 1) коллаген 2) фактор Виллебранда 3) NO 4) тромбомодулин 5) тромбоспондин 6) фибронектин 7) протеин С 8) протеин S
- 19. Укажите, что способствует адгезии тромбоцитов в клеточную фазу тромбогенеза? (4)**
- 1) уменьшение величины отрицательного заряда тромбоцитов 2) увеличение величины отрицательного заряда тромбоцитов
- 3) уменьшение содержания в них АТФ 4) увеличение содержания в них АТФ 5) увеличение содержания в них АДФ 6) уменьшение содержания в них АДФ
- 7) экспрессия на тромбоцитах молекул клеточной адгезии – интегрина GpIa-IIa (рецептор коллагена)
- 8) экспрессия на тромбоцитах молекул клеточной адгезии – Р-селектинов (фиксатор лейкоцитов)
- 20. Укажите инициаторы агрегации (4)**
- 1) простагландин I₂ 2) тромбоспандин A2 3) простагландин H₂ 4) NO 5) простагландин D₂
- 6) экспрессия на тромбоцитах молекул клеточной адгезии – интегрина GpIa-IIa (рецептор коллагена)
- 7) экспрессия на тромбоцитах молекул клеточной адгезии – Р-селектинов (фиксатор лейкоцитов)
- 21. Какое влияние оказывают ионы кальция на процесс адгезии и агрегации тромбоцитов? (1)**
- 1) тормозящее 2) активирующее
- 22. Чем сопровождается активизация Ca²⁺-зависимой АТФ-азы под влиянием ионов кальция? (1)**
- 1) снижением содержания АТФ в тромбоцитах и уменьшением их отрицательного заряда
- 2) повышением содержания АТФ в тромбоцитах и увеличением отрицательного заряда
- 23. Как изменяется проницаемость мембран тромбоцитов к ионам кальция при тромбообразовании? (1)**
- 1) повышается 2) понижается
- 24. С чем связано торможение антиагрегационных свойств сосудистой стенки при ее повреждении? (1)**
- 1) с понижением синтеза в ней простациклина 2) с повышением синтеза в ней простагландина I₂
- 25. Какое влияние на адгезию и агрегацию тромбоцитов оказывает адреналин? (1)**
- 1) усиливает 2) ослабляет
- 26. Каким образом адреналин усиливает тромбообразование? (1)**
- 1) увеличивает активность фосфолипазы A₂ 2) снижает активность фосфолипазы A₂
- 27. Что происходит на первом этапе коагуляционной фазы тромбообразования? (1)**
- 1) образование активного тромбoplastина 2) образование активного тромбина 3) образование фибрина
- 28. Что происходит на втором этапе коагуляционной фазы тромбообразования? (1)**
- 1) образование активного тромбoplastина 2) образование активного тромбина 3) образование фибрина
- 29. Что происходит на третьем этапе коагуляционной фазы тромбообразования? (1)**
- 1) образование активного тромбoplastина 2) образование активного тромбина 3) образование фибрина
- 30. Отличиями в механизмах нарушений гемостаза при венозных тромбозах по сравнению с артериальными является (1)**
- 1) преобладание в патогенезе венозных тромбозов активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, а при артериальных – плазменного звена
- 2) преобладание в патогенезе венозных тромбозов активации плазменного звена гемостаза, а при артериальных – сосудисто-тромбоцитарных конфликтов
- 3) существенных отличий нет
- 31. Тромбоз артерий может приводить к развитию (2)**
- 1) инфаркта 2) гангрены 3) сепсиса 4) абсцесса 5) флегмоны 6) цирроза
- 32. Каковы возможные последствия тромбоза вен? (2)**
- 1) эмболия 2) венозная гиперемия 3) инфаркт 4) ишемия
- 33. При тромбозе глубоких вен нижних конечностей может развиться (1)**
- 1) эмболия артерий мозга 2) тромбоз эмболия легочных артерий 3) портальная гипертензия 4) эмболия артерий почек 5) эмболия артерий кишечника
- 34. При тромбозе брыжеечных вен может развиться (1)**
- 1) эмболия артерий мозга 2) тромбоз эмболия легочных артерий 3) портальная гипертензия 4) эмболия артерий почек 5) эмболия артерий кишечника
- 35. Тромболизис наступает под влиянием (3)**
- 1) фибринолитических ферментов крови 2) стрептокиназы 3) Pg F_{2a} 4) гистаминазы 5) урокиназы 6) глутатионпероксидазы
- 36. Укажите неверные утверждения (2)**
- 1) эмболами могут быть частицы тромба, чужеродные тела, клетки тканей, жир, пузырьки воздуха, паразиты
- 2) артериальные эмболы обычно задерживаются в лёгочной сосудистой сети, венозные эмболы могут обтурировать сосуды любого органа
- 3) угрожающей жизни является эмболия главной лёгочной артерии и её ветвей, коронарных и церебральных артерий
- 4) эмболы, закупоривающие мелкие сосуды и вызывающие инфаркты в органах, задерживаются в венах и венах
- 5) артериальные тромбозы могут возникать при деструкции тромбов в левом желудочке сердца при инфаркте миокарда и некоторых аритмиях
- 37. По составу выделяют эмбол (3)**
- 1) воздушный 2) бактериальный 3) венозный 4) жировой 5) артериальный
- 38. Газовый эмбол преимущественно состоит из (1)**
- 1) воздуха 2) азота 3) кислорода 4) аммиака 5) водорода
- 39. Воздушный эмбол может возникнуть при (1)**
- 1) повреждении крупных вен, во время выдоха 2) нарушении целостности крупных вен, во время вдоха
- 3) внутримышечных инъекциях 4) внутривенных инъекциях 5) катетеризации крупных вен
- 40. Укажите экзогенные эмболии (4)**
- 1) тромбоз эмболия 2) жировая эмболия 3) эмболия околоплодными водами 4) кусочки различных тканей (опухолевые клетки)
- 5) газовая эмболия 6) воздушная эмболия 7) бактериальная эмболия 8) паразитарная
- 41. Укажите эндогенные эмболии (4)**

- 1) тромбоз эмболия 2) жировая эмболия 3) эмболия околоплодными водами 4) кусочки различных тканей (опухолевые клетки)
5) газовая эмболия 6) воздушная эмболия 7) бактериальная эмболия 8) паразитарная
- 42. Какие виды эмболий различают в зависимости от локализации эмбола? (3)**
1) ретроградную 2) парадоксальную 3) капиллярную 4) большого круга кровообращения 5) малого круга кровообращения 6) воротной вены
- 43. Термин "ретроградная эмболия" применяется при обозначении (1)**
1) движение эмбола против тока крови 2) движение эмбола через артерио-венозные шунты
3) движение эмбола через незарощенную межпредсердную перегородку 4) движение эмбола через незарощенный боталлов проток
5) перехода эмбола из одного круга кровообращения в другой, минуя капиллярное русло
- 44. Термин "парадоксальная эмболия" применяется при (3)**
1) движение эмбола против тока крови 2) движение эмбола через артерио-венозные шунты
3) движение эмбола через незарощенную межпредсердную перегородку 4) движение эмбола через незарощенный боталлов проток
5) перехода эмбола из одного круга кровообращения в другой, минуя капиллярное русло
- 45. Какой вид эмболии может развиваться при множественных переломах костей с повреждением костного мозга? (1)**
1) газовая 2) бактериальная 3) воздушная 4) жировая 5) тканевая 6) тромбоз эмболия
- 46. Укажите возможные причины газовой эмболии (2)**
1) быстрое повышение барометрического давления 2) ранение крупных вен шеи
3) быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному 4) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов
5) быстрый перепад барометрического давления от нормального к низкому
- 47. В каких случаях возможно возникновение воздушной эмболии? (2)**
1) при повреждении крупных вен (шеи, матки) 2) при операциях на сердце
3) во время нарушения герметизации кабины летательного аппарата 4) при быстром подъеме на высоту
4) при перепаде атмосферного давления от повышенного к нормальному у водолазов и рабочих кессонов
- 48. Назовите болезнь, в механизме развития которой ведущее значение принадлежит газовой эмболии (1)**
1) болезнь декомпрессии (кессонная болезнь) 2) бронхиальная астма 3) эмфизема легких 4) горная болезнь 5) атеросклероз
- 49. В каких случаях возможно возникновение жировой эмболии? (3)**
1) при переломах трубчатых костей и костей таза 2) при переломе позвоночника и переломах ребер 3) при внутривенных инъекциях масляных растворов
4) при внутримышечных инъекциях масляных растворов 5) при размозжении подкожно-жировой клетчатки
- 50. Могут ли частицы жира при переломе длинных трубчатых костей вызвать эмболию микрососудов почек, мозга, сердца? (1)**
1) да 2) нет
- 51. У больного выявлена тромбоз эмболия лёгочной артерии. Возможным источником эмболии являются (2)**
1) створки аортального клапана 2) створки правого предсердно-желудочкового клапана 3) аорта 4) венозный тромб нижних конечностей
- 52. Какие нарушения центральной гемодинамики свидетельствуют об эмболии легочной артерии? (2)**
1) резкое повышение АД в большом круге кровообращения 2) резкое снижение АД в большом круге кровообращения
3) повышение давления в легочной артерии 4) снижение давления в легочной артерии
- 53. Как изменяется градиент давления на участке легочная артерия - капилляры при эмболии легочной артерии (1)**
1) резко увеличивается 2) резко уменьшается
- 54. При каком варианте эмболий может развиваться синдром острого легочного сердца? (1)**
1) эмболия малого круга кровообращения 2) эмболия большого круга кровообращения
- 55. От чего зависят проявления клинической картины при эмболии большого круга кровообращения? (2)**
1) от формы эмбола 2) от выраженности рефлекторного спазма близлежащих сосудов в бассейне сосуда, закупоренного эмболом
3) от типа коллатералей 4) от степени подъема системного артериального давления
- 56. Какой вид эмболии может развиваться в условиях развития злокачественных опухолей? (1)**
1) газовая 2) тканевая 3) воздушная 4) тромбоз эмболия 5) бактериальная 6) жировая
- 57. При попадании эмболов в артерии большого круга кровообращения развивается (3)**
1) эмболия сосудов гол. мозга 2) тромбоз эмболия легочных артерий 3) портальная гипертензия 4) эмболия сосудов почек 5) эмболия сосудов кишечника
- 58. Укажите классическую клиническую триаду эмболии воротной вены (3)**
1) асцит 2) гидроперикардиум 3) расширение поверхностных вен передней стенки живота 4) спленомегалия 5) акромегалия
- 59. Источником тромбоз эмболии малого круга кровообращения может быть тромб, образовавшийся в (3)**
1) артериях нижних конечностей 2) артериях верхних конечностей 3) на створках трехстворчатого клапана 4) на створках митрального клапана
5) артериях брюшной полости 6) венах брыжейки кишечника 7) венах нижних конечностей 8) венах верхних конечностей
- 60. Из каких отделов сердечно-сосудистой системы могут заноситься эмболы в большой круг кровообращения? (3)**
1) венозной системы большого круга кровообращения 2) артериальной системы большого круга кровообращения
3) артериальной системы малого круга кровообращения 4) венозной системы малого круга кровообращения
5) правого сердца 6) левого сердца 7) многочисленных ветвей воротной вены
- 61. Каковы последствия эмболии для организма? (1)**
1) в целом благоприятны 2) в целом неблагоприятны
- 62. Нарушение чувствительности (ощущение онемения, покалывания, ползания мурашек), развитие боли характерны для (3)**
1) артериальной гиперемии 2) тромбоза артерий 3) венозной гиперемии 4) эмболии артерий 5) ишемии
- 63. Какие нарушения местного кровообращения приводят к кислородному голоданию тканей? (5)**
1) ишемия 2) тромбоз 3) эмболия 4) артериальная гиперемия 5) венозная гиперемия 6) стаз
- 64. Какие сосуды относятся к микроциркуляторным? (6)**
1) мелкие артерии 2) мелкие вены 3) прекапилляры 4) артериоловенозные анастомозы 5) венулы лимфатические
6) артериовенозные шунты 7) артериолы 8) капилляры 9) капилляры лимфатические
- 65. В состав емкостного отдела сосудистой системы входят (1)**
1) капилляры 2) вены 3) посткапиллярные сфинктеры 4) прекапиллярные сфинктеры 5) артериолы
- 66. В состав резистивного отдела сосудистой системы входят (4)**
1) капилляры 2) венулы 3) посткапиллярные сфинктеры 4) прекапиллярные сфинктеры 5) артериолы
- 67. В состав обменного отдела сосудистой системы входят (1)**
1) капилляры 2) венулы 3) посткапиллярные сфинктеры 4) прекапиллярные сфинктеры 5) артериолы
- 68. Плазматические сосуды (1)**
1) содержат одну плазму 2) содержат аморфные агрегаты 3) содержат плазму и форм. эл. крови 4) возникают при Нt40% 5) возникают при Нt 50%
- 69. Текучесть крови в микрососудах зависит от (4)**
1) Нt 2) величины сердечного выброса крови 3) деформационных свойств эритроцитов 4) содержания белков в плазме крови
5) наличия коллатеральных сосудов 6) деформационных свойств лейкоцитов
- 70. Укажите внутрисосудистые расстройства микроциркуляции (5)**
1) замедление тока крови по микрососудам 2) замедление тока лимфы по микрососудам 3) чрезмерное ускорение тока крови по микрошунтам
4) чрезмерное ускорение тока крови по артериям 5) замедление тока крови по венам
6) чрезмерная активация юкстакапиллярного кровотока 7) стаз крови и/или лимфы в капиллярах
- 71. Какие факторы определяют нарушения реологических свойств крови в микрососудах? (3)**
1) уменьшение жёсткости мембраны эритроцитов 2) уменьшение деформируемости эритроцитов 3) агрегация эритроц. с образованием сетчатой суспензии
4) образование «монетных столбиков» эритроцитов 5) изменение структуры потока крови в капиллярах 6) увеличение концентрации эритроцитов в крови
- 72. Укажите факторы, способствующие стазу крови (4)**
1) увеличение фильтрации альбуминов из микрососудов в окружающие ткани 2) прямое воздействие на ткани высокой или низкой температуры

