

ЗАВАНТАЖЕНО З САЙТУ ТЕСТУВАННЯ.УКР

Патофизиология

Категорія: **Тестовые задания для подготовки к итоговой государственной аттестации - лечебное дело, 6 курс**

Кількість запитань: **182**

- 1. Развитие тромбоцитопений не вызывает:**
- 2. Чаще всего встречается:**
- 3. Для острой дыхательной недостаточности в стадии декомпенсации не характерна:**
- 4. Этиология - это:**
- 5. Реакции организма, возникающие при гипотермии в фазу компенсации: а) спазм периферических сосудов; б) расширение периферических сосудов; в) увеличение гликогенолиза в печени; г) увеличение потоотделения; д) мышечная дрожь (озноб).**
- 6. Для первых 6 часов острой лучевой болезни у взрослого, однократно totally облученного в дозе 2-6 гр, характерны: а) тошнота, рвота; б) лимфоцитопения; в) нейтрофильный лейкоцитоз; г) кровоточивость; д) эритема; е) анемия.**
- 7. Чувствительность органа (ткани) к ионизирующей радиации повышается: а) при гипоксии; б) при дефиците витамина е; в) в процессе регенерации ткани; г) в присутствии цитостатических препаратов; д) при гипертермии; е) при избытке кислорода.**
- 8. Главная мишень в клетке при действии на нее ионизирующей радиации:**
- 9. Радиационному повреждению клеток способствуют: а) повышение содержания кислорода в крови; б) понижение содержания кислорода в крови; в) недостаток витамина е; г) высокая митотическая активность; д) низкая митотическая активность.**

- 10. Механизмы повреждения клетки: а) повышение сопряженности окислительного фосфорилирования; б) повышение активности ферментов системы репарации днк; в) усиление свободнорадикального окисления липидов; г) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму; д) экспрессия онкогена.**
- 11. Ферменты антимутационной системы клетки: а) рестриктаза; б) гистаминаза; в) гиалуронидаза; г) днк-полимераза; д) креа-тинфосфаткиназа; е) лигаза.**
- 12. Свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов обладают: а) липополисахариды бактерий; б) лейкотриен в₄; в) интерлейкин 8; г) фрагмент комплемента с₅а; д) фат.**
- 13. Увеличение содержания свободного ионизированного кальция в клетке сопровождается: а) активацией фосфолипазы а₂; б) инактивацией фосфолипазы с; в) активацией перекисного окисления липидов; г) гиперполяризацией цитоплазматической мембраны; д) увеличением выхода к из клетки; е) гипергидратацией клетки.**
- 14. Последствия выраженного ацидоза при ишемическом повреждении кардиомиоцитов: а) 4-са⁺⁺ - транспортирующей функции саркоплазматического ретикулума; б) активация на⁺/к⁺-атф-азы; в) инактивация лизосомальных протеаз и фосфолипаз; г) активация перекисного окисления липидов; д) снижение сократительной функции миофибрилл; е) активация ферментов креатинкиназной системы.**
- 15. Признаки, характерные для апоптоза клеток: а) хаотичные разрывы днк; б) расщепление днк в строго определенных участках; в) высвобождение и активация лизосомальных ферментов; г) формирование вакуолей, содержащих фрагменты ядра и органеллы; д) гипергидратация клеток.**

16. Последствия апоптоза клеток: а) фагоцитоз фрагментов клеток, ограниченных мембраной; б) образование зоны из множества погибших и поврежденных клеток; в) гибель и удаление единичных клеток; г) развитие воспалительной реакции; д) аутолиз погибших клеток.
17. Неспецифические проявления повреждения клетки: а) повреждение генома; б) ацидоз; в) алкалоз; г) накопление в клетке натрия; д) активация лизосомальных ферментов.
18. Хромосомное заболевание:
19. Признаки наследственных болезней:
20. При нарушении расхождения половых хромосом развивается:
21. Заболевание с полигенным типом наследования:
22. При аутосомно-доминантном типе передачи наследственных болезней родители могут иметь фенотипически здоровых детей:
23. Верным является утверждение:
24. Укажите верное утверждение:
25. Укажите верное утверждение:
26. Астенический тип конституции по м.в. черноруцкому предрасполагает:
27. По i (реагиновому) типу иммунного повреждения развивается:
28. Преимущественно по iii типу иммунного повреждения развивается:
29. К atopическим заболеваниям относится:
30. Преимущественно по ii типу иммунного повреждения развивается:

