

**ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ
«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (В Т.Ч. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ)»
ДЛЯ СТУДЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

ТЕМА: ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ. МОДЕЛИРОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

1. Сиалоз – это:

- А) хроническое воспаление слюнных желез
- Б) острое воспаление слюнных желез
- В) опухоль слюнных желез
- Г) невоспалительное увеличение слюнных желез со снижением выделения слюны (ксеростомия)
- Д) опухолеподобное заболевание (кисты)

2. Сиалоаденит – это:

- А) атрезия протоков слюнных желез
- Б) воспаление слюнной железы
- В) опухоль слюнной железы
- Г) невоспалительное увеличение слюнных желез со снижением выделения слюны (ксеростомия)
- Д) опухолеподобное заболевание (кисты)

3. Сиалолитиаз – это:

- А) воспаление протоков слюнных желез
- Б) заболевание, связанное с образованием в железе, а чаще - в ее протоках конкрементов (камней)
- В) опухоль слюнных желез
- Г) невоспалительное увеличение слюнных желез со снижением выделения слюны (ксеростомия)
- Д) опухолеподобное заболевание (кисты)

4. Клинические признаки сиалоза:

- А) болезненность в области слюнных желез
- Б) гиперсаливация
- В) повышение температуры тела
- Г) ксеростомия, ксерофтальмия, увеличение слюнных желез
- Д) покраснение и потеря подвижности кожи над железой

5. Местные клинические признаки сиалоаденита:

- А) болезненность и отек в области слюнных желез
- Б) гиперсаливация
- В) повышение температуры тела
- Г) сухость носа, глотки, конъюнктивы и роговицы
- Д) отсутствие слез

6. При размножении бактерий, образующих щелочную среду в полости рта развивается:

- А) кариес
- Б) стоматит
- В) сиалоаденит
- Г) периодонтит
- Д) зубной камень

7. При размножении бактерий, образующих кислую среду в полости рта развивается:
- А) кариес
 - Б) стоматит
 - В) сиалоаденит
 - Г) периодонтит
 - Д) зубной камень
8. Ведущие этиологические факторы развития пародонтитов:
- А) образование зубного камня, гипофункция слюнных желез
 - Б) снижение местного иммунитета, увеличение патогенной микрофлоры
 - В) наследственная предрасположенность
 - Г) снижение содержания лизоцима
 - Д) увеличение патогенной микрофлоры
9. Факторы развития зубного налета:
- А) наследственная предрасположенность
 - Б) увеличение саливации
 - В) употребление пищи с недостаточным содержанием витаминов С, В₁₂
 - Г) над- и поддесневые камни, нарушение в экологии микроорганизмов
 - Д) гиперсаливация
10. Главный этиологический фактор (причина) кариеса:
- А) гипосаливация
 - Б) снижение pH слюны
 - В) кариесогенные бактерии
 - Г) низкий уровень кальция в слюне
 - Д) плохая гигиена полости рта
11. В развитии вторичного кариеса имеет значение нарушение следующих эндокринных желез:
- А) щитовидной, паращитовидной, надпочечников
 - Б) поджелудочной, паращитовидной
 - В) гипофиза, паращитовидной, надпочечников
 - Г) паращитовидной, половых, надпочечников
 - Д) поджелудочной, гипофиза
12. Виды болезней пародонта (выберите несколько правильных ответов (2)):
- А) гингивит
 - Б) сиалоаденит
 - В) кариес
 - Г) пародонтит
 - Д) сиалоз
13. Гингивит – это (выберите несколько правильных ответов (2)):
- А) обратимый воспалительный процесс
 - Б) необратимый воспалительный процесс
 - В) процесс, протекающий с преобладанием альтерации
 - Г) процесс, протекающий с преобладанием экссудации
 - Д) процесс, протекающий с преобладанием пролиферации
14. Условия, способствующие возникновению кариеса (выберите несколько правильных ответов (3)):
- А) плохая гигиена полости рта
 - Б) гипосаливация
 - В) избыток потребления сахаросодержащих продуктов
 - Г) кариесогенные микробы
 - Д) избыток фтора в пище
15. Методы моделирования кариеса (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) с помощью бактерий *Str. mutans* и сахаросодержащей диеты
- Б) удаление слюнных желез
- В) введение ЛПС под слизистую десны
- Г) перевязка протоков слюнных желез
- Д) с помощью лактобактерий

16. Свойства бактерий *Str. mutans*, способствующие развитию кариеса (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) содержат факторы адгезии
- Б) обладают способностью к колонизации
- В) выработка факторов вирулентности
- Г) снижают синтез IgA
- Д) выделяют лейкотоксины

17. Основная задача патологии как медицинской науки:

- А) объединение в единое целое фактов и знаний, полученных в ходе клинических наблюдений и проверенных в эксперименте на животных
- Б) устранение симптомов болезни
- В) изучение изменений морфологической структуры клеточных и тканевых элементов
- Г) разработка лекарственных средств для лечения болезни
- Д) проверка болезнетворных факторов в эксперименте на животных

18. Задача клинической патофизиологии:

- А) изучение характера и нарушений функций жизненно важных органов и систем больного на каждом этапе заболевания
- Б) проверка болезнетворных факторов в эксперименте на животных
- В) изучение болезни (патологического процесса) на животных в динамике
- Г) разработка методов патогенетической терапии на модели с последующим переносом полученных данных в клинику
- Д) моделирование патологических процессов на разных уровнях интеграции организма

19. Цель натурного эксперимента:

- А) изучение состояния организма человека при воздействии на него внешних потенциально болезнетворных факторов
- Б) изучение длительности периодов болезни, интенсивности и распространенности патологических процессов у подопытных животных
- В) выяснение состояния компенсаторных возможностей больного организма
- Г) изучение эффективности действия одних и тех же лекарственных препаратов для лечения в клинике и эксперименте
- Д) воспроизведение патологических процессов на животных

20. Цель экспериментального метода исследования в патофизиологии:

- А) выяснение состояния компенсаторных возможностей больного организма
- Б) разработка методов патогенетической терапии на модели с последующим переносом полученных данных в клинику
- В) выяснение состояния компенсаторных возможностей больного организма
- Г) изучение состояния организма человека при воздействии на него внешних потенциально болезнетворных факторов
- Д) изучение характера и тяжести нарушений функций жизненно важных органов и систем больного на каждом этапе заболевания

21. Норма – это:

- А) форма жизнедеятельности, при которой изменяются показатели гемостаза при чрезмерной нагрузке
- Б) форма жизнедеятельности, которая обеспечивает организму адекватные физиологические реакции при взаимодействии с окружающей средой

- В) форма жизнедеятельности, которая не обеспечивает организму адекватные физиологические реакции при взаимодействии с окружающей средой
- Г) форма жизнедеятельности, при которой организм реагирует на факторы внешней среды изменением гомеостатических параметров
- Д) форма жизнедеятельности, при которой не включаются компенсаторные механизмы в результате взаимодействия с окружающей средой

22. Болезнь – это:

- А) нарушение нормальной жизнедеятельности организма под влиянием вредных для него факторов и характеризующееся ограничением приспособляемости и снижением трудоспособности человека при одновременной активации защитно-компенсаторных механизмов
- Б) избирательное отношение человеческого организма к действию различных факторов
- В) ограничение приспособляемости к факторам внешней среды со снижением трудоспособности человека
- Г) нарушение нормальной жизнедеятельности организма, возникающее под влиянием вредных для него факторов внешней среды
- Д) нарушение нормальной жизнедеятельности организма при одновременной активации защитно-компенсаторных механизмов

23. Этиология - это

- А) учение о причинности в медицине, задачей которого является раскрытие причин и условий, порождающих патологию
- Б) учение о механизмах развития и исхода патологического процесса
- В) учение об условиях, порождающих патологию
- Г) учение о механизмах восстановления функций органов
- Д) учение о морфо-функциональных свойствах организма, сформированных в процессе онтогенеза

24. Конституционализм - это

- А) течение, основывающееся на положении о наследственной предрасположенности заболеваний, возникновение которых связывается с порочной конституцией
- Б) течение, игнорирующее ведущую роль причинного фактора в возникновении заболевания
- В) направление, при котором в возникновении заболевания ведущую роль играют случайные условия
- Г) направление, согласно которому в возникновении болезни достаточно одного внешнего фактора
- Д) направление, согласно которому для возникновения болезни необходимо несколько внешних факторов

25. Монокауализм - это

- А) учение, которое основывается на положениях формальной генетики и наследственной предрасположенности заболеваний
- Б) направление в этиологии, согласно которому одного внешнего фактора достаточно, чтобы развилась болезнь
- В) течение в общей этиологии, игнорирующее ведущую роль причинного фактора в возникновении болезни
- Г) течение, основывающееся на положениях формальной генетики и наследственной предрасположенности заболеваний, возникновение которых связывается с порочной конституцией
- Д) течение в общей этиологии, согласно которому ведущую роль в болезни играет сумма нередко случайных и вполне равноценных по значению условий

26. Кондиционализм - это

- А) течение в общей этиологии, игнорирующее ведущую роль причинного фактора в возникновении болезни и замещающее его суммой случайных и равноценных по значению условий
- Б) течение в общей этиологии, игнорирующее ведущую роль причинного фактора в возникновении болезни

- В) течение в общей этиологии, в котором ведущую роль в возникновении болезни играют случайные условия
- Г) направление в этиологии, согласно которому одного внешнего фактора достаточно для развития болезни
- Д) течение, которое основывается на положениях формальной генетики

27. «Макрохищники» - это

- А) гельминты
- Б) грибы
- В) риккетсии
- Г) домашние животные
- Д) вирусы

28. «Микрохищники» - это

- А) дикие животные
- Б) домашние животные
- В) насекомые
- Г) гельминты
- Д) рептилии

29. Локальные физические болезнетворные факторы

- А) магнитные бури
- Б) высокое атмосферное давление
- В) электрический ток
- Г) перепады атмосферного давления
- Д) стихийные бедствия

30. Глобальные природные болезнетворные факторы

- А) термические факторы
- Б) электрический ток
- В) аутоинтоксикация
- Г) стихийные бедствия
- Д) «микрохищники»

31. Химические болезнетворные факторы

- А) термические факторы
- Б) «микрохищники»
- В) вирусы
- Г) ионизирующее излучение
- Д) дефицит в среде необходимых для жизнедеятельности микроэлементов

32. Патогенез - это

- А) описание механизмов возникновения, развития и исхода патологического процесса и его отдельных стадий независимо от их этиологии
- Б) учение о причинности в медицине, задачей которого является раскрытие причин и условий, порождающих патологию
- В) совокупность устойчивых морфо-функциональных свойств организма, сформированных в процессе онтогенеза на наследственной основе
- Г) механизмы возникновения и развития патологии, ее ликвидация и восстановление нарушенных функций
- Д) учение о механизме развития патологического процесса

33. Саногенез – это

- А) процесс повреждения или разрушения биологических структур и функциональных систем
- Б) описание механизмов возникновения, развития и исхода патологического процесса и его отдельных стадий независимо от их этиологии