- 3) дилатация артериол 4) повреждение тканей кислотами или щелочами 5) констрикция артериол
- 73. Какие функции выполняет юстакапиллярный кровоток в норме? (3)**
 1) регуляция проницаемости стенок микрососудов 2) регуляция объёмной скорости капиллярного кровотока 3) регуляция доставки O_2 к клеткам
 4) участие в терморегуляции тканей 5) регуляция Ht
- 74. К какому типу нарушений микроциркуляции относится сладж-синдром? (1)**
 1) внутрисосудистые нарушения 2) нарушения, связанные с изменениями самих сосудов 3) внесосудистые нарушения
- 75. Сладж (1)**
 1) первая стадия внутрисосудистого свёртывания крови
 2) прижизненная агрегация форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с повышением вязкости и сепарацией крови
 3) генерализованное образование тромболойкоцитарных агрегатов на стенках микрососудов
 4) коагуляция белков крови в просвете микрососудов
 5) сепарация крови на форменные элементы и плазму
- 76. Назовите основной фактор, вызывающий развитие феномена под названием "сладж" (1)**
 1) спазм гладких мышц артериол 2) сдавление венул извне 3) агрегация клеток крови 4) эмболия 5) тромбоз 6) артериальная гиперемия
- 77. Сладж - это феномен, образование которого возможно при (3)**
 1) уменьшении дзета-потенциала эритроцитов 2) увеличении дзета-потенциала эритроцитов 3) снижении суспензионной стабильности крови
 4) увеличении содержания глобулинов и (или) фибриногена 5) уменьшении содержания глобулинов и (или) фибриногена
- 78. Какие патологические состояния могут сопровождаться развитием сладжа? (5)**
 1) ожоговый шок 2) общая дегидратация организма 3) в/в влияние большого объёма плазмы крови 4) переливание иногруппной крови
 5) гипертермия 6) артериальная гиперемия 7) гемодилюция
- 79. Различают следующие виды сладжа в зависимости от размеров агрегатов, характера их контуров и плотности упаковки эритроцитов (3)**
 1) аморфный гранулоидный 2) венозный 3) аморфный мелкозернистый 4) классический 5) декстрановый 6) фибриноидный 7) агрегационный
- 80. Агрегации эритроцитов способствует (4)**
 1) увеличение содержания в крови глобулинов 2) уменьшение содержания в крови фибриногена 3) увеличение электростатического заряда эритроцитов
 4) микроаневризмы мелких сосудов 5) падение системного АД 6) внеклеточная дегидратация
- 81. Обратим ли процесс агрегации эритроцитов? (1)**
 1) да 2) нет
- 82. Для классического сладжа характерны (1)**
 1) крупные размеры агрегатов, неровные очертания контуров и плотная упаковка эритроцитов
 2) различная величина агрегатов, округлые очертания, плотная упаковка эритроцитов
 3) огромное количество мелких агрегатов в виде гранул, состоящих из нескольких эритроцитов, что придает крови характер крупнодисперсной жидкости
- 83. Для декстранового сладжа характерны (1)**
 1) крупные размеры агрегатов, неровные очертания контуров и плотная упаковка эритроцитов
 2) различная величина агрегатов, округлые очертания, плотная упаковка эритроцитов
 3) огромное количество мелких агрегатов в виде гранул, состоящих из нескольких эритроцитов, что придает крови характер крупнодисперсной жидкости
- 84. Для аморфного сладжа характерны (1)**
 1) крупные размеры агрегатов, неровные очертания контуров и плотная упаковка эритроцитов
 2) различная величина агрегатов, округлые очертания, плотная упаковка эритроцитов
 3) огромное количество мелких агрегатов в виде гранул, состоящих из нескольких эритроцитов, что придает крови характер крупнодисперсной жидкости
- 85. Укажите последствия агрегации эритроцитов в микроциркуляторном русле (4)**
 1) парциальная обтурация микрососудов 2) полная обтурация микрососудов 3) компрессия микрососудов
 4) замедление кровотока 5) ускорение кровотока 6) сепарация крови
- 86. Укажите возможные пути коррекции внутрисосудистых расстройств микроциркуляции (3)**
 1) активация факторов фибринолиза 2) введение гистамина 3) введение полиглобулина и маннитола
 4) введение МВ-фракции креатинфосфокиназы 5) устранение гемоконцентрации
- 87. Назовите механизмы обмена жидкости между кровью и интерстицием (3)**
 1) двусторонняя диффузия 2) Na-K-насосы 3) облегченная диффузия 4) симпорт 5) антипорт
 6) микровезикулярный транспорт 7) фильтрация-реабсорбция
- 88. Фильтрация воды в капиллярах увеличивается, а реабсорбция уменьшается при (4)**
 1) увеличении гидростатического давления крови 2) уменьшении гидростат. давления крови 3) увеличении онкотического давления крови
 4) уменьшении онкотического давления крови 5) увеличении тканевого гидростат. давления 6) уменьшении тканевого гидростат. давления
 7) увеличении онкотического давления межклеточной жидкости 8) уменьшении онкотического давления межклеточной жидкости
- 89. Какие факторы могут повышать проницаемость сосудистых мембран? (4)**
 1) повышение скорости кровотока в капиллярах 2) повышение концентрации белка в плазме крови 3) продукты дегрануляции тучных клеток
 4) ацидоз 5) лейкопения 6) активация гидролаз межклеточной жидкости 7) округление клеток эндотелия
- 90. Какие агенты повышают проницаемость стенок микрососудов? (4)**
 1) избыток солей кальция 2) гистамин 3) гиалуроновая кислота 4) аскорбиновая кислота 5) супероксидные анион-радикалы
 6) H^+ 7) активированные гидролазы лизосом
- 91. Как изменяется проницаемость сосудистой стенки под влиянием ультрафиолетовых лучей и ионизирующей радиации? (1)**
 1) увеличивается 2) уменьшается
- 92. Какие факторы вызывают повышение проницаемости гистогематического барьера? (3)**
 1) калликреины 2) кинины 3) гистаминаза 4) гиалуронидаза 5) гиповитаминоз С 6) гиповитаминоз В
- 93. Выходу жидкости из просвета капилляра может препятствовать (2)**
 1) онкотическое давление плазмы 2) онкотическое давление в клетках 3) гидростатическое давление в капилляре
 4) гидростатическое давление в интерстиции 5) онкотическое давление в межклеточной жидкости
- 94. Назовите формы недостаточности лимфообращения (3)**
 1) статическая 2) динамическая 3) механическая 4) резорбционная 5) фильтрационная 6) циркуляторная
- 95. Недостаточность лимфообращения, возникающая тогда, когда объем трансудации тканевой жидкости превышает возможности лимфатической системы обеспечить эффективный дренаж, является (1)**
 1) динамической 2) резорбционной 3) механической
- 96. Какие изменения микроциркуляции характерны для артериальной гиперемии? (4)**
 1) увеличение количества функционирующих капилляров 2) уменьшение внутрикапиллярного давления 3) увеличение кровотока в капиллярах
 4) значительное расширение функционирующих капилляров 5) усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань 6) усиление лимфооттока от ткани
- 97. Какие изменения микроциркуляции характерны для венозной гиперемии? (2)**
 1) замедление кровотока в артериолах, капиллярах и венулах 2) маятникообразный кровоток 3) усиление лимфооттока от ткани
 4) уменьшение количества функционирующих капилляров 5) увеличение артериовенозной разницы давлений
- 98. Какие изменения микроциркуляции характерны для ишемии? (3)**
 1) повышение артериовенозной разницы давлений 2) повышение линейной скорости кровотока 3) уменьшение числа функционирующих капилляров
 4) понижение давления крови в артериолах и прекапиллярах 5) усиление резорбции жидкости из ткани в капилляры

12. ВОСПАЛЕНИЕ

1. Воспаление является (1)

- 1) защитной реакцией
 - 2) патологической реакцией
 - 3) патологическим состоянием
 - 4) патологическим процессом
 - 5) типовым патологическим процессом
 - 6) болезнью
- 2. Что такое воспаление? (1)**
- 1) процесс, характеризующийся альтерацией и пролиферацией и сопровождающийся рядом нарушений со стороны многих органов и систем
 - 2) местное проявление общей реакции организма на его повреждение, характеризующееся альтерацией, экссудацией и пролиферацией
- 3. Какие различают виды воспаления в зависимости от характера доминирующего местного процесса? (3)**
- 1) альтеративное
 - 2) неинфекционное
 - 3) экссудативное
 - 4) аллергическое
 - 5) инфекционное
 - 6) пролиферативное
- 4. Что такое гиперергическое воспаление? (1)**
- 1) воспаление, возникающее чаще всего в сенсibilизированном организме от действия на ткань веществ антигенной природы
 - 2) воспаление, характеризующееся незначительной интенсивностью воспалительных проявлений, обусловленных повышенной сопротивляемостью организма к действию раздражителя
- 5. Что такое гипоергическое воспаление? (1)**
- 1) воспаление, возникающее чаще всего в сенсibilизированном организме от действия на ткань веществ антигенной природы
 - 2) воспаление, характеризующееся незначительной интенсивностью воспалительных проявлений, обусловленных повышенной сопротивляемостью организма к действию раздражителя
- 6. Как влияет пониженная реактивность организма на интенсивность и характер воспалительной реакции? (2)**
- 1) замедляется и ослабляется развитие воспаления
 - 2) быстро развивается воспаление с интенсивными проявлениями всех его признаков
 - 3) воспаление не сопровождается отчетливыми проявлениями всех характерных для него признаков
 - 4) воспаление сопровождается ярко выраженными всеми признаками, характерными для него
- 7. Что такое флогогенный фактор? (1)**
- 1) этиологический фактор, вызывающий воспаление
 - 2) патогенетический фактор воспаления
- 8. Укажите экзогенные флогогенные факторы (4)**
- 1) поврежденный ген
 - 2) механические
 - 3) инфаркт
 - 4) химические
 - 5) желчные и мочевые камни
 - 6) тромбоз
 - 7) кровоизлияние
 - 8) биологические
 - 9) физические
 - 10) некроз
- 9. Укажите эндогенные флогогенные факторы (5)**
- 1) поврежденный ген
 - 2) механические
 - 3) инфаркт
 - 4) химические
 - 5) желчные и мочевые камни
 - 6) тромбоз
 - 7) кровоизлияние
 - 8) биологические
 - 9) физические
 - 10) некроз
- 10. Укажите местные классические признаки воспаления (5)**
- 1) rubor
 - 2) febris
 - 3) tumor
 - 4) necrosis
 - 5) calor
 - 6) apoptosis
 - 7) dolor
 - 8) functio laesa
 - 9) functio intacta
 - 10) phagocytosis
- 11. Кто описал классические признаки воспаления? (2)**
- 1) Гиппократ
 - 2) Гален
 - 3) Парацельс
 - 4) Вирхов
 - 5) Авиценна
 - 6) Цельс
 - 7) Рокитанский
 - 8) Гарвей
- 12. Какие общие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме? (5)**
- 1) лейкоцитоз
 - 2) тромбоз
 - 3) эритроцитоз
 - 4) лихорадка
 - 5) увеличение СОЭ
 - 6) гипопроteinемия
 - 7) увеличение содержания γ -глобулинов в сыворотке крови
 - 8) накопление в крови С-реактивного белка
- 13. Какой из указанных "белков острой фазы воспаления" является антителоподобным веществом? (1)**
- 1) С-реактивный белок
 - 2) орозомукоид
 - 3) гаптоглобин
 - 4) α -антитрипсин
 - 5) церулоплазмин
- 14. Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении (6)**
- 1) PgE
 - 2) гистамин
 - 3) H^+ -гиперииония
 - 4) тромбоксан
 - 5) K^+ -гиперииония
 - 6) кинины
 - 7) повышение температуры ткани
 - 8) механическое раздражение нервных окончаний
 - 9) калликреиноген
- 15. Локальному повышению температуры в очаге воспаления способствуют (2)**
- 1) венозная гиперемия
 - 2) артериальная гиперемия
 - 3) повышение активности фагоцитов
 - 4) ишемия ткани
 - 5) уменьшение теплоотдачи в организме
- 16. Покраснение очага воспаления - это следствие (1)**
- 1) ишемии
 - 2) сладжа
 - 3) тромбоза
 - 4) стаза
 - 5) артериальной гиперемии
- 17. Назовите компоненты патогенеза воспаления (3)**
- 1) пролиферация
 - 2) консолидация
 - 3) транссудация
 - 4) альтерация
 - 5) экссудация и эмиграция
 - 6) трансформация
 - 7) инфильтрация
- 18. Какие признаки воспаления обусловлены наличием экссудата? (3)**
- 1) припухлость
 - 2) боль
 - 3) краснота
 - 4) жар
 - 5) нарушение функции
- 19. Бывает ли при воспалении экссудация и пролиферация без альтерации? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 20. Может ли быть при воспалении альтерация и пролиферация без экссудации? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 21. Бывает ли при воспалении альтерация и экссудация без пролиферации? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 22. Что такое альтерация? (1)**
- 1) это только структурные изменения клеток
 - 2) это только метаболические изменения клеток
 - 3) это структурные и метаболические изменения клеток
- 23. Первичная альтерация в очаге воспаления возникает под действием (2)**
- 1) экзогенного флогогена
 - 2) лизосомальных ферментов
 - 3) эндогенного флогогена
 - 4) медиаторов воспаления
 - 5) трефонов
- 24. Сущность стадии альтерации составляют (2)**
- 1) размножение клеток
 - 2) выход лейкоцитов в воспаленную ткань
 - 3) образование медиаторов воспаления
 - 4) выход жидкости из сосудов в воспаленную ткань
 - 5) нарушения микроциркуляции
 - 6) повреждение клеток и внеклеточных структур
- 25. Является ли первичная альтерация результатом непосредственного действия воспалительного агента? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 26. Является ли вторичная альтерация результатом непосредственного действия воспалительного агента? (1)**
- 1) да
 - 2) нет
- 27. Вторичная альтерация в очаге воспаления возникает под действием (2)**
- 1) экзогенного флогогена
 - 2) лизосомальных ферментов
 - 3) эндогенного флогогена
 - 4) медиаторов воспаления
 - 5) трефонов
- 28. Что такое медиаторы воспаления? (1)**
- 1) это такие биологически активные вещества, которые обнаруживаются в крови (в форме предшественников) и в очаге воспаления (как продукты тканевого распада), которые обуславливают ту или иную реакцию сложной цепи повреждения – воспаления
 - 2) это такие биологически активные вещества, которые не вызывают в области повреждения какой-либо новой реакции, а регулируют только скорость, иногда и интенсивность реакций, которые были индуцированы другими веществами, или же реакций, обусловленных общей программой развития воспалительного процесса в целом
- 29. Что такое модуляторы воспаления? (1)**
- 1) это такие биологически активные вещества, которые обнаруживаются в крови (в форме предшественников) и в очаге воспаления (как продукты тканевого распада), которые обуславливают ту или иную реакцию сложной цепи повреждения - воспаления
 - 2) это такие биологически активные вещества, которые не вызывают в области повреждения какой-либо новой реакции, а регулируют только скорость, иногда и интенсивность реакций, которые были индуцированы другими веществами, или же реакций, обусловленных общей программой развития воспалительного процесса в целом
- 30. Какие из указанных медиаторов воспаления вызывают вторичную альтерацию в очаге воспаления? (3)**
- 1) гистамин
 - 2) кинины
 - 3) лизосомальные факторы
 - 4) активированный комплемент
 - 5) Pg
 - 6) фактор некроза опухолей β (лимфотоксин)
 - 7) IL-1
- 31. Какие из перечисленных биологически активных веществ относятся к модуляторам воспаления? (2)**
- 1) PgE1
 - 2) PgE2
 - 3) цАМФ
 - 4) цГМФ
 - 5) гистамин
 - 6) брадикинин
- 32. По происхождению медиаторы воспаления подразделяются на (2)**
- 1) вещества клеточного происхождения
 - 2) вещества, формирующиеся в жидких средах организма, в частности в крови
 - 3) вещества, выделяющиеся железами внутренней секреции
 - 4) вещества, вырабатываемые в почках
- 33. Какие из указанных медиаторов воспаления имеют плазменное происхождение? (2)**
- 1) Pg
 - 2) кинины
 - 3) IL-1
 - 4) тромбоксаны
 - 5) гистамин
 - 6) комплемент
- 34. К медиаторам воспаления пептидной природы относятся (2)**