31. По iv типу иммунного повреждения развивается:
32. Кожные пробы с аллергеном следует использовать для диагностики:
33. Время максимального проявления кожных реакций после повторного воздействия аллергена при аллергических реакциях, развивающихся по i типу иммунного повреждения:
34. Специфические антитела при atopических заболеваниях можно обнаружить:
35. Основной мишенью вич являются:
36. Укажите верное утверждение:
37. Активную сенсibilизацию организма можно вызвать:
38. К первичным иммунодефицитам не относится:
39. В зоне ишемии могут возникать: а) некроз; б) ацидоз; в) ослабление функции; г) усиление функции; д) накопление са в гиалоплазме клеток; е) повышение содержания к в клетках.
40. «включению» коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее способствуют: а) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани; б) тахикардия; в) увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии; г) ацидоз в зоне ишемии; д) к+-гипериония в зоне ишемии; е) гипокалиемия в зоне ишемии.
41. Развитию стаза способствуют: а) увеличение фильтрации альбуминов в окружающие ткани; б) непосредственное влияние на ткани высокой или низкой температуры; в) дилатация приносящих сосудов; г) повреждение тканей кислотами или щелочами; д) констрикция приносящих сосудов.

42. Последствия длительной венозной гиперемии: а) повышение оксигенации тканей; б) сдавление тканей отеком и атрофия их паренхиматозных элементов; в) склерозирование, цирроз органа; г) снижение функции органа и ткани.

43. Медиаторами воспаления, образующимися из фосфолипидов клеточных мембран, являются: а) простагландины; б) лейкотриены; в) фактор активации тромбоцитов; г) брадикинин.

44. Острый воспалительный ответ характеризуется: а) образованием воспалительных гранул; б) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов; в) накоплением в очаг воспаления гигантских многоядерных клеток; г) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов.

45. К «клеткам хронического воспаления» относятся: а) эпителиоидные клетки; б) тучные клетки; в) макрофаги; г) нейтрофилы.

46. Активированные компоненты комплемента: а) осуществляют лизис чужеродных клеток; б) выполняют роль хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов; в) выполняют роль опсонинов; г) вызывают дегрануляцию тучных клеток

47. Источники медиаторов воспаления: а) базофилы; б) тромбоциты; в) эозинофилы; г) эндотелиальные клетки.

48. Свойствами опсонинов обладают: а) иммуноглобулы класса g; б) иммуноглобулины класса e; в) фрагмент c3b комплемента; г) простагландин e2

49. Образованию экссудата при остром воспалении способствуют: а) затруднение венозного оттока крови; б) ↑ гидростатического давления в микроциркуляторных сосудах; в) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул; г) разрушение базальной мембраны сосудов ферментами лейкоцитов

50. Проявления, характерные для ответа острой фазы при повреждении: а) лихорадка; б) увеличение продукции кортизола надпочечниками; в) гипоальбуминемия; г) положительный азотистый баланс
51. Показатели, характерные для ответа острой фазы на повреждение: а) повышение содержания сывороточного железа; б) нейтрофилия; в) повышение содержания меди в сыворотке крови; г) гиперлипидемия
52. При ответе острой фазы на повреждение в крови повышается: а) с-реактивный белок; б) α1-антитрипсин; в) фибриноген; г) сывороточный амилоид а
53. Свойствами эндогенных пирогенов обладают: а) ил-1; б) ил-2; в) ил-6; г) ил-4
54. Развитие лихорадки могут вызвать: а) асептическое воспаление; б) массивный гемолиз эритроцитов; в) солнечный ожог кожи; г) эмоциональное возбуждение
55. На первой стадии развития лихорадочной реакции: а) теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается; б) теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается; в) теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается, но в меньшей степени; г) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно
56. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено: а) гиперфузией сердца при длительной высокой лихорадке; б) быстрым снижением температуры тела от пиретического до нормального или субнормального уровней; в) гектической динамикой температуры тела; г) метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой.
57. Аммиачная энцефалопатия может развиваться при: а) гепатите; б) стрессе; в) длительном эмоциональном возбуждении; г) циррозе печени