- В) механизмы предотвращения возникновения и развития патологии, ее ликвидация и восстановление нарушенных функций
- Г) адаптивные реакции здорового организма
- Д) способность организма сопротивляться различным болезнетворным воздействиям

34. Симптом - это

- А) совокупность патогенетически связанных признаков
- Б) группа признаков, связанных между собой принадлежностью к определенной патологии
- В) признак, который встречается только при определенной патологии и отсутствует у здоровых людей
- Г) адекватный ответ на адекватный раздражитель
- Д) показатель, характеризующий состояние органов человека в норме

35. Синдром - это

- А) группа симптомов, не связанных между собой принадлежностью к определенной патологии
- Б) совокупность патогенетически связанных между собой симптомов
- В) строго фиксированное по форме описание признака, соотнесенного с определенной патологией
- Г) информация о состоянии организма, систем или органов человека в норме
- Д) отражение устойчивых связей признака с патологией

36. Правильное и наиболее полное определение понятия патологический процесс

- А) процесс, характеризующийся повреждением структур организма при взаимодействии с внешними факторами
- Б) процесс приспособления организма к воздействию патогенных факторов
- В) процесс, в котором сочетаются как реакции собственно повреждения структур при взаимодействии с внешними факторами, так и защитно-приспособительные реакции тканей и организма
- Г) недостаточность защитно-приспособительных реакций при взаимодействии организма с внешними факторами
- Д) способность организма при взаимодействии с внешними факторами изменять характеристики соответствующих органов и систем

37. Патологическое состояние - это

- А) стойкое изменение структуры и функции органов и систем после перенесенной патологии
- Б) снижение способности человеком выполнять свои социальные функции
- В) значительное понижение порога резистентности к воздействию патогенных факторов
- Г) состояние, при котором включаются компенсаторные механизмы
- Д) состояние скрытого перехода от нормы к патологии

38. Правильная последовательность фаз развития болезни

- А) предпатология - латентный период - патологический процесс - болезнь - исход болезни
- Б) латентный период - предпатология - патологический процесс - болезнь - исход болезни
- В) предпатология - патологический процесс - латентный период - болезнь - исход болезни
- Г) латентный период - патологический процесс - предпатология - болезнь - исход болезни
- Д) предпатология - латентный период - болезнь - патологический процесс - исход болезни

39. Предпатология - это

- А) период, в течение которого происходит скрытый период от нормы к патологии

- Б) состояние, при котором человек не может выполнять свои социальные функции
- В) состояние организма, у которого значительно понижен порог резистентности к воздействию патогенных факторов
- Г) стойкое изменение структуры и функции органов и систем, снижение резистентности организма
- Д) состояние организма, при котором включаются компенсаторные механизмы

40. Латентный период болезни - это

- А) период, в котором человек не способен выполнять свои социальные функции
- Б) период, в течение которого происходит скрытый переход от нормы к патологии
- В) состояние организма, у которого значительно повышен порог резистентности к воздействию патогенных факторов
- Г) стойкое изменение структуры и функции органов и систем
- Д) состояние организма, при котором включаются компенсаторные механизмы

41. Требование, предъявляемое к моделям болезни:

- А) аналогия этиологического фактора
- Б) одинаковая продолжительность болезни и ее периодов
- В) одинаковая распространенность патологических процессов на модели и у человека
- Г) одинаковая длительность периодов болезни
- Д) идентичность выраженности всех признаков и симптомов

42. Требования, предъявляемые к моделям болезни

- А) одинаковая длительность периодов болезни
- Б) одинаковая распространенность патологических процессов на модели и у человека
- В) идентичность интенсивности всех признаков и симптомов
- Г) сходство функциональных и морфологических изменений на всех структурных уровнях
- Д) сходство длительности периодов болезни

43. При моделировании болезней и патологических процессов допустимы отличия

- А) этиологического фактора
- Б) функциональных и морфологических изменений на всех структурных уровнях
- В) интенсивности и распространенности патологических процессов у животных
- Г) одинаковой распространенности патологических процессов на модели и у человека
- Д) эффективности действия лекарственных препаратов на модели и в клинике

44. Методы моделирования кариеса зубов

- А) кариесогенная диета
- Б) введение изопротеронола
- В) многократное скусывание резцов
- Г) мягкая диета с повышенным содержанием углеводов, дефицитом белка
- Д) травматическая перегрузка

45. Адекватные модели патологии пародонта в эксперименте

- А) кислотный некроз эмали
- Б) мягкая диета с повышенным содержанием углеводов, дефицитом белка
- В) многократное введение пилокарпина
- Г) многократное скусывание резцов
- Д) вскрытие пульповой камеры зубов

46. Адекватные модели патологии пародонта в эксперименте

- А) лучевой некроз зубов
- Б) диета с недостатком кальция, фосфора
- В) многократное введение аденоблокаторов
- Г) многократное введение пилокарпина
- Д) вскрытие пульповой камеры зубов

47. Воспалительные заболевания слюнных желез моделируются путем
- А) подкожного введения пилокарпина
 - Б) введения в железу фильтрата каловой взвеси
 - В) повреждение печени
 - Г) введение в железу канцерогенного вещества
 - Д) нагревание резцов нижней челюсти
48. Метод моделирования дистрофических процессов в слюнных железах
- А) многократное снижение высоты прикуса
 - Б) повреждение печени
 - В) подкожное введение пилокарпина
 - Г) введение в железу канцерогенного вещества
 - Д) введение в ткань железы золотистого стафилококка
49. Опухоли в слюнной железе моделируются путем
- А) продолжительного смазывания кожи околоушной области канцерогеном
 - Б) многократного введения в ткань слюнной железы канцерогена
 - В) однократного облучения животного
 - Г) введения в ткань железы золотистого стафилококка
 - Д) однократного введения в слюнную проток бензпирена

ТЕМА: ЗАЩИТНЫЕ БАРЬЕРЫ ОРГАНИЗМА И ИХ НАРУШЕНИЯ.