- 1) плазмин 2) тромбосан 3) брадикинин 4) гистамин 5) Pg
- 35. К медиаторам воспаления липидной природы относятся (2)**
1) плазмин 2) тромбосан 3) брадикинин 4) гистамин 5) Pg 6) спермин
- 36. К медиаторам воспаления - биогенным аминам относятся (2)**
1) плазмин 2) тромбосан 3) брадикинин 4) гистамин 5) Pg 6) спермин
- 37. К медиаторам воспаления – низкомолекулярным соединениям относятся (3)**
1) кислород 2) CO 3) NO 4) пероксинитрит 5) супероксидный анион-радикал
- 38. Какие из указанных факторов относят к медиаторам воспаления клеточного происхождения? (4)**
1) кинины 2) компоненты системы комплемента 3) ферменты лизосом 4) Pg 5) лейкотриены 6) IL-1 7) интерфероны
- 39. Преимущественно к локальным медиаторам воспаления относятся (3)**
1) брадикинин 2) нейромедиаторы 3) плазмин 4) тромбосан 5) Pg
- 40. Преимущественно к циркулирующим медиаторам воспаления относятся (3)**
1) интерлейкины 2) лимфокины 3) плазмин 4) ацетилхолин 5) тромбосан
- 41. Медиаторами воспаления, образующимися из фосфолипидов, являются (2)**
1) Pg 2) брадикинин 3) норадреналин 4) лейкотриены 5) гистамин
- 42. Свободные радикалы и перекиси в очаге воспаления вызывают (1)**
1) первичную альтерацию 2) вторичную альтерацию 3) хемотаксис 4) расширение сосудов 5) экссудацию 6) пролиферацию 7) краевое стояние лейкоцитов
- 43. Активированные при воспалении макрофаги продуцируют оксид азота (NO) образуется в реакции, катализируемой (1)**
1) индуцибельной NO-синтазой 2) конституциональной NO-синтазой 3) нейрональной NO-синтазой 4) нитритредуктазными с-ми 5) гуанилатциклазой
- 44. Какие медиаторы воспаления являются кининами? (2)**
1) гистамин 2) калликреин 3) простагландины 4) брадикинин 5) каллидин 6) простаглицлины 7) лейкотриены
- 45. К монокинам относятся (3)**
1) IL-1 2) фактор эмиграции эозинофилов 3) IL-2 4) колониестимулирующий фактор 5) фактор некроза опухолей 6) фактор агрегации тромбоцитов
- 46. Побочные продукты активации комплемента C3a и C3a вызывают следующие изменения в очаге воспаления (1)**
1) активируют хемотаксис лейкоцитов 2) инактивируют лизосомальные ферменты 3) расширяют артериолы 4) активируют пролиферацию клеток 5) оказывают антиоксидантное действие 6) активируют свертывание крови 7) среди указанных ответов правильного нет
- 47. В очаге воспаления активированный комплемент вызывает следующие изменения (1)**
1) активирует пролиферацию клеток 2) расширяет артериолы 3) усиливает образование коллагена 4) осуществляет антиоксидантную защиту 5) обуславливает вторичную альтерацию
- 48. Какие из указанных медиаторов воспаления образуются макрофагами? (1)**
1) гистамин 2) каллидин 3) Pg 4) калликреин 5) тромбосаны 6) IL-1
- 49. К лизосомальным факторам относятся (4)**
1) кислые гидролазы 2) Ca²⁺ 3) катионные белки 4) молочная кислота 5) свободные радикалы 6) свободные жирные кислоты 7) перекиси
- 50. В результате активации липоксигеназного пути из арахидоновой кислоты образуются (1)**
1) PgE2 2) тромбосаны 3) простаглицлины 4) лейкотриены
- 51. Какие изменения в очаге воспаления вызывают неферментные катионные белки лизосом? (3)**
1) повышают проницаемость сосудов 2) вызывают артериальную гиперемию 3) стимулируют пролиферацию клеток 4) вызывают вторичную альтерацию 5) активируют хемотаксис лейкоцитов 6) активируют биосинтез коллагена и основного в-ва соединительной ткани
- 52. Какой из указанных ферментов вызывает образование кининов из белков плазмы крови? (1)**
1) плазмин 2) фактор Хагемана 3) трипсин 4) тромбин 5) калликреин 6) фосфолипаза
- 53. Какие ферменты содержатся в лизосомах поврежденных клеток? (2)**
1) оксидоредуктазы 2) кислые гидролазы 3) дегидрогеназы 4) нейтральные гидролазы 5) лигазы 6) лиазы
- 54. Какие изменения в очаге воспаления вызывает гистамин? (3)**
1) первичную альтерацию 2) вторичную альтерацию 3) расширение артериол 4) повышение проницаемости сосудистой стенки 5) раздражение нервных окончаний (боль) 6) активацию хемотаксиса лейкоцитов 7) активацию пролиферации клеток
- 55. Какие из указанных факторов способны активировать калликреин-кининовую систему? (2)**
1) простагландины 2) IL-1 3) гистамин 4) лимфокины 5) серотонин 6) лизосомальные ферменты 7) лейкотриены 8) фактор Хагемана
- 56. В результате активации циклоксигеназного пути из арахидоновой кислоты образуются (4)**
1) PgE 2) простаглицлин 3) лейкотриен C4 4) PgF 5) тромбосан A2 6) липоксины 7) лейкотриен D4
- 57. Какие продукты активации свертывающей и фибринолитической систем способны активировать калликреин-кининовую систему и систему комплемента? (2)**
1) продукты деградации фибрина 2) растворимый фибрин 3) фибринопептиды 4) тромбин 5) плазмин 6) фибринстабилизирующий фактор
- 58. Роль лизосомальных ферментов в патогенезе воспаления состоит в том, что они (4)**
1) вызывают первичную альтерацию 2) вызывают вторичную альтерацию 3) непосредственно повышают проницаемость стенок микрососудов гидролитическим расщеплением ком-тов базальной мембраны (коллагена, эластина) 4) индуцируют образование и освобождение других биологически активных соединений — медиаторов воспаления 5) вызывают развитие физико-химических и метаболических изменений в очаге воспаления 6) непосредственно активируют пролиферацию клеток воспаленной ткани 7) оказывают непосредственное сосудорасширяющее действие
- 59. Каллидин является (1)**
1) продуктом гидролит. расщепления белков плазмы крови (α2-глобулинов) 2) производным ненасыщенных жирных кислот (арахидоновой кислоты) 3) цитокинном 4) продуктом дегрануляции тканевых базофилов 5) продуктом активации комплемента 6) лизосомальным ферментом
- 60. Какие факторы могут вызывать дегрануляцию тучных клеток в очаге воспаления? (3)**
1) комплексы Ag-At 2) лизосомальные протеазы 3) Pg 4) лейкотриены 5) монокины 6) побочные продукты активации комплемента — C3a и C5a 7) кинины
- 61. Какой из медиаторов воспаления активирует образование "белков острой фазы воспаления"? (1)**
1) гистамин 2) серотонин 3) брадикинин 4) каллидин 5) лейкотриен B4 6) комплемент 7) PgE 8) IL-1
- 62. Какие изменения в очаге воспаления вызывают простагландины? (2)**
1) первичную альтерацию 2) вторичную альтерацию 3) расширение артериол 4) повышение проницаемости сосудистой стенки 5) активацию хемотаксиса лейкоцитов 6) активацию пролиферации клеток
- 63. Какие изменения в очаге воспаления вызывают лейкотриены? (1)**
1) первичную альтерацию 2) вторичную альтерацию 3) расширение артериол 4) раздражение нервных окончаний (боль) 5) активацию хемотаксиса лейкоцитов 6) активацию пролиферации клеток
- 64. Назовите основное значение интерлейкина-1 в патогенезе воспаления (1)**
1) обуславливает реакцию острой фазы воспаления 2) активирует образование свободных радикалов и перекисей 3) оказывает антиоксидантное действие 4) оказывает бактерицидное действие 5) является ингибитором лизосомальных ферментов
- 65. Какие изменения в очаге воспаления вызывают кинины? (3)**
1) первичную альтерацию 2) вторичную альтерацию 3) расширение артериол 4) повышение проницаемости сосудистой стенки 5) раздражение нервных окончаний (боль) 6) активацию хемотаксиса лейкоцитов 7) активацию пролиферации клеток
- 66. Какие изменения в очаге воспаления могут вызывать фибринопептиды? (2)**
1) повышают проницаемость сосудов 2) вызывают артериальную гиперемию 3) стимулируют пролиферацию клеток 4) вызывают вторичную альтерацию 5) активируют хемотаксис лейкоцитов 6) активируют биосинтез коллагена и основного вещества соединительной ткани
- 67. Какое влияние оказывает цАМФ при воспалении? (2)**
1) стимулирует выделение гистамина 2) подавляет выделение гистамина

- 3) стимулирует высвобождение лизосомальных ферментов
68. Какое влияние оказывает цГМФ при воспалении? (2)
 1) стимулирует выделение гистамина
 2) подавляет выделение гистамина
 3) стимулирует высвобождение лизосомальных ферментов
 4) подавляет высвобождение лизосомальных ферментов
- 69. Расстройств какого физиологического процесса являются обязательным компонентом воспаления? (1)**
 1) нервной регуляции 2) гуморальной регуляции 3) микроциркуляции 4) клеточных взаимодействий 5) клеточной дифференцировки
- 70. Какие из медиаторов воспаления вызывают расширение артериол и развитие артериальной гиперемии? (3)**
 1) Pg 2) лимфокины 3) кинины 4) гистамин 5) IL-1 6) продукты активации комплемента C3a и C5a
- 71. Выберите правильную последовательность сосудистых реакций при воспалении, вызванном механическим флогогеном (1)**
 1) ишемия – артериальная гиперемия – венозная гиперемия – престааз – стаз 2) артериальная гиперемия – венозная гиперемия – престааз – стаз
 3) ишемия – венозная гиперемия – смешанная гиперемия – престааз – стаз 4) ишемия – венозная гиперемия – престааз – стаз – сладж
 5) артериальная гиперемия – венозная гиперемия – сладж
- 72. Кто впервые описал изменения местного кровообращения при воспалении? (1)**
 1) Вирхов 2) Мечников 3) Конгейм 4) Менкин 5) Шаде 6) Селье 7) супруги Кларк 8) Бернар
- 73. С чем в основном связано кратковременное сужение артериол при воспалении? (3)**
 1) рефлекторное повышение тонуса вазодилататоров 2) рефлекторное повышение тонуса вазоконстрикторов 3) угнетением тонуса вазодилататоров
 4) угнетением тонуса вазоконстрикторов 5) раздражением ГМК артериол повреждающим агентом 6) повышением содерж. ацетилхолина в крови
 7) раздражение ГМК артериол эндотелинами, лейкотриенами, катехоламинами
- 74. Какие факторы вызывают развитие артериальной гиперемии при воспалении? (5)**
 1) медиаторы 2) паралич вазодилататоров 3) функциональный симпатолит («тахифилаксия сосудов») 4) повыш. содерж. K⁺ 5) повыш. содерж. Na⁺
 6) ацидоз 7) алкалоз 8) сниж. эластичности соед. ткани, окружающей сосуда 9) повыш. эластичности соед. ткани, окружающей сосуда
- 75. Механизм артериальной гиперемии при воспалении (1)**
 1) нейротонический 2) нейропаралитический 3) миопаралитический 4) ответы 1-3 5) среди указанных ответов правильного нет
- 76. Чем характеризуется артериальная гиперемия при воспалении? (4)**
 1) сужением артериол, капилляров, венул 2) расширением артериол, капилляров, венул
 3) увеличением объемного кровотока в сосудах воспаленной ткани 4) уменьшением объемного кровотока в сосудах воспаленной ткани
 5) снижением кровяного давления в капиллярах и венулах 6) повышением кровяного давления в капиллярах и венулах
 7) увеличением числа функционирующих капилляров 8) уменьшением числа функционирующих капилляров
- 77. Развитию венозной гиперемии при воспалении способствуют (6)**
 1) увеличение вязкости крови 2) уменьшение вязкости крови 3) микротромбообразование 4) краевое стояние лейкоцитов
 5) агрегация эритроцитов 6) набухание эндотелиальных клеток 7) сдавление венул экссудатом
- 78. Что такое экссудация? (1)**
 1) это выход жидкой части крови, электролитов, белков и клеток из сосудов в ткани 2) это переход эритроцитов из сосудов в ткани
- 79. Каково содержание белка в экссудате? (1)**
 1) более 20 г/л 2) менее 20 г/л
- 80. Что такое эмиграция при воспалении? (1)**
 1) это выход жидкой части крови, электролитов, белков и клеток из сосудов в ткани 2) это переход лейкоцитов из сосудов в ткани
- 81. Укажите, какие факторы обуславливают экссудацию? (3)**
 1) повышение проницаемости сосудистой стенки капилляров и венул 2) понижение проницаемости сосудистой стенки капилляров и венул
 3) увеличение перфузионного давления в сосудах микроциркуляторного русла 4) сниж. перфузионного давления в сосудах микроциркуляторного русла
 5) повышение осмотического давления в воспаленной ткани 6) снижение осмотического давления в воспаленной ткани
- 82. В чем состоит защитно-физиологическое и барьерное значение экссудации при воспалении? (4)**
 1) при экссудации создаются благоприятные условия для размножения микроорганизмов
 2) экссудат обладает бактерицидным действием
 3) экссудация способствует распространению воспалительного процесса
 4) фибриноген экссудата, превращаясь в фибрин, закупоривает отводящие лимфатические сосуды и тем самым преграждает путь в общую систему кровообращения токсинам медиаторам воспаления
 5) фибриноген экссудата, превращаясь в фибрин, закупоривает отводящие лимфатические сосуды и тем самым преграждает путь в общую систему кровообращения медиаторам воспаления
 6) благодаря экссудации микроорганизмы способны снижать свою вирулентность
- 83. Увеличению проницаемости кровеносных сосудов в воспаленной ткани способствует (6)**
 1) округление эндотелиоцитов капилляров 2) уплощение эндотелиоцитов капилляров 3) увеличение просвета межэндотелиальных щелей
 4) активация микровезикулярного транспорта 5) ингибирование микровезикулярного транспорта 6) десквамация эндотелия
 7) образование трансклеточных каналов в эндотелиальных клетках 8) деполимеризация компонентов базальной мембраны стенок капилляров
- 84. Развитие ранней фазы повышения проницаемости сосудов в очаге воспаления связано с действием (1)**
 1) кининов 2) Pg 3) фибринопептидов 4) лизосомальных факторов 5) продуктов деградации фибрина 6) гистамина 7) ответы 1-5 8) ответы 4,6
- 85. Развитие поздней фазы повышения проницаемости сосудов в очаге воспаления связано с действием (1)**
 1) кининов 2) Pg 3) фибринопептидов 4) лизосомальных факторов 5) продуктов деградации фибрина 6) гистамина 7) ответы 1-5 8) ответы 4,6
- 86. Какие ферменты лизосом вызывают повышение проницаемости базальной мембраны сосудистой стенки? (3)**
 1) катепсин 2) кислая фосфатаза 3) нуклеотидаза 4) эластаза 5) щелочная фосфатаза 6) коллагеназа 7) гиалуронидаза
- 87. Какие факторы способствуют развитию отека в очаге воспаления? (4)**
 1) повышение онкотического давления крови 2) повышение онкотического давления межклеточной жидкости
 3) снижение онкотического давления межклеточной жидкости 4) повышение проницаемости сосудистой стенки
 5) снижение осмотического давления межклеточной жидкости 6) повышение давления в венозном отделе капилляров и венул
 7) повышение осмотического давления межклеточной жидкости
- 88. Основные различия транссудата и гнойного экссудата при воспалении заключаются в том, что последний содержит (3)**
 1) большое количество клеток крови (лейкоцитов и др.) 2) большое количество разрушенных и поврежденных тканевых элементов
 3) небольшое количество белка 4) большое количество белка
- 89. Какие изменения в очаге воспаления могут вызвать продукты деградации фибрина? (1)**
 1) повышают проницаемость сосудов 2) вызывают артериальную гиперемию 3) стимулируют пролиферацию клеток 4) вызывают вторичную альтерацию
 5) активируют хемотаксис лейкоцитов 6) активируют биосинтез коллагена и основного вещества соединительной ткани
- 90. Выберите правильную последовательность выхода фагоцитов в очаг воспаления (1)**
 1) маргинация - движение к очагу - хемотаксис 2) маргинация - хемотаксис - движение к очагу 3) диапедез - маргинация - движение к очагу
 4) маргинация - диапедез - движение к очагу 5) хемотаксис - маргинация - движение к очагу
- 91. Механизмы эмиграции (экстравазации) лейкоцитов по современным представлениям включают (6)**
 1) турбулентность 2) маргинация 3) экспрессию молекул клеточной адгезии на эндотелиоцитах 4) rolling 5) jumping
 6) pavementing 7) адгезию 8) агрегацию 9) diapedesis 10) хемотаксис
- 92. Назовите фактор, который имеет решающее значение в развитии адгезии лейкоцитов к эндотелию при воспалении (1)**
 1) образование нитей фибрина по поверхности эндотелия сосудов 2) электростатическое взаимодействие лейкоцитов с эндотелиальными клетками
 3) появление на поверхности лейкоцитов и эндотелиальных клеток молекул клеточной адгезии
 4) то обстоятельство, что лейкоциты значительно легче других форменных элементов крови
- 93. К молекула клеточной адгезии, принимающим участие в механизмах адгезии и трансмиграции (диапедеза), относятся (6)**
 1) молекулы, пересекающие мембрану 4 раза (TM4 – tetraspan, CD81) 2) Pg E1, PgE2 3) P-селектины (CD62P, ранее PADGEM)
 4) E-селектины (CD62E, ранее ELAM-1) 5) L-селектины (CD62L, ранее LAM-1) 6) IL-1, IL-2