58. Белково-калорийная недостаточность характеризуется: а) снижением содержания в крови аминокислот; б) повышением содержания в крови аминокислот; в) снижением содержания белков в крови; г) повышением содержания белков в крови; д) снижением содержания в крови мочевины

59. ГИПЕРГЛИКЕМИЮ МОЖЕТ ВЫЗЫВАТЬ ИЗБЫТОК: А) АДРЕНАЛИНА; Б) ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ (ТЗ, Т4; В) ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ; Г) СОМАТРОПНОГО ГОРМОНА; Д) ИНСУЛИНА

60. Главное патогенетическое звено гипогликемической комы:

61. Осложнения длительно протекающего сахарного диабета: а) иммунодефицитные состояния; б) ускорение развития атеросклероза; в) снижение резистентности к инфекциям; г) снижение противоопухолевой устойчивости; д) микроангиопатии; е) макроангиопатии

62. Атерогенную роль играет увеличение в крови: а) холестерина; б) липопротеидов высокой плотности; в) липопротеидов очень низкой плотности; г) липопротеидов низкой плотности; д) фосфолипидов

63. Факторы риска развития атеросклероза: а) гипoinsулинизм; б) гиперлипидемия; в) ожирение; г) артериальная гипертензия; д) хроническое повреждение сосудистой стенки

64. Развитию атеросклероза при ожирении способствуют: а) гиперхолестеринемия; б) гипергликемия; в) полиурия; г) полидипсия; д) гипертриглицеридемия

65. Последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:

66. Гипотоническая дегидратация может быть обусловлена: а) неукротимой рвотой; б) уменьшением продукции вазопрессина (адг); в) осмотическим диурезом; г) компенсацией изотонической дегидратации растворами без электролитов.
67. Гипертоническая гипергидратация может быть обусловлена: а) активацией раас (вторичный альдостеронизм); б) неадекватно высокой продукцией вазопрессина; в) избыточным введением гипертонических растворов.
68. Проявления синдрома общей дегидратации: а) жажда; б) слабость; в) сухость кожи и слизистых оболочек; г) понижение ад; д) понижение вязкости крови
69. Компенсаторные реакции при дегидратации: а) повышение продукции альдостерона; б) централизация кровообращения; в) повышение выделения вазопрессина; г) повышение потребления жидкости (стимуляция центра жажды); д) понижение выделения ренина
70. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (раас) играет роль в развитии: а) отека при циррозе печени; б) отека при застойной сердечной недостаточности; в) аллергических отеков; г) отека при лимфатической недостаточности; д) отека при нефротическом синдроме
71. Начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности:
72. Виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит онкотическому фактору: а) отеки при голодании; б) отек квинке; в) отеки при воспалении; г) отеки при сердечной недостаточности; д) отеки при нефротическом синдроме; е) отеки при печеночной недостаточности
73. Причинами респираторного ацидоза являются: а) гиповентиляция легких; б) снижение возбудимости дыхательного центра; в) снижение PO_2 в воздухе; г) вдыхание газовых смесей с высоким содержанием CO_2 ; д) гипоксия