1. Внешние барьеры

- А) кожа
- Б) гематотиреоидный барьер
- В) гематотестикулярный барьер
- Г) гематоофтальмический барьер
- Д) гематоэнцефалический барьер

2. Внутренние барьеры

- А) слизистая оболочка тонкого кишечника
- Б) слизистая оболочка полости рта
- В) слизистая оболочка мочеполового тракта
- Г) гематоофтальмический барьер
- Д) кожа

3. Основные функции внешних барьеров

- А) обеспечение защиты организма от экзогенных патогенных воздействий
- Б) образование мутантных клеток
- В) задержка проникновения чужеродных веществ из крови в ткани
- Г) образование активных радикалов кислорода
- Д) регуляция синтеза гастроинтестинальных гормонов

4. Основные функции внутренних барьеров

- А) поддержание гомеостаза внутренних сред организма
- Б) регуляция обмена веществ с окружающей средой
- В) образование активных радикалов кислорода
- Г) образование мутантных клеток
- Д) регуляция желчеобразования

5. Функции внутренних барьеров

- А) регуляция поступления из крови в органы и ткани необходимых веществ и выведение продуктов метаболизма
- Б) защита организма от неблагоприятных воздействий внешней среды
- В) регуляция синтеза гастроинтестинальных гормонов
- Г) инициирование биохимических реакций в клетке

Д) выделение продуктов метаболизма и антигенов

6. Структурные элементы гистогематического барьера

- А) капиллярная стенка, соединительно-тканые структуры и тканевая жидкость
- Б) слизистая оболочка воздухоносных путей
- В) роговой слой кожи, соединительно-тканые структуры
- Г) слизистая оболочка полости рта, тканевая жидкость
- Д) эпителиальные ткани, капиллярная стенка

7. Снижение барьерной функции гистогематического барьера происходит под влиянием

- А) гистамина, кининов
- Б) витамина РР
- В) витамина С
- Г) катехоламинов
- Д) глюкокортикоидов

8. При нарушении деятельности барьеров и повреждении тканей сорбционная способность ткани

- А) незначительно снижается
- Б) не изменяется
- В) повышается
- Г) значительно снижается
- Д) кратковременно увеличивается, а затем снижается

9. Защитные факторы кожи

- А) кислое значение pH эпидермиса
- Б) брадикинин
- В) лейкотриены
- Г) щелочная величина pH эпидермиса
- Д) гистамин и серотонин тучных клеток

10. Защитные факторы кожи

- А) меланин
- Б) гистамин и серотонин тучных клеток
- В) лейкотриены
- Г) брадикинин
- Д) протеолитические ферменты

11. К внешним барьерам относят (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) кожу
- Б) гематосаливарный барьер
- В) гематоэнцефалический барьер
- Г) гематотестикулярный барьер
- Д) слизистые оболочки

12. К внутренним барьерам относят:

- А) кожу
- Б) слизистую дыхательных путей
- В) слизистую ЖКТ
- Г) гистогематические барьеры
- Д) конъюнктиву глаз

13. К физическим факторам, нарушающим барьерную функцию кожи, относятся (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) термический ожог
- Б) электротравма
- В) укусы насекомых
- Г) кислоты

Д) щелочи

14. К химическим факторам, нарушающим барьерную функцию кожи, относятся (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) электротравма
- Б) термические ожоги
- В) солнечные ожоги
- Г) кислоты
- Д) щелочи

15. К биологическим факторам, нарушающим барьерную функцию кожи, относятся:

- А) термический ожог
- Б) солнечный ожог
- В) кислоты
- Г) электротравма
- Д) укусы насекомых

16. К эндогенным факторам, нарушающим барьерную функцию кожи, относят:

- А) нарушение кровоснабжения
- Б) электротравму
- В) солнечные ожоги
- Г) термические ожоги
- Д) укусы насекомых

17. К эндогенным факторам, нарушающим барьерную функцию кожи, относят:

- А) электротравму
- Б) солнечные ожоги
- В) укусы насекомых
- Г) нарушения иннервации кожи
- Д) термические ожоги

18. К эндогенным факторам, нарушающим барьерную функцию кожи, относят:

- А) аллергические реакции
- Б) электротравму
- В) укусы насекомых
- Г) солнечные ожоги
- Д) термические ожоги

19. Защита слизистых оболочек обеспечивается (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) выработкой слизи
- Б) нормальной работой слюнных желез
- В) работой потовых желез
- Г) лейкоцитами
- Д) обменом веществ

20. Защита слизистой полости рта обеспечивается (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) лейкоцитами
- Б) секреторным иммуноглобулином А
- В) механическими факторами
- Г) работой слюнных желез
- Д) нормальной функцией печени

21. Выделяют следующие виды гистогематических барьеров (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) высокопроницаемые
- Б) малопроницаемые
- В) полупроницаемые

- Г) непроницаемые
- Д) избирательно проницаемые

22. Факторами, нарушающими функцию гистогематических барьеров, являются:

- А) электротравма
- Б) солнечные ожоги
- В) термические ожоги
- Г) кислоты
- Д) воздействие биологически активных веществ