- 7) интегрины (LFA-1, MAC-1 = CD11a/CD18 и CD11b/CD18) 8) белки суперсемейства Ig (ICAM-1 = CD54, VCAM-1 = CD106, PECAM-1 = CD31)
 9) рецептор FcR2 (CD23) 10) муцин-подобные гликопротеины (GlyCAM-1 и др.)
- 94. Назовите, какие молекулы клеточной адгезии перераспределяются из мембран эндотелиальных гранул (телец Weibel-Palade) в плазматическую мембрану? (2)**
 1) Р-селектин 2) Е-селектин 3) L-селектин 4) интегрины 5) белки суперсемейства Ig 6) муцин-подобные гликопротеины
- 7) под влиянием гистамина, тромбина, фактора активации тромбоцитов 8) под влиянием IL-1, фактора некроза опухолей
- 95. Назовите, какие молекулы клеточной адгезии синтезируются de novo и экспрессируются на плазматической мембране эндотелиоцитов? (4)**
 1) Р-селектин 2) Е-селектин 3) L-селектин 4) интегрины 5) белки суперсемейства Ig 6) муцин-подобные гликопротеины
 7) под влиянием гистамина, тромбина, фактора активации тромбоцитов 8) под влиянием IL-1, фактора некроза опухолей
- 96. Какие вещества активируют экспрессию на лейкоцитах молекул клеточной адгезии? (4)**
 1) побочный продукт активации комплемента C5a 2) фактор некроза опухолей 3) эндотоксины бактерий
 4) фактор агрегации тромбоцитов 5) лейкотриен B4 6) IL-1
- 97. Снабженные Льюис-X модифицированные гликопротеины лейкоцитов (CD15s) являются рецепторами (2)**
 1) Р-селектина 2) Е-селектина 3) L-селектина 4) интегринов 5) белков суперсемейства Ig 6) муцин-подобных гликопротеинов
- 98. Для процесса трансмиграции (диапедеза) требуется (2)**
 1) плотный контакт LFA-1 (CD11a/CD18) с ICAM-1 (CD54) 2) взаимодействие PECAM-1 (CD31) лейкоцитов с такой же молекулой эндотелиоцитов
 3) эмпериполез 4) взаимодействие снабженного Льюис-X гликопротеина (CD15s) с Е-селектином (CD62E)
- 99. Какие механизмы обеспечивают прохождение лейкоцитов через базальную мембрану стенки кровеносных сосудов? (2)**
 1) тиксотропия 2) взаимодействие с молекулами клеточной адгезии 3) выделение нейтральных протеаз
 4) активация миелопероксидазной системы 5) выделение свободных радикалов и перекисей 6) опсонизация
- 100. В какой последовательности выходят лейкоциты в очаг воспаления (правило И.И.Мечникова)? (1)**
 1) нейтрофилы, лимфоциты, моноциты 2) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты 3) лимфоциты, нейтрофилы, моноциты
 4) лимфоциты, моноциты, нейтрофилы 5) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты 6) моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
- 101. Может ли быть воспаление без фагоцитоза? (1)**
 1) да 2) нет
- 102. Сравнительно-эволюционный подход к изучению воспаления предложил (1)**
 1) Вирхов 2) Мечников 3) Шаде 4) Селье 5) Конгейм 6) Менкин 7) супруги Кларк 8) Бернар
- 103. Укажите клетки, обеспечивающие устранение дефекта ткани в очаге воспаления (3)**
 1) Т-лимфоциты 2) В-лимфоциты 3) фибробласты 4) моноциты 5) гистиоциты 6) паренхиматозные клетки
- 104. Кроме моноцитов и тканевых макрофагов фагоцитоз в очаге воспаления обычно осуществляется (2)**
 1) ретикулоцитами 2) плазматическими клетками 3) нейтрофилами 4) В-лимфоцитами 5) тромбоцитами 6) эозинофилами
- 105. Укажите вещества, обладающие свойствами хемотактантов для нейтрофилов (5)**
 1) ЛПС бактерий 2) лейкотриен B4 3) IL-8 4) компонент C5b системы комплемента 5) фактор активации тромбоцитов 6) IL-2 7) IL-1
- 106. Какие из указанных клеток относятся к «клеткам хронического воспаления»? (3)**
 1) макрофаги 2) лимфоциты 3) эпителиоидные клетки 4) тучные клетки 5) нейтрофилы 6) эозинофилы
- 107. Гранулемой называется (1)**
 1) незаверш. фагоцитоз 2) хрон. воспаление 3) морфологическое образование при хрон. воспалении 4) мононуклеары крови 5) аутоиммунное воспаление
- 108. Зависит ли белковый состав экссудата от степени нарушения проницаемости сосудистой стенки? (1)**
 1) да 2) нет
- 109. Зависит ли клеточный состав экссудата от степени нарушения проницаемости сосудистой стенки? (1)**
 1) да 2) нет
- 110. Какие из приведенных показателей характерны для серозного экссудата? (4)**
 1) плотность 1015-1020 2) плотность 1025-1040 3) содержание белка 30-50 г/л 4) содержание белка 70-80 г/л 5) прозрачный, слегка желтоватый цвет
 6) розово-красный цвет 7) клет. элементы - преимущественно полиморфноядерные лейкоциты 8) клет. элементы - преимущественно эритроциты
- 111. Какие из приведенных показателей характерны для гнойного экссудата? (3)**
 1) плотность 1015-1020 2) плотность 1025-1040 3) содержание белка 30-50 г/л 4) содержание белка 70-80 г/л
 5) клет. элементы - преимущественно эозинофилы 6) клет. элементы - преимущественно эритроциты 7) клет. элементы - преимущественно нейтрофилы
- 112. Какие из указанных признаков характерны для геморрагического экссудата? (2)**
 1) прозрачный, слегка желтоватый цвет 2) розовато-красный цвет 3) преобладают полиморфноядерные лейкоциты 4) преобладают эритроциты
- 113. Какое воспаление называют катаральным? (1)**
 1) воспаление слизистых оболочек, характеризующееся образованием обильного экссудата различного характера
 2) продуктивное воспаление слизистых оболочек 3) альтеративное воспаление слизистых оболочек
- 114. Может ли возникнуть гнойное воспаление в асептических условиях? (1)**
 1) да 2) нет
- 115. Может ли возникнуть гнойное воспаление при действии химического фактора? (1)**
 1) да 2) нет
- 116. Цвет - лимонно-желтый; плотность - 1013; белок - 5 г/л; цитология - форменные элементы крови отсутствуют, имеются единичные эндотелиальные клетки. Что это - экссудат или транссудат? (1)**
 1) экссудат 2) транссудат
- 117. Какие физико-химические изменения наблюдаются в очаге острого асептического воспаления? (4)**
 1) ацидоз 2) алкалоз 3) гиперосмия 4) гиперонкия 5) гипоонкия 6) гипоосмия 7) ионный дисбаланс
- 118. Какие процессы преобладают в воспаленной ткани в стадию альтерации? (1)**
 1) анаболические 2) катаболические
- 119. Какие процессы преобладают в воспаленной ткани в стадию пролиферации? (1)**
 1) анаболические 2) катаболические
- 120. Какой признак воспаления непосредственно обусловлен повышением обмена веществ в воспаленной ткани? (1)**
 1) краснота 2) жар
- 121. Нарушение окислительного фосфорилирования в воспаленной ткани приводит к накоплению в очаге воспаления (3)**
 1) α-кетоглутаровой кислоты 2) аминокпроновой кислоты 3) мочевины 4) янтарной кислоты 5) яблочной кислоты 6) углекислого газа
- 122. Укажите эндогенные агенты, избыток которых вызывает разобщение окисления и фосфорилирования в клетках в очаге воспаления (3)**
 1) Ca²⁺ 2) K⁺ 3) ненасыщенные жирные кислоты 4) глюкокортикоиды 5) H⁺ 6) динитрофенол
- 123. Чем вызвано понижение дыхательного коэффициента в центре очага воспаления? (1)**
 1) повыш. потребления O₂ 2) относительным увелич. выделения CO₂ 3) относительным уменьш. выделения CO₂ 4) пониж. потребления O₂
- 124. Чем обусловлено повышение содержания полипептидов и аминокислот в воспаленной ткани? (1)**
 1) активацией гликолиза 2) активацией протеолиза
- 125. Чем обусловлено накопление лактата в воспаленной ткани? (1)**
 1) активацией гликолиза 2) угнетением гликолиза
- 126. Чем обусловлено повышение осмотического давления в воспаленной ткани? (2)**
 1) усил. анаболических процессов 2) усил. катаболических процессов 3) увелич. содерж. электролитов 4) уменьшением содержания электролитов
- 127. Как изменяется содержания ионов калия, натрия, кальция в воспаленной ткани? (1)**
 1) увеличивается 2) снижается
- 128. Какие признаки воспаления зависят от повышения осмотического давления в воспаленной ткани? (3)**
 1) припухлость 2) боль 3) краснота 4) нарушение функции 5) жар
- 129. Как влияет гиперосмия ткани на процесс экссудации? (1)**
 1) усиливает 2) снижает
- 130. Как изменяется концентрация водородных ионов в воспаленной ткани от центра к периферии? (1)**
 1) повышается 2) снижается
- 131. Накопление каких продуктов вызывает развитие первичного ацидоза в очаге воспаления? (1)**
 1) карбоксильных, фосфатных и других групп, освобождающихся вследствие деполимеризации компонентов основного вещества соединительной ткани
 2) молочной кислоты 3) промежуточных продуктов цикла Кребса 4) ионов калия 5) ионов натрия
- 132. Накопление каких продуктов вызывает развитие вторичного ацидоза в очаге воспаления? (2)**
 1) карбоксильных, фосфатных и других групп, освобождающихся вследствие деполимеризации компонентов основного вещества соединительной ткани
 2) молочной кислоты 3) промежуточных продуктов цикла Кребса 4) ионов калия 5) ионов натрия
- 133. Где выше осмотическое давление в очаге воспаления? (1)**
 1) в центре 2) на периферии
- 134. Назовите причины повышения онкотического давления в очаге воспаления (2)**

- 1) поступление в ткань белков плазмы крови, входящих в состав экссудата
- 2) гидролитическое расщепление больших белковых молекул на мелкие под действием лизосомальных ферментов
- 3) синтез аномальных белков с низкой молекулярной массой
- 4) образование высокомолекулярных белковых комплексов с продуктами гидролиза компонентов клеток

135. Укажите причины гиперкалийемии в воспалительном экссудате (4)

- 1) внеклеточный ацидоз и вытеснение K^+ из связи с белками H^+
- 2) усиление гликогенолиза в клетках в очаге воспаления
- 3) нарушение энергообеспечения клеток в зоне воспаления
- 4) интенсивная деструкция повреждённых клеток
- 5) активация пролиферативных процессов
- 6) повышение проницаемости стенки капилляров

136. Как изменяется депрессия (точка замерзания) экссудата по сравнению с таковой нормальной тканевой жидкости? (1)

- 1) повышается
- 2) снижается

137. Увеличение СОЭ при воспалении связано с (1)

- 1) увеличением содержания в крови глобулинов и фибриногена
- 2) уменьшением содержания в крови глобулинов и фибриногена
- 3) увеличением содержания в крови альбуминов
- 4) уменьшением содержания в крови альбуминов

138. "Белки острой фазы воспаления" образуются в основном в (1)

- 1) печени
- 2) кишечнике
- 3) макрофагах
- 4) почках
- 5) лимфоцитах
- 6) нейтрофилах

139. Какие из указанных "белков острой фазы воспаления" являются антиоксидантами? (2)

- 1) С-реактивный белок
- 2) орозомукоид
- 3) гаптоглобин
- 4) α -антитрипсин
- 5) церулоплазмин

140. Какие из указанных "белков острой фазы воспаления" являются ингибиторами протеаз? (2)

- 1) С-реактивный белок
- 2) гаптоглобин
- 3) церулоплазмин
- 4) орозомукоид
- 5) α -антитрипсин

141. Какие из перечисленных факторов относятся к противовоспалительным медиаторам? (9)

- 1) гепарин
- 2) хондроитин-сульфаты
- 3) $\alpha 2$ -микроглобулин
- 4) антиоксиданты
- 5) супероксидный анион-радикал
- 6) NO и пероксинитрит
- 7) IL-2
- 8) арилсульфатаза
- 9) действие гистамина на H1 рецепторы
- 10) действие гистамина на H2 рецепторы
- 11) IL-8
- 12) полиамины
- 13) IL-10
- 14) липоксины
- 15) лейкотриены

142. Какие из перечисленных факторов оказывают стимулирующее влияние на процесс пролиферации клеток в очаге воспаления? (4)

- 1) кейлоны
- 2) ингибиторы кейлонов
- 3) цАМФ
- 4) цГМФ
- 5) глюкокортикоиды
- 6) полиамины
- 7) IL-2
- 8) IL-8

143. Какие из указанных веществ являются ингибиторами клеточного деления? (1)

- 1) Pg
- 2) полиамины
- 3) факторы роста
- 4) кейлоны
- 5) кинины
- 6) IL-2
- 7) антикейлоны

144. Какие из указанных гормонов являются противовоспалительными? (1)

- 1) минералокортикоиды
- 2) глюкокортикоиды
- 3) тироидные гормоны
- 4) женские половые гормоны
- 5) гормоны парашитовидной железы

145. Какие из указанных гормонов являются провоспалительными? (1)

- 1) минералокортикоиды
- 2) тироидные гормоны
- 3) гормоны парашитовидной железы
- 4) глюкокортикоиды
- 5) женские половые гормоны

146. Назовите основной механизм противовоспалительного действия глюкокортикоидов (1)

- 1) инактивация лизосомальных ферментов, в частности, кислых гидролаз
- 2) антиоксидантное действие
- 3) усиленное образование антител
- 4) непосредственное противомикробное действие
- 5) угнетение фосфолипазы A2 через индукцию образования белка — липокортин

147. Как влияют глюкокортикоиды на лизосомы? (3)

- 1) разрушают лизосомальные мембраны
- 2) стабилизируют лизосомальные мембраны
- 3) активируют кислую фосфатазу
- 4) инактивируют кислую фосфатазу
- 5) активируют рибонуклеазу
- 6) инактивируют рибонуклеазу

148. Назовите основные эффекты липокортин, с которыми связано противовоспалительное действие глюкокортикоидов (2)

- 1) угнетается активность лизосомальных ферментов
- 2) происходит связывание неферментных катионных белков лизосом
- 3) уменьшается образование лизофосфолипидов
- 4) уменьшается образование биогенных аминов
- 5) уменьшается образование арахидоновой кислоты
- 6) угнетается функция ионных насосов плазматической мембраны

149. Выработка каких важнейших медиаторов воспаления уменьшается под влиянием кортизола? (2)

- 1) гистамина
- 2) брадикинина
- 3) серотонина
- 4) лимфокинов

150. С чем связано провоспалительное действие минералокортикоидов? (2)

- 1) повыш. прониц. сосудистой стенки
- 2) пониж. прониц. сосудистой стенки
- 3) усил. экссудации
- 4) усил. альтерации
- 5) замедл. пролиферации

151. Какие из проявлений воспаления можно считать собственно патологическими? (4)

- 1) первичная альтерация
- 2) вторичная альтерация
- 3) лихорадка
- 4) лейкоцитоз
- 5) эмиграция лейкоцитов
- 6) отек
- 7) физико-химические изменения в очаге воспаления
- 8) увелич. содерж. "белков острой фазы воспаления"

152. Какие из проявлений воспаления можно считать защитными? (4)

- 1) первичная альтерация
- 2) вторичная альтерация
- 3) лихорадка
- 4) лейкоцитоз
- 5) эмиграция лейкоцитов
- 6) отек
- 7) физико-химические изменения в очаге воспаления
- 8) увелич. содерж. "белков острой фазы воспаления"

13. ЛИХОРАДКА

1. Дайте характеристику лихорадки (3)

- 1) является защитной реакцией организма
- 2) является типовым патологическим процессом
- 3) развивается у гомойотермных организмов
- 4) развивается у пойкилотермных организмов
- 5) характеризуется перестройкой центра терморегуляции
- 6) характеризуется поломом центра терморегуляции

2. Можно ли считать пирогеном любое вещество, введение которого приводит к повышению температуры тела? (1)

- 1) да
- 2) нет

3. Являются ли адреналин, тироксин, 3,4-динитрофенол пирогенными веществами? (1)

- 1) да
- 2) нет

4. При лихорадке, в отличие от гипертермии (1)

- 1) происходит наруш. ф-ции терморегуляторного центра
- 2) происходит перестройка работы терморегуляторного центра
- 3) тем-ра тела повышается пассивно
- 4) тем-ра тела повышается активно
- 5) "установочная точка" не меняется
- 6) "установочная точка" повышается

5. Что такое пирогены? (1)

- 1) вещества, вызывающие повышение температуры за счет прямого и опосредованного влияния на центр терморегуляции
- 2) вещества, вызывающие пирексию за счет непосредственного влияния либо на процессы выработки тепла, либо на процессы его выведения из организма

6. Где расположены нейроны центра терморегуляции? (1)