74. Причинами метаболического ацидоза являются: а) голодание; б) потеря кишечного сока (кишечный свищ); в) нарушения обмена веществ при сахарном диабете 1 типа; г) почечная недостаточность; д) гипоксия
75. Метаболический ацидоз развивается при: а) сахарном диабете; б) угнетении дыхательного центра; в) почечной недостаточности; г) пилоростенозе; д) диарее
76. Выраженная гиперкапния при газовом ацидозе приводит к: а) спазму артериол; б) расширению артериол; в) повышению ад; г) снижению ад; д) бронходилатации
77. Дефицит оснований (be-) характерен для: а) метаболического ацидоза; б) респираторного ацидоза; в) метаболического алкалоза; г) компенсированного респираторного алкалоза
78. Для компенсированного респираторного ацидоза характерно: а) избыток оснований (be+); б) дефицит оснований (be-); в) повышение содержания стандартных бикарбонатов (sb); г) снижение содержания стандартных бикарбонатов (sb); д) снижение pCO_2 артериальной крови; е) повышение pCO_2 артериальной крови
79. Онкобелки обнаруживают свойства: а) факторов роста; б) рецепторов факторов роста; в) мембранных g-белков; г) кейлонов-ингибиторов деления клеток
80. Состояния повышенного онкологического риска: а) острые воспалительные процессы; б) хронические воспалительные процессы; в) вегетарианство; г) облучение организма
81. Опухолевую прогрессию характеризуют: а) нарастающая анаплазия клеток; б) усиление процессов конечной дифференцировки клеток; в) увеличение вероятности метастазирования; г) усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками

82. У курящих табак есть высокая вероятность возникновения опухолей: а) легких; б) желудка; в) гортани; г) молочной железы
83. Механизмы антибластомной резистентности: а) наличие в геноме человека антионкогенов; б) снижение цитотоксичности лимфоцитов; в) наличие системы репарации днк; г) наличие в геноме человека проонкогенов
84. Стадии опухолевого роста при химическом канцерогенезе: а) инициация; б) анаплазия; в) промоция; г) метастазирование
85. При тяжелой миастении можно обнаружить: а) появление в крови антител к рецептору ацетилхолина; б) опухоли тимуса; в) повышенную мышечную утомляемость; г) снижение числа ацетилхолиновых рецепторов в нервно-мышечном соединении
86. К номотопным аритмиям не относится:
87. Изменения биохимических показателей крови, не характерные для острого инфаркта миокарда:
88. Ботулиническая интоксикация характеризуется: а) мышечной слабостью; б) парезами кишечника; в) снижением выброса ацетилхолина из окончаний двигательных нервов; г) наличием в крови антител к рецепторам ацетилхолина
89. Болезнь (синдром) паркинсона характеризуют: а) ритмический тремор мышц в покое; б) увеличение мышечного тонуса; в) затруднение произвольных движений; г) повышение содержания дофамина в полосатом теле
90. Триада симптомов: мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений, характерна для: а) болезни альцгеймера; б) эпилепсии; в) повреждения мозжечка; г) болезни паркинсона

91. Болезнь Альцгеймера характеризуют: а) появление внутри нейронов головного мозга фибриллярных клубков; б) накопление амилоида вокруг мозговых сосудов; в) снижение содержания в коре полушарий и в гиппокампе ацетилхолина; г) снижение содержания в головном мозге глутаминовой кислоты

92. Наиболее частой причиной гемипарезов у человека является:

93. Гипокортизолизм возникает при: а) синдроме отмены глюко-кортикоидов; б) болезни Аддисона; в) синдроме Иценко-Кушинга; г) пангипопитуитаризме; д) болезни Иценко-Кушинга

94. Нарушения водно-электролитного обмена при гиперкортизолизме: а) ↑ реабсорбции Na^+ и ↓ реабсорбции K^+ в почечных канальцах; б) ↓ реабсорбции Na^+ и ↑ реабсорбции K^+ в почечных канальцах; в) гипернатриемия; г) гипонатриемия; д) увеличение осм