23. К факторам, нарушающим функцию гистогематических барьеров, относятся (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) действие токсинов
- Б) электротравма
- В) химические ожоги
- Г) микроорганизмы
- Д) солнечные ожоги

24. К неиммунным механизмам, защищающим слизистые оболочки, относят (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) антитела
- Б) лейкоциты
- В) выработку слизи
- Г) выработку бактерицидных факторов
- Д) проницаемость сосудистой стенки

25. В состав гематосаливарного барьера входит (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) стенка микрососудов
- Б) эпителий слюнных желез
- В) интерстициальное пространство
- Г) кожа
- Д) кости челюстей

26. Дополнительная защита слизистой полости рта обеспечивается:

- А) нервной системой
- Б) лимфатической системой
- В) выработкой слюны
- Г) антителами
- Д) лейкоцитами

27. К внутренним барьерам относятся (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) кожа
- Б) гематоэнцефалический барьер
- В) слизистые оболочки
- Г) гематосаливарный барьер
- Д) эндотелий сосудов

28. К внутренним барьерам относят:

- А) гематотестикулярный барьер
- Б) кожа
- В) слизистые оболочки
- Г) эндотелий сосудов
- Д) эпителий органов

29. Нарушения гематосаливарного барьера могут быть связаны с:

- А) электротравмой

- Б) солнечными ожогами
- В) ожогами кожи
- Г) нарушением выделения слюны
- Д) механическим повреждением кожи

ТЕМА: ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАННО-ТКАНЕВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.

1. «Физиологическая артериальная гиперемия» – это

- А) адекватное увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие расширения артериол и капилляров при усиленной функции органа
- Б) увеличение кровенаполнения органа вследствие затрудненного оттока крови по венам
- В) ограничение притока артериальной крови
- Г) увеличение кровенаполнения органа в результате действия вазоконстрикторов
- Д) увеличение кровенаполнения органа вследствие снижения внутритканевого давления

2. Виды (типы) патологической артериальной гиперемии

- А) нейروпаралитическая
- Б) истинная
- В) рабочая
- Г) психо-эмоциональная
- Д) перегрузочная

3. Для артериальной гиперемии характерно

- А) уменьшение кровенаполнения органа или ткани
- Б) увеличение кровенаполнения органа или ткани
- В) снижение энергообеспечения тканей
- Г) местное понижение температуры
- Д) цианоз

4. Для артериальной гиперемии характерно

- А) понижение температуры тканей
- Б) цианоз
- В) снижение энергообеспечения тканей
- Г) повышение энергообеспечения тканей
- Д) уменьшение кровенаполнения органа или ткани

5. Венозная гиперемия - это

- А) уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови
- Б) увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате расширения артериол
- В) увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате затрудненного оттока по венам
- Г) процесс прижизненного образования на стенке сосуда плотных масс
- Д) увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате улучшения оттока по венам

6. Причины венозной гиперемии

- А) нейрогенный спазм артерий
- Б) сдавливание вен извне (опухоль, рубец)
- В) расширение артериол под влиянием физических факторов
- Г) паралич или перевязка вазоконстрикторов
- Д) физические нагрузки

7. Причины венозной гиперемии

- А) усиление дренирования тканей лимфатической системой

- Б) перевязка вен
- В) нейрогенный спазм артерий
- Г) усиление сократительной способности миокарда
- Д) физические нагрузки

8. Последствия продолжительной венозной гиперемии в тканях

- А) дистрофические процессы и разрастание соединительной ткани
- Б) местная ишемия
- В) некроз ткани
- Г) усиление обменных процессов в тканях
- Д) покраснение органа или ткани

9. Факторы, приводящие к отеку при венозной гиперемии

- А) повышение осмотического давления крови
- Б) повышение онкотического давления крови
- В) повышение проницаемости сосудов
- Г) гипокапния
- Д) ускорение скорости кровотока

10. К увеличению органа в объеме при венозной гиперемии приводит

- А) увеличение давления в капиллярах и венах
- Б) увеличение кровенаполнения органа
- В) повышение энергообеспечения ткани
- Г) уменьшение содержания кислорода в венозной крови
- Д) развитие гиперкапнии

11. Для венозной гиперемии характерно

- А) бледность ткани
- Б) отек ткани
- В) снижение давления в капиллярах и венах
- Г) гипокапния
- Д) повышение энергообеспечения ткани

12. Правильная последовательность изменений тока крови в венозной части капилляров и венулах при венозной гиперемии

- А) ускорение тока крови - маятникообразные движения - престаз – стаз
- Б) замедление тока крови - маятникообразные движения - престаз – стаз
- В) престаз - замедление тока крови - маятникообразные движения – стаз
- Г) маятникообразные движения - престаз - замедление кровотока – стаз
- Д) замедление тока крови - престаз - маятникообразные движения – стаз

13. Тромбоз - это

- А) прижизненное образование на внутренней поверхности стенки сосудов плотных масс, состоящих из элементов крови
- Б) полная остановка тока крови в капиллярах, мелких артериях и венах
- В) уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие ограничения притока артериальной крови
- Г) перенос током крови (или лимфы) обычно не встречающихся в них частиц или тел
- Д) перенос током крови (или лимфы) эритроцитарных агрегатов

14. Факторы, способствующие развитию тромбоза

- А) уменьшение количества тромбоцитов в единице объема крови
- Б) уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови
- В) увеличение количества прокоагулянтов в единице объема крови
- Г) ускорение кровотока
- Д) высокая фибринолитическая активность крови