- 1) в спинном мозге
- 2) в продолговатом мозге
- 3) в среднем мозге
- 4) в мозжечке
- 5) в таламусе
- 6) в гипоталамусе
- 7) в подкорковых ядрах
- 8) в коре больших полушарий головного мозга

7. Укажите природу и свойства экзопирогенов (1)

- 1) являются компонентами экзотоксинов микроорганизмов
- 2) являются компонентами эндотоксинов микроорганизмов
- 3) являются липополисахаридами
- 4) являются веществами белковой природы
- 5) вызывают формирование толерантности при повторном введении
- 6) ответы 1-5
- 7) среди указанных ответов правильного нет

8. Укажите природу и свойства эндопирогенов (4)

- 1) образуются в фагоцитах
- 2) образуются во всех лейкоцитах
- 3) являются липополисахаридами
- 4) являются в-ми белковой природы
- 5) термостабильны
- 6) термолабильны
- 7) вызывают формир. толерантности при повторном введении
- 8) не вызывают формир. толерантности при повторном введении

9. Какие из указанных веществ следует считать эндогенным пирогеном? (2)

- 1) адреналин
- 2) тироксин
- 3) IL-1
- 4) IL-6

10. Для первичных пирогенов справедливо утверждение (1)

- 1) могут быть экзо- и эндоген. происх.
- 2) всегда белковой стр-ры
- 3) всегда экзоген. происх.
- 4) всегда эндогенного происх.
- 5) вырабатываются фагоцитами

11. Пирогенные свойства эндотоксинов грамотрицательных бактерий обусловлены (1)

- 1) белковой частью эндотоксина
- 2) липополисахаридом — липоидом А
- 3) продуктами гидролиза эндотоксина
- 4) продуктами метилирования эндотоксина
- 5) углеводными остатками эндотоксина
- 6) среди указанных ответов правильного нет

12. Для вторичных пирогенов справедливо утверждение (3)

- 1) могут быть экзо- и эндоген. происх. 2) всегда белковой стр-ры 3) всегда экзоген.происх. 4) всегда эндогенного происх. 5) вырабатываются фагоцитами
- 13. Экзогенные пирогены вызывают развитие лихорадки путем (1)**
 1) непосредственного влияния на центр терморегуляции 2) стимуляции образования эндогенных пирогенов лейкоцитами
 3) воздействия на периферические терморецепторы 4) непосредственного воздействия на механизмы теплоотдачи (потоотделение, тонус сосудов)
- 14. Возможно ли образование эндопирогенов без влияния инфекционных агентов? (1)**
 1) да 2) нет
- 15. Является ли пирексия, возникающая при асептическом повреждении тканей под влиянием иммунных комплексов, истинной лихорадкой? (1)**
 1) да 2) нет
- 16. Пирогенным действием обладают (5)**
 1) PgE 2) биогенные амины 3) IL1 4) фактор некроза опухолей 5) ЛПС 6) IL-6 7) кинины 8) АКГГ
- 17. Дайте характеристику пирогенов эндотоксинов грамотрицательных бактерий (4)**
 1) инфекционные 2) неинфекционные 3) экзогенные 4) эндогенные 5) естественные 6) искусственные 7) первичные 8) вторичные
- 18. Какие клетки крови образуют вторичные пирогены? (3)**
 1) эритроциты 2) тромбоциты 3) лимфоциты 4) эозинофилы 5) базофилы 6) нейтрофилы 7) моноциты
- 19. При каких патологических процессах развивается неинфекционная лихорадка? (5)**
 1) некроз тканей 2) гиперпродукция тиреоидных гормонов 3) воспаление, вызванное физическим или химическим фактором
 4) злокачественная опухоль 5) экзогенное перегревание 6) обширное кровоизлияние 7) внутрисосудистый гемолиз эритроцитов
- 20. Дайте характеристику пирогенов, вызывающих лихорадку при инфаркте миокарда (4)**
 1) инфекционные 2) неинфекционные 3) экзогенные 4) эндогенные 5) естественные 6) искусственные 7) первичные 8) вторичные
- 21. Группа термочувствительных нейронов, непосредственно воспринимающих температуру крови, относится к (1)**
 1) нейронам "термостата" 2) нейронам "установочной точки" 3) центру теплопродукции 4) центру теплоотдачи 5) среди указанных ответов правильного нет
- 22. Укажите клетки, являющиеся основными продуцентами вторичных пирогенов (4)**
 1) тромбоциты 2) моноциты 3) тканевые макрофаги 4) эритроциты 5) лимфоциты 6) гранулоциты
- 23. Дайте характеристику пирогенов, вызывающих лихорадку при переливании несовместимой по группам крови (4)**
 1) инфекционные 2) неинфекционные 3) экзогенные 4) эндогенные 5) естественные 6) искусственные 7) первичные 8) вторичные
- 24. Какая из указанных групп первичных пирогенов обладает наиболее выраженной пирогенной активностью? (1)**
 1) мукополисахариды 2) чужеродный белок 3) ЛПС 4) фосфолипиды 5) ЛП
- 25. В ответ на действие первичных пирогенов лейкоциты выделяют (3)**
 1) интерферон 2) Pg 3) комплемент 4) лейкотриены 5) IL-1 6) IL-6 7) IL-10 8) фактор некроза опухолей 9) каллидин 10) С-реактивный белок
- 26. Пирогенал относится к пирогенам (3)**
 1) экзогенным 2) эндогенным 3) естественным 4) искусственным 5) первичным 6) вторичным
- 27. Выберите правильное утверждение (1)**
 1) при лихорадке организм утрачивает способность поддерживать постоянную температуру тела при изменениях внешней температуры
 2) при экзогенной гипертермии в системе терморегуляции организма происходят принципиально такие же изменения, как при лихорадке
 3) при лихорадке сохраняется терморегуляция организма
- 28. О чем свидетельствует тот факт, что введение животному в центры терморегуляции экзопирогенов лихорадку не вызывает? (1)**
 1) о том, что действие экзопирогенов реализуется через нейроны центра терморегуляции
 2) о том, что экзогенные пирогены осуществляют свое действие через образование эндопирогенов, действие которых реализуется через нейроны центра терморегуляции
- 29. Чувствительность каких нейронов гипоталамуса изменяется непосредственно под действием пирогенов? (1)**
 1) холодовых 2) термонечувствительных 3) тепловых
- 30. Какие изменения вызывает вторичный пироген в нейронах гипоталамических терморегулирующих центров? (3)**
 1) увеличение образования IL-1 2) накопление ЛПС 3) усиление образования PgE 4) ослабление образования PgE 5) усиление образования цАМФ
 6) ослабление образования цАМФ 7) повышение возбудимости «тепловых» нейронов 8) повышение возбудимости «холодовых» нейронов
- 31. Какие из перечисленных явлений можно наблюдать после в/в введения бактериального пирогена животному? (5)**
 1) стойкое снижение количества циркулирующих в крови лейкоцитов 2) кратковременная лейкопения, сменяющаяся перераспределительным лейкоцитозом
 3) усиление феномена краевого стояния лейкоцитов 4) активация фагоцитов 5) активация лейкоцитов и освобождение ими вторичных пирогенов
 6) повыш. возбудимости и активности «холодовых» нейронов гипоталамуса 7) повыш. возбудимости и активности «тепловых» нейронов гипоталамуса
- 32. На нейроны какой части центра терморегуляции действует вторичный лейкоцитарный пироген IL-1? (1)**
 1) "термостата" 2) "установочной точки" 3) центра теплопродукции 4) центра теплоотдачи 5) среди указанных ответов правильного нет
- 33. В чем заключается биологический смысл повышения уровня установочной точки температурного гомеостаза под действием пирогенов? (1)**
 1) сигналы о нормальной температуре ядра воспринимаются нейронами «установочной точки» как информация о повышении температуры
 2) сигналы о нормальной температуре ядра воспринимаются нейронами «установочной точки» как информация о снижении температуры
- 34. Перестройка работы центра терморегуляции при лихорадке связана с образованием в его нейронах (1)**
 1) интерферона 2) комплемента 3) каллидина 4) С-реактивного белка 5) Pg 6) лейкотриенов 7) IL-1
- 35. В нейронах какой части центра терморегуляции образуются PgE в ответ на действие вторичного пирогена — IL-1? (1)**
 1) "термостата" 2) "установочной точки" 3) центра теплопродукции 4) центра теплоотдачи 5) среди указанных ответов правильного нет
- 36. Лейкоцитарные пирогены являются (4)**
 1) инфекционными 2) неинфекционными 3) экзогенными 4) эндогенными 5) естественными 6) искусственными 7) первичными 8) вторичными
- 37. Укажите механизмы участвующие в повышении температуры тела при лихорадке (4)**
 1) увелич. сопряжённости окисления и фосфорилирования 2) периферическая вазоконстрикция 3) усиление сократительного («мышечного») термогенеза
 4) уменьшение потоотделения 5) активация биологического окисления 6) усиление потоотделения 7) усиление секреции альдостерона
- 38. Механизм сократительного термогенеза включает (2)**
 1) прямое действие вторичных пирогенов на мышцы 2) прямое действие адреналина на кожные сосуды 3) прямое действие первичных пирогенов на мышцы
 4) прямое действие вторичных пирогенов на спинной мозг 5) рефлекторное возбуждение терморегулирующего центра
- 39. Механизм сократительного термогенеза при лихорадке включает (2)**
 1) повышение температуры кожи 2) симпатoadреналовую реакцию 3) гипоталамо-гипофизарную реакцию
 4) возбуждение мотонейронов спинного мозга 5) разобщение окислительного фосфорилирования
- 40. Механизму несократительного термогенеза при лихорадке способствуют (3)**
 1) возбуждение мотонейронов спинного мозга 2) усиление продукции тиреолиберина 3) активация симпатoadреналовой системы
 4) уменьшение потоотделения 5) гипергликемия
- 41. Стадии лихорадки (3)**
 1) st. remittens 2) st. incrementi 3) st. continua 4) st. fastigii 5) st. decrementi 6) st. recurrens 7) st. intermittens
- 42. На первой стадии лихорадки терморегуляция меняется следующим образом (1)**
 1) вначале ограничивается теплоотдача, а потом уменьш. теплопродукция 2) вначале возрастает теплопродукция, а потом возрастает теплоотдача
 3) происходит одновременное усил. теплопродукции и ограничение теплоотдачи 4) вначале усил. теплопродукция, а потом ограничивается теплоотдача
 5) вначале ограничивается теплоотдача, а потом усиливается теплопродукция 6) среди указанных ответов правильного нет
- 43. Как изменяется сократительный и несократительный термогенез в первую стадию лихорадки? (1)**
 1) сократительный усиливается, а несократительный снижается 2) несократительный усиливается, а сократительный снижается
 3) усиливается как сократительный, так и несократительный термогенез
- 44. Быстрое повышение температуры тела при пиретической лихорадке, как правило, сопровождается (2)**
 1) покраснением кожных покровов и ознобом 2) бледностью кожных покровов и ознобом 3) покраснением кожных покровов и чувством жара
 4) усилением выделительной функции почек 5) усилением потоотделения 6) снижением потоотделения
- 45. Увеличение теплопродукции при лихорадке связано со следующими изменениями (4)**

- 1) повышением тонуса скелетных мышц 2) мышечной дрожью 3) повышением скорости окислительных процессов в органах и тканях
 4) разобщением окисления и фосфорилирования 5) сужением периферических сосудов 6) угнетением потоотделения 7) гипервентиляцией легких
- 46. Ощущение холода (озноб) в начале развития лихорадки возникает в результате (1)**
 1) сужения периферических сосудов и уменьшения в связи с этим температуры кожи
 2) непосредственного действия пирогенов на "центр холода" в центральной нервной системе
 3) влияния Pg на холодочувствительные нейроны головного мозга
 4) воздействия пирогенов на "холодовые зоны" коры головного мозга
- 47. Угнетению теплоотдачи в первой стадии лихорадки способствуют (3)**
 1) утил. теплопроводения 2) разобщение окисл. фосфорилирования 3) симпатoadреналовая реакция 4) угнетен. теплоизлучения 5) спазм кожных сосудов
- 48. Усилению термогенеза при лихорадке способствуют (3)**
 1) выделение тироксина 2) сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо 3) уменьшение потоотделения
 4) сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево 5) выделение адреналина
- 49. Для лихорадки во 2 стадии характерны (3)**
 1) усиление мочеобразования 2) угнетение секреции пищеварительных желез 3) задержка воды в организме
 4) усиление секреции пищеварительных желез 5) отрицательный азотистый баланс
- 50. Сохраняется ли сократительный термогенез во вторую стадию лихорадки? (1)** 1) да 2) нет
- 51. Для перегрева организма справедливо утверждение о наличии в патогенезе (3)**
 1) компенсаторной задержки жидкости в организме 2) снижения гематокрита 3) компенсаторного потоотделения
 4) повышения гематокрита 5) повышения осмолярности плазмы крови
- 52. Общими чертами перегрева и второй стадии лихорадки являются (3)**
 1) снижение содержания воды в организме 2) тахикардия 3) снижение функции пищеварительных желез
 4) тахипноэ 5) повышение функции пищеварительных желез
- 53. Для третьей стадии лихорадки характерны (2)**
 1) гипергликемия 2) снижение теплоотдачи 3) мышечная дрожь 4) усиление теплоотдачи 5) гипогликемия
- 54. Выраженность лихорадочной реакции усиливается (3)**
 1) при назначении адrenomиметиков 2) при миксеме 3) при тиреотоксикозе 4) при блокаде синтеза Pg 5) при стрессе
- 55. Какой стадии лихорадки соответствует следующая клиническая картина: бледность кожных покровов сменяется их гиперемией, нарастает температура, озноб исчезает и сменяется чувством теплового комфорта? (1)**
 1) st. incrementi 2) st. fastigii 3) st. decrementi
- 56. При субфебрильном состоянии температура ядра тела повышается в пределах (1)**
 1) 37-39°C 2) 37,5-39°C 3) 37-38°C 4) 38,5-39°C 5) 38-39°C
- 57. При умеренной лихорадке температура ядра тела повышается в пределах (1)**
 1) 37-39°C 2) 37,5-39°C 3) 37-38°C 4) 38,5-39°C 5) 38-39°C
- 58. При высокой лихорадке температура ядра тела повышается в пределах (1)**
 1) 39-40°C 2) 40-42°C 3) 39-41°C 4) 40,5-42°C 5) более 41°C
- 59. При гиперпиретической лихорадке температура ядра тела повышается в пределах (1)**
 1) 39-40°C 2) 40-42°C 3) 39-41°C 4) 40,5-42°C 5) более 41°C
- 60. Укажите типы лихорадочных реакций в зависимости от динамики установочной точки температурного гомеостаза во 2 стадии лихорадки (7)**
 1) субфебрильная 2) постоянная 3) послабляющая 4) фебрильная 5) пиретическая 6) перемежающаяся
 7) гиперпиретическая 8) гектическая 9) возвратная 10) ундулирующая 11) атипичная
- 61. Характер температуры кривой при лихорадке существенно зависит от (5)**
 1) этиологического фактора 2) особенностей патогенеза основного заболевания 3) функционального состояния эндокринной системы
 4) температуры окружающей среды 5) лечебных мероприятий 6) функционального состояния иммунной системы
- 62. Лихорадка, для которой характерна небольшие суточные колебания температуры тела, не превышающие 1°C, называется (1)**
 1) f. recurrens 2) f. hectica 3) f. intermittens 4) f. continua 5) f. remittens 6) f. undulans 7) f. atypica
- 63. Лихорадка, при которой температура тела нормализуется один раз в сутки, называется (1)**
 1) f. recurrens 2) f. hectica 3) f. intermittens 4) f. continua 5) f. remittens 6) f. undulans 7) f. atypica
- 64. Что характерно для f. remittens? (1)**
 1) t-а тела нормализуется один или несколько раз в день 2) t-ра колеблется в пределах 1,5-2°C, но не возвращается к нормальному значению
 3) безлихорадочные периоды составляют несколько дней между периодами гиперпирексии
- 65. Что характерно для f. intermittens? (1)**
 1) t-ра тела нормализуется один или несколько раз в день 2) t-ра колеблется в пределах 1,5-2°C, но не возвращается к нормальному значению
 3) в течение нескольких дней постепенное повышение температуры сменяется постепенно ее снижением
- 66. Что характерно для f. recurrens? (1)**
 1) безлихорадочные периоды составляют несколько дней между периодами гиперпирексии
 2) в течение нескольких дней постепенное повышение t-ры сменяется постепенно ее снижением
 3) температура тела колеблется в пределах 3-5°C, может при падении достигать нормального значения
- 67. Что характерно для f. hectica? (1)**
 1) безлихорадочные периоды составляют несколько дней между периодами гиперпирексии
 2) в течение нескольких дней постепенное повышение t-ры сменяется постепенно ее снижением
 3) t-ра тела колеблется в пределах 3-5°C, может при падении достигать нормального значения
- 68. Что характерно для f. undulans? (1)**
 1) безлихорадочные периоды составляют несколько дней между периодами гиперпирексии
 2) в течение нескольких дней постепенное повышение t-ры сменяется постепенно ее снижением
 3) t-ра тела колеблется в пределах 3-5°C, может при падении достигать нормального значения
- 69. Какой тип лихорадки характеризуется несколькими размахами температуры в течение суток с полным нарушением циркадного цикла? (1)**
 1) f. recurrens 2) f. hectica 3) f. intermittens 4) f. continua 5) f. remittens 6) f. undulans 7) f. atypica
- 70. Какие нарушения кислотно-основного равновесия могут сопровождать развитие лихорадки? (2)**
 1) газовый ацидоз 2) негазовый ацидоз 3) газовый алкалоз 4) негазовый алкалоз
- 71. Какие изменения обмена веществ характерны для лихорадки? (3)**
 1) увеличение основного обмена 2) уменьшение основного обмена 3) обезвоживание 4) гипергидрия 5) гиперкапния 6) гипокапния
- 72. Укажите функционально-метаболические изменения, зависящие от повышения активности симпатико-адреналовой системы при лихорадке (5)**
 1) тахикардия 2) повышение активности синусового узла 3) снижение активности синусового узла
 4) утил. секреторной и моторной функций ЖКТ 5) сниж. секрет. и моторной ф-ции желудка и кишечника 6) гипергликемия
 7) полиурия, развив. в первую стадию лихорадки 8) полиурия, развив. в третью стадию лихорадки 9) гипогликемия
- 73. Что характерно для первой стадии лихорадки? (4)**
 1) повышение основного обмена 2) снижение основного обмена 3) олигурия 4) полиурия 5) брадипное
 6) тахипное 7) повышение ферментативного гидролиза компонентов пищи 8) снижение ферментативного гидролиза компонентов пищи
- 74. Чем объяснить усиление катаболизма белка при лихорадке? (3)**
 1) повышением синтеза тиреоидных гормонов 2) снижением синтеза тиреоидных гормонов 3) усилением продукции глюкокортикоидов
 4) снижением продукции глюкокортикоидов 5) усилением глюконеогенеза 6) снижением глюконеогенеза
- 75. Что характерно для третьей стадии лихорадки? (3)**
 1) олигурия 2) полиурия 3) снижение АД 4) повышение АД 5) усиление мозгового кровотока 6) снижение мозгового кровотока