95. Развитие артериальной гипертензии при гиперкортизолизме обуславливают: а) усиление реабсорбции натрия в почках; б) «пермиссивный эффект» глюкокортикоидных гормонов; в) усиление синтеза ангиотензин-конвертирующего фермента; г) активация ренина; д) прямое вазоконстрикторное действие глюкокортикоидов

96. Для болезни Аддисона характерны: а) адинамия, астения; б) высокий уровень 17-кетостероидов в моче; в) гиперпигментация кожи; г) клеточная дегидратация; д) гипотония

97. Причиной первичного альдостеронизма (синдрома Конна) является:

98. Отличительными признаками вторичного альдостеронизма по сравнению с первичным являются: а) высокий уровень альдостерона в плазме крови; б) гипертензия; в) гипернатриемия; г) высокий уровень ренина и ангиотензина в плазме крови

99. Основные проявления гипертиреоза: а) повышение основного обмена; б) повышение температуры тела; в) усиление катаболизма белков и жиров; г) гиперхолестеринемия; д) гипергликемия
100. Проявления гипотиреоза: а) снижение умственной работоспособности; б) экзофтальм; в) снижение температуры; г) тахикардия; д) сонливость
101. При дефиците гормонов щитовидной железы: а) снижен основной обмен; б) угнетен синтез белков; в) повышен уровень кислых глюкозаминогликанов в коже, соединительной ткани; г) гипохолестеринемия
102. Гиперпаратиреоз характеризуется: а) остеопорозом; б) снижением чувствительности почечных канальцев к АДГ; в) полиурией; г) тетанией; д) развитием пептических язв 12-перстной кишки
103. Главное звено в патогенезе сахарного диабета 1 типа (изд):
104. Этиологические факторы сахарного диабета 2 типа (инзд): а) вирусная инфекция; б) снижение количества рецепторов к инсулину; в) генетическая предрасположенность; г) переедание, сопровождающееся ожирением; д) разрушение β -клеток островков Лангерганса аутоиммунными механизмами
105. При инсулиновой недостаточности гипергликемия обусловлена: а) уменьшением утилизации глюкозы тканями; б) увеличением продукции глюкозы в печени; в) увеличением продукции глюкозы в мышцах; г) всеми перечисленными факторами
106. Основные проявления несахарного диабета: а) полиурия; б) постоянная жажда; в) обезвоживание организма; г) задержка воды в организме; д) низкая плотность мочи
107. Проявления гормональноактивной опухоли аденогипофиза: а) акромегалия; б) гигантизм; в) гиперкортизолизм; г) вторичный альдостеронизм; д) первичный альдостеронизм (синдром Конна)

- 108. При акромегалии наблюдается: а) гипогликемия; б) гипергликемия; в) снижение толерантности к углеводам; г) повышение толерантности к углеводам; д) снижение чувствительности к инсулину**
- 109. Показатели гемограммы, не характерные для острого инфаркта миокарда:**
- 110. С наибольшей вероятностью о недостаточности левого сердца свидетельствует:**
- 111. Бледность и понижение температуры кожных покровов у больных застойной сердечной недостаточностью обусловлены:**
- 112. После назначения лекарственного препарата у больного увеличилось среднее артериальное давление, а общее периферическое сопротивление току крови понизилось. вероятно, этот препарат вызвал:**
- 113. Факторы риска развития эссенциальной гипертензии (гипертонической болезни):**
- 114. При кардиогенном шоке, благодаря централизации кровообращения, в первую очередь поддерживается кровоснабжение:**
- 115. Нарушение вентиляции легких, развивающееся по рестриктивному типу, не характерно для:**
- 116. Нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивному типу при:**
- 117. Нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивно-рестриктивному (смешанному) типу при:**
- 118. При уремии, эклампсии, диабетической коме чаще всего наблюдается:**

119. При сужении просвета верхних дыхательных путей (дифтерия, отек гортани и др.) чаще всего возникает:

120. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: до↓, мод↑, таб↓, ровд↓, жел↓, оел↑, оол↑, офв1↓, инд.тиффно↓, мвл↓. такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

121. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: мод↑, мвл↓, жел n, офв1↓, инд.тиффно↓, таб↓, ровд↓, оел↑. такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

122. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: до↓, мо↑, таб↓, мвл↓, ровд↓, жел↓, ровыд↓, оел↓, оол↓, офв1↓, инд.тиффно 90%. такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

123. К гипорегенераторным можно отнести:

124. Мегалобластический тип кроветворения наблюдается при:

125. Для апластической анемии характерны:

126. Для железодефицитной анемии не характерны:

127. Наибольшим повышением концентрации эритропоэтинов в крови характеризуется:

128. Для в12-(фолиево)-дефицитных анемий характерны:

129. Причины гипопластических анемий:

130. Наиболее частые причины железодефицитной анемии:

- 131. Эозинофилия не характерна для:**
- 132. Развитие эозинопении не характерно для:**
- 133. Не сопровождается развитием абсолютной лимфоцитопении:**
- 134. Сопровождается развитием абсолютной нейтропении:**
- 135. Иммунную форму агранулоцитоза характеризует:**
- 136. Панцитоз (увеличение содержания в крови эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) характерен для:**
- 137. Для иммунного агранулоцитоза характерны:**
- 138. Хронический лимфолейкоз характеризуется:**
- 139. Хронический миелолейкоз не характеризует:**
- 140. Нейтрофильный лейкоцитоз не характеризует:**
- 141. Наиболее частая причина смерти при лейкозах:**
- 142. Причиной относительного лимфоцитоза является:**
- 143. После острой кровопотери средней тяжести ретикулоцитоз развивается:**
- 144. Увеличение показателя гематокрита не наблюдается:**
- 145. В ближайшие минуты и часы после острой кровопотери не имеет приспособительного значения для организма:**
- 146. Осложнение, не характеризующее затяжное течение постгеморрагического коллапса:**

- 147. Способствует понижению вязкости крови:**
- 148. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз может быть нарушен:**
- 149. На развитие геморрагического синдрома не влияет:**
- 150. В патогенезе тромбообразования не участвует:**
- 151. В патогенетическую терапию тромбозов не входит:**
- 152. Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:**
- 153. Ятрогенные «стероидные» язвы ЖКТ вызываются:**
- 154. Снижают способность слизистой оболочки желудка к регенерации и способствуют развитию язвенной болезни:**
- 155. Фактор патогенеза «аспириновых» язв желудка - увеличение:**
- 156. К проявлениям синдрома мальабсорбции не относится:**
- 157. Для острой кишечной аутоинтоксикации характерно:**
- 158. Для хронической кишечной аутоинтоксикации характерно:**
- 159. Для дисбактериоза не характерно:**
- 160. Основу патогенеза синдрома мальабсорбции составляют:**
- 161. В патогенезе асцита, развивающегося при портальной гипертензии, важную роль играют: а) увеличение гидростатического давления в системе воротной вены; б) уменьшение лимфообразования; в) увеличение лимфообразования; г) снижение онкотического давления крови; д) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы**