15. Ишемия – это

- А) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие расширения артериол
- Б) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затрудненного оттока
- В) уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие ограничения или полного прекращения притока артериальной крови
- Г) изменение кровенаполнения органа или ткани вследствие перерезки вазоконстрикторов
- Д) уменьшение кровотока в тканях вследствие снижения функциональной активности

16. К развитию ишемии приводит

- А) образование в тканях кислых продуктов и биологически активных веществ
- Б) высокая фибринолитическая активность крови
- В) сдавливание или облитерация питающей артерии
- Г) закупорка вен тромбом или эмболом
- Д) введение вазодилататоров

17. Признаки ишемии

- А) покраснение, увеличение скорости кровотока
- Б) побледнение ткани, снижение температуры, боль
- В) увеличение органа в объеме, замедление скорости кровотока
- Г) увеличение кровенаполнения органа или ткани
- Д) повышение температуры, увеличение числа видимых функционирующих сосудов

18. Ишемия характеризуется

- А) гипоксией
- Б) гипокапнией
- В) метаболическим алкалозом
- Г) респираторным алкалозом
- Д) покраснением

19. Для венозной гиперемии характерно

- А) снижение числа функционирующих вен и капилляров
- Б) усиление лимфотока из ткани
- В) увеличение линейной скорости кровотока
- Г) замедление кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах
- Д) увеличение температуры поверхностных тканей

20. В эксперименте воспроизвести венозную гиперемию можно

- А) механическим раздражением кожи
- Б) действием горчичников на кожу
- В) наложением лигатуры на артерию
- Г) наложением лигатуры на вену
- Д) введением вазелинового масла в артерию

21. Артериальную гиперемию в эксперименте можно воспроизвести

- А) введением инородных частиц в артерию
- Б) наложением лигатуры на артерию
- В) механическим раздражением кожи
- Г) сдавливанием артерии опухолью
- Д) наложением лигатуры на вену

22. Симптом венозной гиперемии – это

- А) покраснение органа
- Б) отек органа
- В) уменьшение органа в объеме
- Г) повышение температуры поверхностных тканей
- Д) увеличение количества функционирующих артериол

23. Для ишемии характерно изменение микроциркуляции в виде
- А) повышения температуры поверхностных тканей
 - Б) повышения артерио-венозной разницы давлений
 - В) повышения линейной скорости кровотока
 - Г) уменьшения числа функционирующих капилляров
 - Д) увеличения числа функционирующих капилляров
24. К развитию венозной гиперемии приводит
- А) введение инородных частиц в артерию
 - Б) сдавление вен маткой при беременности
 - В) повышение тонуса сосудосуживающих нервов
 - Г) механическое раздражение органа
 - Д) наложение лигатуры на артерию
25. Симптом артериальной гиперемии – это
- А) цианоз органа
 - Б) выраженный отек органа
 - В) повышение тургора тканей
 - Г) снижение скорости кровотока
 - Д) уменьшение объема органа
26. Органы и ткани с недостаточным типом коллатерального кровообращения
- А) скелетная мышца
 - Б) сердечная мышца
 - В) брыжейка толстого кишечника
 - Г) легкие
 - Д) костная ткань
27. Органы и ткани с достаточным типом коллатерального кровообращения
- А) брыжейка толстого кишечника
 - Б) почки
 - В) костная ткань
 - Г) сердечная мышца
 - Д) головной мозг
28. Последствия длительной ишемии органов и тканей с недостаточным типом коллатерального кровообращения
- А) дистрофические процессы и разрастание соединительной ткани
 - Б) без последствий
 - В) некроз ткани
 - Г) усиление обменных процессов в тканях
 - Д) временное снижение функциональной активности ткани
29. Стаз - это
- А) полная остановка тока крови в капиллярах, мелких артериях и венах
 - Б) прижизненное образование на внутренней поверхности стенки сосудов плотных масс, состоящих из элементов крови
 - В) перенос током крови или лимфы обычно не встречающихся в них тел и закупорка ими сосудов
 - Г) уменьшение кровенаполнения органа или ткани в результате ограничения притока артериальной крови
 - Д) увеличение кровотока в органах и тканях по расширенным сосудам
30. Эмболы эндогенного происхождения - это
- А) тромбы

- Б) бактерии
- В) вирусы
- Г) воздух
- Д) паразиты

31. Эмболы экзогенного происхождения - это

- А) околоплодные воды
- Б) бактерии, паразиты
- В) агрегаты эритроцитов
- Г) тромбы
- Д) жировая ткань

32. Эмболия парадоксальная - это

- А) эмболия легочных сосудов эмболами из нижней полой вены
- Б) эмболия вен нижних конечностей эмболом из нижней полой вены
- В) эмболия почечных сосудов эмболами из левой части сердца
- Г) непосредственный переход эмбола из правой половины сердца в левую, минуя систему легочных сосудов при незарощении межжелудочковой перегородки
- Д) эмболия воротной вены

33. Эмболия - это

- А) полная остановка тока крови в капиллярах, мелких артериях и венах
- Б) внутрисосудистое патологическое нарушение микроциркуляции, в основе которого лежит крайняя степень агрегации эритроцитов
- В) уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие ограничения притока артериальной крови
- Г) перенос током крови (или лимфы) обычно не встречающихся в них частиц или тел
- Д) перенос током крови (или лимфы) эритроцитарных агрегатов

34. Сладж - это

- А) перенос током крови или лимфы обычно не встречающихся в них частиц и закупорка ими сосудов
- Б) внутрисосудистое патологическое нарушение микроциркуляции, в основе которого лежит крайняя степень агрегации эритроцитов
- В) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови
- Г) полная остановка тока крови в капиллярах, мелких артериях и венах
- Д) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие расширения артериол