76. Негазовый ацидоз, сопровождающий развитие лихорадки, обусловлен накоплением в крови (1)

- 1) молочной кислоты 2) мочевой кислоты 3) фосфатов и сульфатов 4) недоокисленных продуктов цикла Кребса 5) кетоновых тел

77. Какая существует зависимость между степенью повышения т-ры и частотой сердечных сокращений при пирексии (правило Либермейстера)? (1)

- 1) число сердечных сокращений увеличивается на 8-10 ударов в минуту на каждый градус подъема температуры
2) частота сердечных сокращений увеличивается на 3-4 удара в минуту на каждый градус подъема температуры

78. У лихорадящего больного ЧСС составляет 120 ударов в минуту, а температура тела 40°C. Как называется такое состояние? (1)

- 1) относительная тахикардия 2) относительная брадикардия

79. У лихорадящего больного частота сердечных сокращений составляет 70 ударов в мин, температура тела 38°C. Как называется такое состояние? (1)

- 1) относительная тахикардия 2) относительная брадикардия

80. Для брюшного тифа характерна (1)

- 1) относительная тахикардия 2) относительная брадикардия

81. Для сыпного тифа характерна (1)

- 1) относительная тахикардия 2) относительная брадикардия

82. Переохлаждение во 2 стадию лихорадящего организма приводит к (3)

- 1) сниж. термогенеза 2) повыш. теплоотдачи 3) усилению термогенеза 4) сокращ. теплоотдачи 5) нормализ. т-ры 6) т-ра не нормализуется

83. Назовите возможные варианты падения температуры тела во время 3-й стадии лихорадки (2)

- 1) гектическое 2) критическое 3) ремиттирующее 4) возвратное 5) литическое 6) интермиттирующее 7) субфебрильное

84. Укажите наиболее характерные особенности для умеренной лихорадки? (5)

- 1) снижение фагоцитарной активности лейкоцитов 2) усиление фагоцитарной активности лейкоцитов
3) усиление реакции бласттрансформации лимфоцитов 4) торможение реакции бласттрансформации лимфоцитов
5) торможение репродукционной способности микроорганизмов 6) усиление репродукционной способности микроорганизмов
7) повышение резистентности микроорганизмов к лекарственным препаратам 8) сниж. резистентности микроорганизмов к лекарственным препаратам
9) более доброкачественное течение большинства инфекционных заболеваний 10) более тяжелое течение большинства инфекционных заболеваний

85. Если нарушена фагоцитарная активность макрофагов и нейтрофилов, то (2)

- 1) при введении в организм первичных пирогенов лихорадка развивается 2) при введении в организм первичных пирогенов лихорадка не развивается
3) при введении в организм вторичных пирогенов лихорадка развивается 4) при введении в организм вторичных пирогенов лихорадка не развивается

86. Укажите виды лихорадочных реакций в зависимости от степени повышения температуры (4)

- 1) субфебрильная 2) постоянная 3) послабляющая 4) умеренная 5) пиретическая (высокая) 6) перемежающаяся
7) гиперпиретическая 8) гектическая 9) возвратная 10) ундулирующая 11) атипичная

87. Термин "кризис" при лихорадке используется для (1)

- 1) характеристики быстрого повышения температуры за счет выраженного озноба 2) характеристики интенсивности снижения температуры
3) характеристики снижения артериального давления в третью стадию лихорадки

88. Назовите один механизм, благодаря которому глюкокортикоиды тормозят развитие лихорадки (1)

- 1) подавляют образование рецепторов к IL-1 2) снимают эффект разобщения окисления и фосфорилирования в периферических тканях
3) подавляют активность фосфолипазы A2 4) расширяют сосуды кожи
5) связываясь с пирогенами, инактивируют их 6) уменьшают проницаемость гематоэнцефалического барьера к пирогенам

89. При гипертермии, в отличие от лихорадки (3)

- 1) происходит нарушение функции терморегуляторного центра 2) происходит перестройка работы терморегуляторного центра
3) температура тела повышается пассивно 4) температура тела повышается активно
5) "установочная точка" не меняется 6) "установочная точка" повышается

90. Лихорадкоподобные состояния – это (5)

- 1) гиперпиретические состояния 2) эндогенные гипертермии 3) экзогенные гипертермии 4) могут быть вызваны первичными пирогенами
5) могут быть вызваны вторичными пирогенами 6) могут быть вызваны разобщителями окисления и фосфорилирования
7) могут быть вызваны повреждением центра терморегуляции («тепловой укол») 8) могут носить рефлекторный характер
9) могут быть связаны с активацией симпатoadреналового механизма при стрессе 10) вызываются искусственными пирогенами

91. Патогенез «солевой лихорадки» включает (2)

- 1) измен. чувствительности центра терморегуляции при гиперосмолярном сост. 2) увелич. выделение вторичных пирогенов при дегидратации лейкоцитов
3) разобщающее действие повышенной концентрации ионов натрия 4) пиретическое действие вазопрессина при раздражении осморорецепторов

92. Выберите правильное утверждение (1)

- 1) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной т-ре 2) жаропонижающую терапию необходимо применять при умеренной т-ре
3) жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке

93. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено (4)

- 1) гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке 2) быстрым сниж. т-ры тела от пиретического до нормального или уровня
3) гектической динамикой температуры тела 4) метабол. нарушениями, обусловленными высокой т-рой
5) увелич. диуреза 6) сниж. потоотделения 7) сниж. тонуса скелетной мускулатуры 8) увелич. скорости клубочковой фильтрации

94. Положительное значение лихорадки может быть обусловлено (7)

- 1) бактериостатическим действием повышенной т-ры тела 2) торможением репликации вирусов 3) активацией клеточн. звена иммунитета
4) активацией гуморального звена иммунитета 5) активацией функций пищеварительной с-мы 6) повыш. антиоксидантной функции печени
7) активацией фагоцитоза 8) активацией экскреторной функции почек 9) гипервентиляцией

95. Почему ацетилсалициловая кислота (аспирин) обладает жаропонижающим действием? (1)

- 1) угнетает образование IL-1 2) угнетает образование Pg E 3) угнетает образование С-реактив. белка 4) угнетает образование кининов
5) активирует с-му комплемента 6) обладает бактерицидным действием 7) обладает антивирусным действием 8) активирует образование интерферона

96. Для лечения каких заболеваний используют пиротерапию? (2)

- 1) инфаркта миокарда 2) гипертонической болезни 3) ОРЗ 4) поздних стадий сифилиса
5) острой лучевой болезни 6) костно-суставного туберкулеза 7) гипотиреоза 8) гепатита

97. Для детей раннего возраста перегревание более опасно, чем переохлаждение, так как (1)

- 1) теплоотдача выше, теплопродукция ниже 2) теплоотдача ниже, теплопродукция ниже 3) теплоотдача ниже, теплопродукция выше
4) теплоотдача выше, теплопродукция выше 5) теплоотдача не изменена, теплопродукция выше

98. Основная теплообразующая ткань у новорожденного (1)

- 1) жировая 2) соединительная 3) мышечная 4) костная 5) эпителиальная

99. Осложнениями лихорадки у детей могут быть (4)

- 1) судороги 2) бред, галлюцинации 3) коллапс 4) повышение выработки антител 5) нарушение усвоения пищи

100. Повышение температуры у ребенка возможно при (4)

- 1) крике 2) приеме пищи 3) дефекации 4) двигательной активности 5) лихорадке

101. Особенности течения лихорадки у новорожденных детей (3)

- 1) отсутствует холодовая дрожь 2) выраженная холодовая дрожь 3) более быстрый подъем температуры
4) частое развитие осложнений 5) выраженная потливость на фоне температуры

14. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ.

1. Укажите типовые формы патологии тканевого роста (4)

- 1) некроз тканей 2) патологическая гипертрофия 3) патологическая гипотрофия 4) гиперплазия митохондрий
5) саркомы 6) карциномы 7) опухолевый рост 8) дисплазии

2. К гипербиотическим процессам относятся (3)

- 1) гипертрофия и гиперплазия 2) атрофия 3) дистрофия и дегенерация 4) опухоль 5) регенерация

3. Укажите факторы, стимулирующие деление клеток (3)

- 1) цАМФ 2) кейлоны 3) снижение поверхностного натяжения клеток 4) факторы роста 5) цГМФ
- 4. Укажите факторы, ингибирующие деление клеток (2)**
- 1) цАМФ 2) факторы роста 3) снижение поверхностного натяжения клеток 4) кейлоны 5) цГМФ
- 5. К гипобиотическим процессам относятся (2)**
- 1) гипертрофия и гиперплазия 2) атрофия 3) дистрофия и дегенерация 4) опухоль 5) регенерация
- 6. Что такое патологическая гипертрофия ткани? (1)**
- 1) увеличение массы и объема структурных элементов после завершения формирования органов и тканей
- 2) увеличение массы и объема структурных элементов тканей и органов после чрезмерных физических нагрузок
- 3) увеличение массы и объема структурных элементов тканей и органов (неадекватное их функции)
- 7. Что такое кейлоны? (1)**
- 1) вещества белковой природы, вырабатываемые клетками в процессе митоза и тормозящие деление других клеток этой ткани
- 2) вещества полисахаридной природы, вырабатываемые клетками, находящимися вне деления и стимулирующие митоз других клеток этой ткани
- 8. Что может привести к дисплазии? (4)**
- 1) нарушение митоза 2) нарушение мейоза 3) нарушение процесса дифференцировки клеток 4) нарушение генетической программы клеток
- 5) острая гипергликемия 6) внеклеточный ацидоз 7) дыхательный алкалоз
- 9. Какое определение понятия опухоль является наиболее правильным? (1)**
- 1) опухоль - это рост тканей за пределы их нормального объема
- 2) опухоль - это избыточный тканевой рост, вызванный в организме повреждением или гибелью ткани, отличающийся рядом особенностей химического состава, обмена веществ и антигенных свойств
- 3) опухоль - это местное патологическое разрастание тканей, характеризующееся органоидным строением, атипией, относительной автономией, рядом особенностей химического состава, обмена веществ и антигенных свойств
- 10. Как происходит рост опухоли? (1)**
- 1) опухоль растет в результате деления своих клеток
- 2) рост опухоли происходит за счет деления и размножения опухолевых клеток и клеток соседней нормальной ткани
- 11. Какие биологические особенности присущи опухолевому росту? (6)**
- 1) беспредельный характер роста 2) наличие лимита Хейфлика 3) опухоль растет "сама из себя"
- 4) опухоль растет за счет размножения опухолевых клеток и клеток окружающей опухоль ткани
- 5) относительная автономность 6) полная независимость от организма- "хозяина"
- 7) анаплазия и метаплазия
- 8) регенераторная гиперплазия 9) опухолевая прогрессия 10) опухолевая регрессия
- 12. Чем определяется беспредельный рост опухолевой ткани? (3)**
- 1) отсутствием лимита Хейфлика 2) наличием лимита Хейфлика 3) наличием теломеразной активности
- 4) отсутствием теломеразной активности 5) инактивацией гена белка p53 6) активация гена белка p53
- 13. «Лимит Хейфлика» (3)**
- 1) определяется механизмом, ограничивающим число делений опухолевых клеток
- 2) определяется механизмом, ограничивающим число делений большинства нормальных клеток
- 3) определяется механизмом, ограничивающим число делений стволовых клеток
- 4) выражается в остановке в G1- или G2-фазах клеточного цикла после 50-60 делений в культурах in vitro фибробластов и эпителиальных клеток человека
- 6) выражается в остановке в G1- или G2-фазах клеточного цикла после 50-60 делений в культурах in vitro опухолевых клеток культуры HeLa
- 7) связан с прогрессивным укорочением длины теломер в результате неполной репликации концевых участков хромосом в каждом из митотических циклов
- 8) связан с прогрессивным удлинением длины теломер в результате избыточной репликации концевых участков хромосом в каждом из митотических циклов
- 14. Атипизм размножения опухолевых клеток включает (3)**
- 1) иммортализацию 2) извращение ф-ции клеток 3) ускользание от действия кейлонов 4) усил. митотической активн. 5) ускользание от действия треофонов
- 15. Анаплазия — это (1)**
- 1) приобретение опухолью свойств, характерных для эмбриональной ткани
- 2) приобретение опухолью свойств, характерных для других типов тканей взрослого организма
- 3) приобретение опухолью более злокачественных свойств
- 4) превращение доброкачественной опухоли в злокачественную
- 16. Термином "метаплазия клетки" при злокачественных опухолях обозначают (1)**
- 1) атипизм размножения 2) утрата дифференцировки 3) метастазирование
- 4) перерождение клеток в пределах одного зародышевого листка 5) автономность клетки
- 17. Как изменяется контактное торможение в опухолях? (1)**
- 1) снижается 2) повышается
- 18. Чем отличается по химическому составу опухолевая ткань от нормальной? (3)**
- 1) большим содержанием воды 2) меньшим содержанием воды 3) большим содержанием калия
- 4) меньшим содержанием калия 5) большим содержанием кальция и магния 6) меньшим содержанием кальция и магния
- 19. Какие нарушения белкового обмена характерна для злокачественных опухолей? (3)**
- 1) нарушается образование L-аспарагина 2) нарушается окислительное дезаминирование аминокислот
- 3) поглощается огромное количество аминокислот из крови 4) появляются ферменты эктопического синтеза гормонов
- 5) усиливается катаболизм белков
- 20. Для термина "онкобелки" справедливо утверждение (4)**
- 1) вызывают опухоль 2) стимулируют опухолевую прогрессию 3) блокируют клеточное дыхание 4) угнетают гликолиз
- 5) похожи на эмбриональные белки 6) синтезируются на онкогенах 7) вызывают переход протоонкогенов в онкогены
- 8) применяются для диагностики опухолей
- 21. Что характерно для обмена аминокислот в опухолевой ткани? (2)**
- 1) угнетение процессов дезаминирования 2) усиление процессов дезаминирования
- 3) усиление процессов переаминирования 4) угнетение процессов переаминирования
- 22. Как изменяется синтез нуклеиновых кислот в опухолевой ткани? (1)**
- 1) понижается 2) остается неизменным 3) повышается
- 23. Какие нарушения углеводного обмена характерна для злокачественных опухолей? (3)**
- 1) увеличивается интенсивность тканевого дыхания 2) уменьшается интенсивность тканевого дыхания
- 3) повышается активность гликолиза 4) уменьшается активность гликолиза 5) усилен эффект Пастера 6) ослаблен эффект Пастера
- 24. В чем заключается отрицательный эффект Пастера? (1)**
- 1) в снижении скорости потребления глюкозы и прекращении накопления лактата в присутствии кислорода
- 2) в распаде углеводов до пирувата и превращении его в молочную кислоту в присутствии кислорода
- 25. Какие нарушения жирового обмена характерна для злокачественных опухолей? (2)**
- 1) увеличивается синтез жирных кислот из глюкозы и ацетата 2) уменьшается синтез жирных кислот из глюкозы и ацетата
- 3) увеличивается поглощение липопротеидов из крови 4) уменьшается поглощение липопротеидов из крови
- 26. Какое нарушение кислотно-основного равновесия чаще всего сопровождает развитие опухолевого процесса в организме? (1)**
- 1) газовый ацидоз 2) газовый алкалоз 3) негазовый ацидоз 4) негазовый алкалоз
- 27. В чем выражается дисбаланс между анаболическими и катаболическими процессами в опухолевой ткани? (1)**
- 1) в усилении анаболических процессов 2) в усилении катаболических процессов
- 28. В чем выражается дисбаланс между анаболическими и катаболическими процессами в организме при опухолевом процессе? (1)**
- 1) в усилении анаболических процессов 2) в усилении катаболических процессов