162. Для синдрома холестаза характерно увеличение в крови: а) желчных кислот; б) аланинаминотрансферазы; в) холестерина и фосфолипидов; г) 5-нуклеотидазы; д) конъюгированного билирубина
163. Темный цвет мочи больного надпеченочной желтухой придают: а) конъюгированный билирубин; б) неконъюгированный билирубин; в) уробилин; г) стеркобилин
164. Для подпеченочной желтухи характерны: а) цвет кожи лимонно-желтый; б) снижение в крови неконъюгированного билирубина; в) увеличение в крови конъюгированного билирубина; г) появление в моче конъюгированного билирубина; д) зуд кожи
165. Для печеночной комы характерны: а) угнетение сознания; б) судороги; в) ↑ в крови мочевины; г) ↑ в крови аммиака; д) ↑ протромбинового индекса
166. Последствия прекращения или резкого уменьшения поступления желчи в кишечник: а) усиление моторики кишечника; б) ослабление моторики кишечника; в) уменьшение всасывания витаминов а, д, е, к; г) уменьшение всасывания витаминов в1, в2, с; д) усиление пристеночного расщепления жиров
167. Чаще всего поражением печени сопровождаются: а) эхинококкоз; б) энтеробиоз; в) описторхоз; г) альвеококкоз; д) дифиллоботриоз
168. Гепатотропные яды: а) четыреххлористый углерод; б) бертолетова соль; в) фосфоорганические инсектициды; г) угарный газ; д) мускарин
169. При печеночно-клеточной недостаточности в результате нарушения углеводного обмена образуются: а) аммиак; б) 2, 3-бутиленгликоль; в) валериановая кислота; г) ацетон
170. Первичное поражение печени вызывают: а) вирусы болезни боткина; б) недостаточность кровообращения; в) ионизирующая радиация; г) ожирение; д) механическая травма печени

171. В патогенезе второй стадии острой почечной недостаточности существенную роль играют: а) усиление синтеза ренина почками; б) обтурация канальцев почек цилиндрами; в) увеличение клубочковой фильтрации; г) уменьшение реабсорбции натрия в канальцах почек; д) уменьшение эффективного фильтрационного давления

172. Для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности характерны: а) метаболический алкалоз; б) увеличение концентрации мочевины в крови; в) увеличение концентрации креатинина в крови; г) гиповолемия; д) гиперкалиемия

173. Формированию ренальной гипертензии способствуют: а) активация ренин-ангиотензивной системы; б) активация калликреин-кининовой системы; в) активация симпато-адреналовой системы; г) задержка ионов натрия в организме; д) снижение синтеза ренина

174. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны: а) азотемия; б) метаболический ацидоз; в) ↓ клиренса креатинина; г) метаболический алкалоз; д) явление гастроэнтерита

175. В основе почечного ацидоза может лежать: а) усиление аммионогенеза; б) снижение канальцевой секреции протонов; в) избыточная реабсорбция ионов натрия; г) снижение секреции аммиака; д) нарушение реабсорбции HCO_3^-

176. Последствия длительного стресса: а) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников; б) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета; в) эрозии слизистой оболочки желудка и кишечника; г) анемии; д) гипертрофия аденогипофиза

177. Длительный стресс может играть существенную роль в патогенезе: а) гипертонической болезни; б) гломерулонефритов; в) ишемической болезни сердца; г) язвенной болезни желудка; д) неврозов

178. Существенную роль в формировании гипертонической болезни при хроническом стрессе играют: а) активация симпато-адреналовой системы; б) повышение чувствительности барорецепторов синокаротидной и аортальной зон к повышению АД; в) низкий уровень натрия в крови; г) увеличение концентрации кортизола в крови

179. Существенную роль в патогенезе язвы желудка при стрессе играют: а) повышение тонуса блуждающего нерва; б) повышенная секреция желудочного сока; в) усиление синтеза простагландинов E_2 клетками эпителия желудка; г) увеличение продукции слизи; д) повышение проницаемости сосудов

180. Проявления тяжелого длительного стресса: а) развитие язв в желудочно-кишечном тракте; б) уменьшение размеров тимуса и лимфоузлов; в) гиперплазия надпочечников; г) нейтрофилия и эритроцитоз; д) гипогликемия

181. Важную роль в формировании ИБС при хроническом стрессе играют: а) активация Ca^{++} в миокардиоцитах; б) стабилизация мембран лизосом; в) избыток цитоплазматического Ca^{++} в миокардиоцитах; г) гиперкатехоламинемия; д) усиление фибринолиза

182. Ведущие звенья патогенеза шока: а) снижение объема циркулирующей крови; б) снижение выброса катехоламинов; в) повышение проницаемости стенки сосудов; г) гипоксия периферических тканей; д) выделение биологически активных веществ из ишемизированной ткани в кровь