35. Факторы, вызывающие формирование сладжа

- А) изменение белкового состава крови, уменьшение скорости кровотока
- Б) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие расширения артериол
- В) полная остановка тока крови в капиллярах, венах
- Г) увеличение наполнения органа или ткани артериальной кровью
- Д) отложение на внутренней стенке сосудов тромботических масс

36. Для артериальной гиперемии характерно (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) уменьшение кровенаполнения органа или ткани
- Б) увеличение кровенаполнения органа или ткани
- В) увеличение энергообеспечения тканей
- Г) местное увеличение температуры
- Д) цианоз

37. Венозная гиперемия характеризуется (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) отеком
- Б) местным снижением температуры
- В) увеличением энергообеспечения тканей
- Г) местным увеличением температуры

Д) увеличением органа в объеме

38. Ишемия характеризуется (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) гипоксией
- Б) гипокапнией
- В) метаболическим алкалозом
- Г) респираторным алкалозом
- Д) уменьшением энергообеспечения тканей

39. Развитию тромбоза способствуют (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) увеличение количества тромбоцитов в единице объема крови
- Б) уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови
- В) увеличение количества прокоагулянтов в единице объема крови
- Г) замедление кровотока
- Д) высокая фибринолитическая активность крови

ТЕМА: ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ.

1. К компенсаторным изменениям клеточного метаболизма при повреждении относится

- А) увеличение синтеза белка
- Б) отложение гликогена
- В) разобщение окисления и фосфорилирования
- Г) увеличение анаэробного гликолиза
- Д) синтез арахидоновой кислоты

2. Мембраносвязанные фосфолипазы активируются

- А) ионами хлора
- Б) ионами натрия
- В) ионами калия
- Г) ионами кальция
- Д) ионами водорода

3. Рост концентрации ионов кальция внутри клетки приводит к

- А) ингибированию фосфолипаз
- Б) активации антиоксидантной системы клеток
- В) активации перекисного окисления липидов
- Г) гипоосмии
- Д) активации ионных насосов

4. О повреждении ионных насосов свидетельствует

- А) рост содержания кальция вне клетки
- Б) уменьшение содержания калия внутри клетки
- В) снижение содержания кальция внутри клетки
- Г) увеличение содержания калия внутри клетки
- Д) уменьшение содержания натрия внутри клетки

5. При повреждении митохондрий в клетке происходит

- А) усиление антиоксидантной защиты клеток
- Б) торможение продукции аденозинтрифосфорной кислоты
- В) увеличение продукции макроэргов
- Г) усиление синтеза белка
- Д) усиление репликации митохондрий

6. При повреждении лизосом в клетке происходит

- А) угнетение образования фаголизосом
- Б) гипервитаминоз С
- В) угнетение ионного транспорта
- Г) угнетение продукции аденозинтрифосфорной кислоты

Д) усиление синтеза нуклеиновых кислот, белков, жиров, углеводов

7. Вторичная недостаточность ферментов лизосом развивается в результате

- А) повреждения ядерного аппарата активными радикалами
- Б) наследственного дефекта синтеза одного из лизосомальных ферментов
- В) гипервитаминоза Е
- Г) угнетения продукции аденозинтрифосфорной кислоты
- Д) инактивации ферментов лизосом патогенными факторами

8. Вторичная недостаточность ферментов лизосом развивается в результате

- А) повреждения ядерного аппарата активными радикалами
- Б) наследственного дефекта синтеза одного из лизосомальных ферментов
- В) нарушения гормональной регуляции клетки
- Г) гипервитаминоза Е
- Д) гипернатриемии

9. Органелла, накапливающая канцерогенные вещества и освобождающая их в цитоплазму

- А) митохондрия
- Б) ядро
- В) лизосома
- Г) рибосома
- Д) аппарат Гольджи

10. Причины и условия парциального некроза клетки

- А) слабое повреждающее действие на клетку с плохо выраженной внутриклеточной регенерацией
- Б) слабое повреждающее действие на клетку с хорошо выраженной внутриклеточной регенерацией и способностью к ограничению от поврежденной части клетки демаркационной мембраной
- В) сильное повреждение клетки с низкой способностью к образованию демаркационной мембраны и слабой внутриклеточной регенерацией
- Г) сильное повреждение клетки с низкой способностью к образованию демаркационной мембраны и хорошей внутриклеточной регенерацией
- Д) сильное повреждение клетки с отсутствием способности образования демаркационной мембраны и отсутствием внутриклеточной регенерации

11. Условие сохранения жизнеспособности клетки при парциальном некрозе

- А) отсутствие повреждения ядерного аппарата
- Б) активация синтеза протеинов на рибосомах
- В) отсутствие повреждений рибосом
- Г) отсутствие повреждений аппарата Гольджи
- Д) усиление продукции аденозинтрифосфорной кислоты

12. Элиминация погибшей клетки - это

- А) разрушение всех структур клетки лизосомальными гидролазами, ферментами фагоцитов и микробов
- Б) фагоцитоз и полное уничтожение разрушенной клетки
- В) резкое увеличение проницаемости мембран
- Г) нарушение функций ядра, уменьшение и прекращение синтеза белка
- Д) исчезновение мембранного потенциала, прекращение всех функций клетки