- 29. Какие изменения биохимического состава крови характерна для злокачественного опухолевого процесса? (2)**
 1) гипергликемия 2) гипогликемия 3) гипераминоацидемия 4) гипоаминоацидемия
- 30. В чем выражается антигенное упрощение опухолевых клеток? (1)**
 1) в повышении синтеза эмбриоспецифических антигенов и гетероантигенов 2) в снижении синтеза видо-, изо-, и органоспецифических антигенов
- 31. Какие механизмы могут лежать в основе ускользания опухолевой ткани от иммунологического надзора? (2)**
 1) уменьшение числа мутаций в опухолевых клетках 2) утрата при опухолевой прогрессии части антигенов, имеющихся в нормальной ткани
 3) появление в опухолевой ткани фетальных антигенов 4) утрата опухолевой тканью фетальных антигенов
- 32. О какой патологии может свидетельствовать появление в крови α -фетопротеина? (1)**
 1) опухоль головки поджелудочной железы 2) гепатома
- 33. В понятие тканевого атипизма злокачественных опухолей входят (2)**
 1) увеличение числа ядер в клетках 2) изменение васкуляризации 3) нарушение соотношения между паренхимой и стромой
 4) уменьшение числа ядер в клетках 5) извращение функции органа
- 34. Укажите особенности злокачественных опухолей (6)**
 1) дисплазия 2) рецидивирование 3) экспансивный рост 4) инфильтративный рост 5) ускорение созревания клеток
 6) низкая степень структурной и функциональной дифференцировки клеток 7) высокая степень опухолевой прогрессии 8) метастазирование
- 35. Назовите особенности злокачественного опухолевого роста в условиях *in vitro* (1)**
 1) усиленное контактное торможение 2) обязательное присутствие в среде сывороточных белков 3) наличие лимита Хейфлика
 4) клетки не могут делиться без предварительного прикрепления к какой-либо поверхности 5) ответы 1-4 6) среди указанных ответов правильного нет
- 36. Укажите признаки, характерные для доброкачественных опухолей (4)**
 1) быстрое формирование опухолевого узла 2) медленное формирование опухолевого узла 3) экспансивный рост 4) инфильтративный рост
 5) метастазирование 6) рецидивирование 7) высокая степень опухолевой прогрессии
 8) низкая выраженность опухолевой прогрессии 9) относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференцировки
- 37. Для клеток доброкачественных опухолей характерны следующие особенности роста *in vitro* (1)**
 1) отсутствие контактного торможения 2) способность к делению без прикрепления к какой-либо поверхности
 3) обязательное присутствие в среде сыворотки крови 4) иммортализация 5) отсутствие лимита Хейфлика
- 38. Какими типом регуляторных взаимодействий между клетками обеспечивается «автономность» опухоли? (1)**
 1) эндокринным 2) панокринным 3) паракринным 4) аутокринным 5) юкстакринным 6) ответы 2-5 7) ответы 1-5
- 39. Чем характеризуется экспансивный рост опухоли? (1)**
 1) давлением и раздвиганием окружающих тканей 2) прорастанием окружающих тканей и разрушением их
- 40. Чем характеризуется инфильтративный рост опухоли? (1)**
 1) давлением и раздвиганием окружающих тканей 2) прорастанием окружающих тканей и разрушением их
- 41. Инвазивные свойства опухолей связаны со следующими свойствами злокачественных клеток (4)**
 1) потерей контактного торможения 2) усилением контактного торможения 3) ослабление адгезионных свойств клеток
 4) усиление адгезионных свойств клеток 5) способностью секретировать протеазы 6) способностью секретировать гидролазы
 7) способностью секретировать ангиогенные факторы 8) способностью секретировать ангиостатические факторы
- 42. Изменения адгезионных свойств при инвазивном росте злокачественных клеток связаны с (3)**
 1) увеличением Ca^{2+} 2) снижением экспрессии Е-кадгерина и связанных с участием катепинов межклеточных контактов
 3) снижением Ca^{2+} 4) увеличение экспрессии Е-кадгерина и связанных с участием катепинов межклеточных контактов
 5) снижением связывания интегринов с матриксом 6) увеличением связывания интегринов с матриксом
- 43. Способность злокачественной опухоли давать вторичные опухолевые узлы в отдаленных от первичной опухоли частях организма называется (1)**
 1) инвазией 2) инфильтрацией 3) интравазацией 4) метастазированием 5) экстравазацией
- 44. Каким ферментам опухолевых клеток принадлежит ведущая роль в деградации интерстициальной соединительной ткани? (1)**
 1) АТФ-азам 2) кислой фосфатазе 3) щелочной фосфатазе 4) коллагеназам 5) нуклеотидазам 6) окислительно-восстановит. ферментам
- 45. Назовите правильную последовательность этапов метастазирования злокачественных опухолей (1)**
 1) интравазация, диссеминация, экстравазация 2) диссеминация, интравазация, экстравазация 3) интравазация, экстравазация, диссеминация
 4) экстравазация, диссеминация, интравазация 5) экстравазация, интравазация, диссеминация 6) диссеминация, экстравазация, интравазация
- 46. Чем обусловлена какексия при злокачественных новообразованиях? (5)**
 1) нарушением проходимости ЖКТ вследствие роста опухоли 2) интенсивным избирательным поглощением опухолью питательных веществ из крови
 3) увеличением продукции инсулина 4) утратой опухолью способности использовать для синтеза аминокислоты из крови
 5) интенсивной мобилизацией углеводов и жиров из депо 6) возникновением иммунодепрессии
 7) продукцией фактора некроза опухолей- α 8) воздействием опухоли на организм токсическими в-ми, вызыв. нарушение метаболизма
- 47. Какому веществу принадлежит ведущая роль в прикреплении опухолевых клеток к базальной мембране сосудов? (1)**
 1) фибронектину 2) хондроитинсульфату 3) ламинину 4) гиалуроновой кислоте 5) гепарину 6) фибрину
- 48. Какому веществу принадлежит ведущая роль в прикреплении опухолевых клеток к коллагеновым волокнам соединительной ткани? (1)**
 1) фибронектину 2) хондроитинсульфату 3) гистамину 4) гиалуроновой кислоте 5) гепарину 6) фибрину
- 49. В процессе транспорта опухолевых клеток кровью важное значение принадлежит (1)**
 1) эритроцитам 2) лимфоцитам 3) эозинофилам 4) тромбоцитам 5) моноцитам 6) базофилам 7) нейтрофилам
- 50. Интенсивное прорастание кровеносных сосудов в опухоль связано с действием (1)**
 1) ангиотензина I 2) тромбоспондинов 3) ангиогенина 4) эндотелина 5) вазопрессина 6) интерферонов
- 51. С чем преимущественно связана органотропность метастазирования злокачественных опухолей? (3)**
 1) особенностями кровотока
 2) экспрессией опухолевыми клетками определенных адгезионных молекул, лиганды которых экспрессированы на эндотелиоцитах органа-мишени
 3) освобождение органами-мишенями определенных хемоаттрактантов для опухолевых клеток (например, инсулиноподобных факторов роста I и II)
 4) некоторые органы имеют неблагоприятную среду для роста метастатических опухолей
 5) взаимодействием зарядов опухолевых клеток и эндотелиоцитов органа-мишени
- 52. Кто впервые применил метод трансплантации для изучения злокачественных опухолей в эксперименте? (1)**
 1) Персиваль Потт 2) Новинский 3) Ишикава и Ямагива 4) Биттнер 5) Раус 6) Гросс 7) Эллерман и Банг
- 53. Назовите методы экспериментального изучения опухолей (3)**
 1) индукция 2) трансплантация 3) супрессия 4) экстирпация 5) депрессия 6) эксплантация
- 54. Впервые лейкоз у млекопитающих, воспроизвел с помощью введения бесклеточных фильтратов опухолевых клеток (1)**
 1) Раус 2) Банг 3) Гросс 4) Люке 5) Эллерман 6) Биттнер 7) Шоуп 8) Новинский
- 55. Укажите наиболее правильное утверждение (1)**
 1) канцероген — агент, вызывающий опухоль 2) канцероген — химический агент, вызывающий опухоль
 3) канцероген — вещество, секретируемое опухолевыми клетками и способствующее их размножению
- 56. Что характерно для канцерогенов? (2)**
 1) отсутствие субпороговых канцерогенных доз 2) наличие субпороговых канцерогенных доз
 3) канцерогенам свойственен эффект суммации и кумуляции 4) канцерогенам несвойственен эффект суммации и кумуляции
- 57. Что такое проканцерогены? (1)**
 1) химические вещества, приобретающие бластомогенную активность после метаболических превращений в организме
 2) неонкогенные факторы, усиливающие действие онкогенных агентов
 3) канцерогенные факторы, вызывающие усиленное образование опухолей при комбинированном воздействии с другими канцерогенами
- 58. Какие факторы способствуют реализации действия канцерогенных агентов на клетки организма? (3)**
 1) действие коканцерогена 2) действие синканцерогена 3) действие антиоксидантов

- 4) подавление антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма
 5) низкая активность антиканцерогенных механизмов противоопухолевой защиты организма
 6) активация антимутационных механизмов противоопухолевой защиты организма

59. Что такое коканцерогены? (1)

- 1) канцерогены, действующие совместно с другими канцерогенами
 2) РНК-онковирусы, действующие совместно с другими канцерогенами
 3) факторы, сами по себе не вызывающие опухоли, но потенцирующие действие истинных канцерогенов

60. Какие выделяют группы канцерогенов по их природе? (3)

- 1) физические 2) проканцерогены 3) коканцерогены 4) биологические 5) химические 6) синканцерогены

61. Возникновение опухоли под действием сразу двух или более канцерогенов называется (1)

- 1) проканцерогенез 2) канцерогенез 3) коканцерогенез 4) синканцерогенез 5) опухолевая прогрессия

62. Какие из перечисленных эндогенных веществ могут оказывать канцерогенное действие? (3)

- 1) избыток молочной кислоты 2) IgD 3) компонент комплемента C3a 4) индол 5) продукты ПОЛ 6) свободные радикалы

63. Для канцерогенов органотропного действия справедливо утверждение (1)

- 1) обладают местным канцерогенным действием 2) вызывают опухоль нескольких близких по тканевой принадлежности органов
 3) вызывают опухоли того органа, куда непосредственно вводятся 4) всегда являются продуктами химического происхождения
 5) всегда являются продуктами биологического происхождения

64. Могут ли являться коканцерогенами вещества, вырабатываемые самим организмом? (1)

- 1) да 2) нет

65. Какие из указанных физических факторов могут иметь значение в этиологии опухолей? (4)

- 1) ионизирующая радиация 2) низкая т-ра 3) высокая т-ра 4) механическое воздействие 5) действие электротока
 6) ультрафиолетовые лучи 7) повыш. атмосферного давления

66. Дайте характеристику канцерогенным ароматическим аминам (3)

- 1) обладают местным канцерогенным действием 2) обладают органотропностью 3) принадлежат к канцерогенам прямого действия
 4) принадлежат к канцерогенам непрямого действия 5) это соединения с высокой хим. активн. 6) это инертные с хим. точки зрения соединения

67. Канцерогенное вещество 3,4-бензпирен относится к (1)

- 1) полициклическим ароматическим углеводородам 2) микотоксинам 3) ароматическим аминам 4) N-нитрозосоединениям

68. Дайте характеристику канцерогенным полициклическим ароматическим углеводородам (3)

- 1) обладают местным канцерогенным действием 2) обладают органотропностью 3) принадлежат к канцерогенам прямого действия
 4) принадлежат к канцерогенам непрямого действия 5) это соединения с высокой хим. активн. 6) это инертные с хим. точки зрения соединения

69. Канцерогенные вещества анилин и его производное 2-нафтиламин относятся к (1)

- 1) полициклическим ароматическим углеводородам 2) микотоксинам 3) ароматическим аминам 4) N-нитрозосоединениям

70. Полициклические ароматические углеводороды можно обнаружить в (1)

- 1) выбросах промышленных предприятий 2) табачном дыме 3) выхлопных газах автомобилей 4) продуктах вулканической деятельности
 5) пищевых продуктах при неправильной их кулинарной обработке 6) ответы 1-5 7) среди указанных ответов правильного нет

71. Дайте характеристику канцерогенным N-нитрозосоединениям (3)

- 1) обладают местным канцерогенным действием 2) обладают органотропностью 3) принадлежат к канцерогенам прямого действия
 4) принадлежат к канцерогенам непрямого действия 5) это соединения с высокой хим. активн. 6) это инертные с хим. точки зрения соединения

72. Какие из указанных канцерогенов являются продуктами жизнедеятельности грибов? (1)

- 1) анилин и 2-нафтиламин 2) афлатоксин 3) нитрозамины 4) нитрозамиды 5) 3,4-бензпирен

73. Какие вещества в организме могут быть источником эндогенных канцерогенов? (1)

- 1) холестерин и его производные 2) фосфолипиды 3) пуриновые азотистые основания (аденин, гуанин)
 4) пиримидиновые азотистые основания (тимин, цитозин, урацил) 5) моно- и дисахариды 6) гликопротеины

74. Соединения какого класса химических канцерогенов могут образоваться в желудке человека из неканцерогенных предшественников? (1)

- 1) полициклические ароматические углеводороды 2) N-нитрозосоединения 3) микотоксины 4) ароматические амины

75. Кто впервые в эксперименте доказал, что химические вещества могут быть причиной развития злокачественных опухолей? (1)

- 1) Биттнер 2) Раус 3) Гросс 4) Эллерман и Банг 5) Новинский 6) Ишикава и Ямагива 7) Тимофеевский

76. Коканцерогенами являются (2)

- 1) афлатоксины 2) нитрозамины 3) глюкокортикоиды 4) иммунодепрессанты 5) ароматические амины

77. Проканцерогенами являются (1)

- 1) нитриты и нитраты 2) тяжелые металлы 3) онковирусы 4) афлатоксины 5) иммунодепрессанты

78. Какие биологические факторы могут быть причиной опухолей? (1)

- 1) бактерии 2) эндотоксины 3) вирусы 4) простейшие 5) экзотоксины 6) риккетсии 7) грибы

79. В исследованиях каких ученых были получены экспериментальные доказательства вирусного происхождения злокач. опухолей? (4)

- 1) Персиваля Потта 2) Биттнера 3) Гросса 4) Новинского 5) Рауса 6) Эллермана и Банга 7) Ишикава и Ямагива

80. К каким семействам принадлежат известные сегодня онкогенные РНК-вирусы? (1)

- 1) аденовирусы 2) ретровирусы 3) парамиксовирусы 4) паповавирусы 5) герпесвирусы

81. К каким семействам принадлежат известные сегодня онкогенные ДНК-вирусы? (3)

- 1) аденовирусы 2) ретровирусы 3) парамиксовирусы 4) паповавирусы 5) герпесвирусы

82. Какие ДНК-вирусы являются онкогенными для человека? (1)

- 1) вирус полиомы 2) вирус Биттнера 3) вирус Эпштейна-Барр 4) вакуолизирующий вирус SV-40
 5) вирус саркомы Рауса 6) вирус Т-клеточной лимфомы 7) аденовирусы типов 12, 16, 22

83. Какие РНК-вирусы являются онкогенными для человека? (1)

- 1) вирус полиомы 2) вирус Биттнера 3) вирус Эпштейна-Барр 4) вакуолизирующий вирус SV-40
 5) вирус саркомы Рауса 6) вирус Т-клеточной лимфомы 7) аденовирусы типов 12, 16, 22

84. Общей чертой всех онкогенных РНК-вирусов является наличие гена, который кодирует структуру (1)

- 1) эндонуклеазы 2) эктонуклеазы 3) онкогенных белков 4) обратной транскриптазы 5) ингибиторов транскрипции

85. Какую злокачественную опухоль у человека способен вызвать вирус Эпштейна-Барр? (1)

- 1) рак молочной железы 2) лимфому Беркитта 3) саркому Капоши 4) острый лейкоз 5) Т-клеточную лимфому 6) рак желудка 7) рак матки

86. Дайте характеристику остротрансформирующим РНК-онковирусам (4)

- 1) короткий латентный период действия 2) длительный латентный период действия 3) вызывают развитие острых лейкозов и сарком
 4) вызывают развитие лимфолейкозов 5) имеют в своем геноме онкоген 6) не имеют в своем геноме онкогена
 7) основу онкогенного действия составляет мутационный механизм 8) основу онкогенного действия составляет эпигеномный механизм

87. Дайте характеристику медленно трансформирующим РНК-онковирусам (4)

- 1) короткий латентный период действия 2) длительный латентный период действия 3) вызывают развитие острых лейкозов и сарком
 4) вызывают развитие лимфолейкозов 5) имеют в своем геноме онкоген 6) не имеют в своем геноме онкогена
 7) основу онкогенного действия составляет мутационный механизм 8) основу онкогенного действия составляет эпигеномный механизм

88. Развитие каких опухолей у животных вызывают папова-вирусы? (2)

- 1) саркомы 2) миелолейкоза 3) рака почки 4) лимфолейкоза 5) полиомы 6) папилломы

89. Открытие Дж. Биттнером "фактора молака" доказывает роль в возникновении опухолей (1)

- 1) химических факторов 2) физических факторов 3) биологических факторов

90. Роль наследственности в возникновении опухолей подтверждается (3)

- 1) дискордантностью однояйцевых близнецов по опухолям 2) более частой заболеваемостью опухолями людей с хромосомными болезнями
 3) конкордантностью однояйцевых близнецов по опухолям 4) возникновением "семейных" опухолей
 5) иммунным атипизмом опухолей

91. Какие этапы различают в патогенезе опухолевого роста? (3)

- 1) инициация 2) метаплазия 3) анаплазия 4) прогрессия 5) промоция 6) метастазирование

92. Что включает в себя первый этап патогенеза опухолевого роста? (1)

- 1) приобретение исходной нормальной клеткой способности беспредельно размножаться
2) активизация опухолевых клеток, находящихся в латентном состоянии, которые начинают интенсивно размножаться

93. Первая стадия опухолевого роста называется (1)

- 1) промоцией 2) коканцерогенезом 3) прогрессией 4) инициацией 5) проканцерогенезом

94. Механизмы, лежащие в основе 1-й стадии опухолевого роста (4)

- 1) экспрессия протоонкогенов 2) превращение протоонкогенов в онкогены 3) активация генов опухолевых супрессоров
4) инактивация генов опухолевых супрессоров 5) экспрессия клеточных онкогенов 6) продукция онкобелков
7) размножение опухолевой клетки и образование первичного опухолевого узла 8) формирование «локомоторного фенотипа» в неопластических клетках

95. Условия, способствующие опухолевой трансформации (2)

- 1) активация м-мов репарации ДНК 2) нарушение м-мов репарации ДНК 3) активация апоптоза 4) наруш. м-мов апоптоза

96. Протоонкогены — это (1)

- 1) вирусные онкогены, которые пребывают в неактивном состоянии
2) нормальные гены, которые кодируют структуру белков, принимающих участие в механизмах клеточного деления
3) «молчашие» гены, которые кодируют структуру белков, принимающих участие в регуляции клеточного деления
4) гены, кодирующие структуру белков-рецепторов к онкогенным вирусам
5) гены вирусов, потеряв которые вирусы приобретают онкогенные свойства

97. Укажите сигнальные пути, кодируемые протоонкогенами (9)

- 1) факторы роста 2) рецепторы факторов роста 3) Ras-белки 4) MAP-киназный каскад
5) JNK- киназный каскад 6) HOG (p38)-киназный каскад 7) белки Bax, Bcl-x_s, Bak 8) белок pRb
9) белок p53 10) белок APC 11) E-кадхерин 12) активаторы транскрипции (Fos, Jun, Myc и др.)
13) циклины 14) циклин-зависимые киназы (Cdk)

98. Какие функции выполняют Ras-белки? (5)

- 1) является рецептором факторов роста 2) G-белок системы пострецепторного сопряжения
3) передает митогенный сигнал, проявляя ГТФ-азную активность 4) передает митогенный сигнал через механизм фосфорилирования
5) в фосфорилированном состоянии останавливает клеточный цикл 6) контролирует MAP-киназный каскад
7) может передавать апоптогенные сигналы (путь Ras-Raf-MAPK-E2F-p19ARF-p53)
8) может передавать антиапоптогенные сигналы (путь Ras-Raf-инактивация Bad)

99. Какие функции выполняют MAP-киназы? (4)

- 1) являются рецепторами факторов роста 2) G-белки системы пострецепторного сопряжения
3) проявляют тирозинпротеинкиназную активность 4) проявляют серин/треонинпротеинкиназную активность
5) передают митогенный сигнал, проявляя ГТФ-азную активность 6) передают митогенный сигнал через механизм фосфорилирования
7) в фосфорилированном состоянии останавливают клеточный цикл 8) перемещаются в ядро клетки
9) перемещаются в митохондрии 10) активируют факторы транскрипции
11) освобождают цитохром с и/или протеазы AIF (Apoptosis Inducing Factor)

100. Какие функции выполняют циклин-зависимые киназы (Cdk)? (3)

- 1) являются рецепторами факторов роста 2) G-белки системы пострецепторного сопряжения
3) проявляют тирозинпротеинкиназную активность 4) проявляют серин/треонинпротеинкиназную активность
5) передают митогенный сигнал, проявляя ГТФ-азную активность 6) передают митогенный сигнал через механизм фосфорилирования
7) управляют клеточным циклом, проявляя ГТФ-азную активность 8) управляют клеточным циклом через механизм фосфорилирования
9) активируются белками-циклинами 10) ингибируются белками-циклинами

101. Укажите верное утверждение (1)

- 1) клеточный онкоген — внедрившийся в клеточный геном вирусный опухолеродный ген
2) клеточный онкоген — ген, контролирующий деление клетки, внедрившийся в нормальную клетку из опухолевой
3) клеточный онкоген — ген клетки, контролирующий её деление, превратившийся в опухолеродный ген под влиянием канцерогена

102. Могут ли протоонкогены становиться клеточными онкогенами? (3)

- 1) не могут 2) могут при дерепрессии протоонкогена 3) могут при репрессии протоонкогена 4) могут при усилении экспрессии протоонкогена
5) могут при уменьшении экспрессии протоонкогена 6) могут при возникновении качественных изменений протоонкогена

103. Клеточные гены, продукты которых вызывают репрессию протоонкогенов, называют (1)

- 1) вирусными онкогенами 2) генами предрачного ответа 3) клеточными онкогенами 4) антионкогенами

104. Справедливо ли следующее утверждение: «В каждом новообразовании выявляются изменения хотя бы одного из компонентов сигнальных путей, вызывающие перманентную стимуляцию активности циклинзависимых киназ и инициацию клеточного деления вне зависимости от действия ростовых факторов»? (1)

- 1) да 2) нет

105. Какие из указанных изменений могут вызывать качественные изменения протоонкогена? (1)

- 1) делеция протоонкогена 2) делеция антионкогена 3) транслокация протоонкогена 4) амплификация протоонкогена
5) действие вирусных промоторов и усилителей на протоонкоген 6) точечная мутация в протоонкогене

106. Какие из указанных изменений могут вызывать усиление экспрессии протоонкогена? (4)

- 1) делеция протоонкогена 2) делеция антионкогена 3) транслокация протоонкогена 4) амплификация протоонкогена
5) действие вирусных промоторов и экансеров на протоонкоген 6) точечная мутация в протоонкогене
7) действие промоторов и усилителей мигрирующих генов (транспозонов) на протоонкоген

107. Какие из указанных изменений могут вызывать дерепрессию протоонкогена? (1)

- 1) делеция протоонкогена 2) делеция антионкогена 3) транслокация протоонкогена 4) амплификация протоонкогена
5) действие вирусных промоторов и усилителей на протоонкоген 6) точечная мутация в протоонкогене
7) действие промоторов и усилителей мигрирующих генов (транспозонов) на протоонкоген

108. Приведите примеры заболеваний, связанных с транслокацией, образованием генов-гибридов и спаянных белков (fusion proteins) (2)

- 1) хронический миелолейкоз 2) лимфома Беркитта 3) синдром Ли-Фраумени (множественные раки и саркомы)
4) аденоматозный полипоз кишечника, рак толстой кишки 5) ретинобластома, остеосаркома

109. Укажите белки, кодируемые генами-онкосупрессорами (антионкогенами) (5)

- 1) рецептор эпидермального фактора роста (EGFR) 2) рецептор трансформирующего фактора роста β (TGF-βR)
3) Ras-белки 4) MAP-киназы 5) JNK- киназы 6) белок pRb 7) белок p53 8) белок APC 9) E-кадхерин
10) белки Fos, Jun, Myc 11) циклины 12) циклин-зависимые киназы (Cdk)

110. Приведите примеры заболеваний, связанных с повреждением антионкогенов (3)

- 1) хронический миелолейкоз 2) лимфома Беркитта 3) синдром Ли-Фраумени (множественные раки и саркомы)
4) аденоматозный полипоз кишечника, рак толстой кишки 5) ретинобластома, остеосаркома

111. В основе вирусного канцерогенеза могут лежать следующие механизмы (2)

- 1) образование продуктов вирусных онкогенов 2) активация протоонкогенов клетки вирусными промоторами и экансерами
3) интенсивная репродукция вирусных частиц – вирионов 4) вызываемые вирусом точечные мутации протоонкогенов
5) вызываемые вирусом точечные мутации антионкогенов

112. Онкоген вируса саркомы Рауса принадлежит к группе онкогенов, кодирующих (1)

- 1) факторы роста 2) клеточные рецепторы к факторам роста 3) тирозинспецифические протеинкиназы

- 4) внутриклеточные транспортные белки 5) ядерные белки-регуляторы
- 113. Каким ферментам принадлежит важная роль в трансформации клеток? (2)**
 1) фосфатазам 2) АТФ-аза 3) кислым гидролазам
 4) нейтральным протеазам 5) серин-треониновым протеинкиназам 6) тирозинспецифическим протеинкиназам
- 114. Какой вид хромосомных мутаций может вызывать превращение протоонкогенов в клеточные онкогены? (1)**
 1) делеция 2) транслокация 3) инверсия
- 115. Что включает в себя второй этап патогенеза опухолевого роста? (1)**
 1) стойкие качественные изменения свойств опухоли в сторону малигнизации, возникающие по мере ее роста
 2) активизация трансформированных клеток, находящихся в латентном состоянии, которые начинают интенсивно размножаться
- 116. Вторая стадия опухолевого роста называется (1)**
 1) промоцией 2) коканцерогенезом 3) прогрессией 4) индукцией 5) проканцерогенезом
- 117. Механизмы 2-й стадии патогенеза опухолевого роста (3)**
 1) действие коканцерогенов 2) действие синканцерогенов 3) действие химических веществ-промоторов опухолевого роста
 4) стимуляция клеточного деления 5) ингибирование клеточного деления 6) процесс включает активацию протеинкиназы С
 7) процесс включает активацию аденилатциклазы
- 118. Опухолевая прогрессия — это (1)**
 1) качественные изменения свойств опухоли, возникающие по мере ее роста 2) увеличение количества опухолевых клеток в процессе роста опухоли
 3) увеличение количества опухолевых клеток за счет вовлечения в опухолевый рост нормальных клеток в результате их контакта с опухолью
 4) увеличение вероятности развития опухоли при увеличении дозы канцерогенного фактора
- 119. К паранеопластическим синдромам относятся (3)**
 1) острая сердечная недостаточность 2) острая дыхательная недостаточность 3) нефротический синдром 4) гиперкальциемия
 5) эндокринопатии 6) нервно-мышечный синдром 7) амилоидоз
- 120. Назовите виды механизмов антибластной резистентности (3)**
 1) антиканцерогенные 2) антипротоонкогенные 3) антитрансформационные 4) антицеллюлярные 5) антипромоторные
- 121. Укажите возможные причины рецидивирования опухолей (2)**
 1) подавление факторов местного иммунитета 2) низкая активность антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма
 3) сохранение жизнеспособных клеток опухоли после её удаления или разрушения
 4) проникновение фрагмента ДНК опухолевой клетки, содержащий активный онкоген, в геном нормальной клетки
 5) проникновение фрагмента «опухолевой» РНК в нормальную клетку
- 122. Каковы характерные изменения в системе иммунитета при росте злокачественных опухолей? (3)**
 1) усиление фагоцитарной активности лейкоцитов 2) усиление размножения Т-эффекторов 3) образование блокирующих АТ
 4) развитие иммунной толерантности к Аг опухоли 5) иммунодепрессия
- 123. Обеспечивает ли активация гуморального звена иммунитета эффективную противоопухолевую защиту организма? (1)**
 1) да 2) нет
- 124. Какие факторы направлены на уничтожение опухолевых клеток в организме? (4)**
 1) макрофагальный фагоцитоз 2) аллогенное ингибирование 3) супрессорные механизмы
 4) фибриновая плёнка на поверхности опухолевых клеток 5) цитотоксические Т-лимфоциты 6) блокирующие АТ 7) NK-клетки
- 125. Какие факторы защищают опухолевые клетки от действия иммунных механизмов организма? (3)**
 1) блокирующие Аг 2) аллогенное ингибирование 3) фибриновая плёнка на поверхности опухолевой клетки
 4) интернализация Аг структур опухолевой клетки 5) Т-эффекторы 6) Т-хелперы 7) фагоциты
- 126. Какие клетки являются основными продуцентами фактора некроза опухолей? (2)**
 1) нейтрофилы 2) эозинофилы 3) моноциты 4) тромбоциты 5) эритроциты 6) тканевые макрофаги
- 127. NK-клетки (естественные киллеры) принадлежат к (1)**
 1) макрофагам 2) В-лимфоцитам 3) Т-лимфоцитам 4) О-лимфоцитам
- 128. Для повышения неспецифической резистентности организма у больных злокачественной опухолью применяют введение (1)**
 1) гистамина 2) глюкокортикоидов 3) иммуносупрессоров 4) гепарина 5) альдостерона 6) БЦЖ-вакцину
- 129. Какие опухоли проявляют высокую гормоночувствительность? (2)**
 1) саркома 2) рак молочной железы 3) рак легких 4) рак матки
 5) рак желудка 6) рак печени 7) рак поджелудочной железы

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД	артериальное давление	СЖК	свободные жирные кислоты
Аг	антиген, антигены, антигенный	ЦНС	центральная нервная система
Ат	антитело, антитела	МРС-А	медленно реагирующая субстанция (анафилаксии)
ГМК	гладкомышечные клетки	Нт	гематокрит
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт	Ig	иммуноглобулин (ы)
ЛПС	липополисахариды	IL	интерлейкин (ы)
ПОЛ	перекисное окисление липидов	Pg	простагландин (ы)