13. Правильная последовательность стадий острого необратимого повреждения клетки

- А) гиперактивность - смерть - агония - некроз - элиминация
- Б) агония - гиперактивность - смерть - элиминация - некроз
- В) гиперактивность - агония - смерть - некроз - элиминация
- Г) агония - гиперактивность - некроз - смерть - элиминация
- Д) гиперактивность - некроз - агония - элиминация - смерть

14. Функциональные проявления стадии преддепрессивной гиперактивности при необратимом повреждении клетки

- А) активация ядерного аппарата клетки
- Б) образование демаркационной мембраны
- В) кратковременная гиперактивность органелл, не обеспечивающая восстановление функции клетки
- Г) выравнивание концентрации натрия и калия вне и внутри клетки, исчезновение мембранного потенциала
- Д) денатурация белков

15. Функциональные проявления стадии агонии клетки при остром повреждении

- А) прогрессирующее нарушение энергозависимых процессов, недостаточность функции всех органелл, гипополяризация мембран, гиперосмия, отек клетки
- Б) активация ядерного аппарата клетки
- В) денатурация белков
- Г) восстановление клетки путем гиперплазии внутриклеточных структур
- Д) разрушение и удаление из клетки патогенных агентов

16. Функциональные проявления стадии смерти клетки

- А) кратковременная гиперактивность органелл клетки, увеличение мембранного потенциала
- Б) выравнивание концентрации натрия и калия вне и внутри клетки, исчезновение мембранного потенциала
- В) восстановление клетки путем гиперплазии внутриклеточных структур
- Г) недостаточность функций всех органелл клетки, гиперосмия, отек клетки
- Д) прогрессирующее нарушение энергозависимых процессов, сохранение низкого мембранного потенциала

17. Функциональные проявления стадии некроза клетки

- А) недостаточность функций всех органелл клетки, гиперосмия, отек клетки
- Б) прогрессирующее нарушение энергозависимых процессов, сохранение низкого мембранного потенциала
- В) разрушение всех структур клетки лизосомальными гидролазами (аутолизис)
- Г) восстановление клетки путем гиперплазии внутриклеточных структур
- Д) нарушение функций ядра, уменьшение синтеза белка

18. Избыточное накопление ионов Ca^{2+} в клетке вызывает

- А) активацию деятельности митохондрий
- Б) гиперактивность клетки
- В) активацию фосфолипаз
- Г) снижение проницаемости мембран
- Д) усиление синтеза белков

19. При остром повреждении клетки в стадию смерти проницаемость цитоплазматической мембраны

- А) повышается для всех ингредиентов
- Б) не изменяется
- В) повышается избирательно
- Г) понижается избирательно
- Д) понижается для всех ингредиентов

20. Основным универсальным механизмом нарушения барьерных свойств клеточных мембран является:

- А) усиление протеолиза
- Б) усиление процессов перекисного окисления липидов
- В) усиление процесса окислительного фосфорилирования в митохондриях
- Г) усиление процессов аутолиза
- Д) разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях

21. Непосредственной причиной отека клетки при повреждении является:
- А) уменьшение осмотического давления в цитоплазме
 - Б) увеличение концентрации белка в цитоплазме
 - В) денатурация белков цитоплазмы
 - Г) увеличение осмотического давления в цитоплазме
 - Д) внутриклеточный ацидоз
22. Непосредственной причиной гибели клетки в процессе осмотического лизиса является
- А) активация мембрано-ассоциированных фосфолипаз
 - Б) лабильность мембран лизосом
 - В) разрыв мембран под действием вызванного гиперосмией внутриклеточного гидростатического давления
 - Г) повышение осмотического напряжения в цитоплазме
 - Д) перемещение через поврежденную плазмалемму внутрь клетки ионов натрия, кальция и хлора
23. Нарушение функции митохондрий при повреждении клетки проявляется в виде стандартной реакции:
- А) усиление синтеза митохондриальной ДНК
 - Б) образование вторичных мессенджеров
 - В) разобщение окислительного фосфорилирования и клеточного дыхания
 - Г) гиперполяризация митохондриальной мембраны
 - Д) усиление синтеза АТФ
24. Причина набухания митохондрий при первичном повреждении митохондриальных мембран:
- А) разобщение окисления и фосфорилирования
 - Б) диффузия ионов калия в матрикс митохондрий
 - В) диффузия ионов кальция в матрикс митохондрий
 - Г) накопление неизрасходованного АДФ в матриксе
 - Д) диффузия протонов в матрикс митохондрий
25. Причиной внутриклеточного ацидоза в поврежденной клетке является
- А) гиперосмия клетки
 - Б) гипертермия клетки
 - В) элиминация клетки
 - Г) усиление процесса гликолиза при повреждении митохондрий
 - Д) усиление процессов окисления в митохондриях
26. Роль белков теплового шока при повреждении клетки заключается в:
- А) усилении действия пирогенов на клетку
 - Б) усилении перегрева клетки
 - В) усилении дисагрегации денатурированных белков
 - Г) усилении агрегации белков цитоплазмы при тепловой денатурации
 - Д) разобщении процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях
27. О степени повреждения цитоплазматической мембраны судят по:
- А) гиперполяризации мембраны
 - Б) понижению содержания ионов Ca^{2+} во внутриклеточном пространстве
 - В) гипоосмии
 - Г) увеличению сорбционной способности цитоплазмы к некоторым красителям
 - Д) сморщиванию клетки
28. Стадия элиминации поврежденной клетки характеризуется
- А) разрывом мембранных структур клетки
 - Б) аутолизом структур клетки лизосомальными протеазами

- В) разрушением мембранных фосфолипидов фосфолипазами
- Г) кариолизисом
- Д) фагоцитозом фрагментов мембран нейтрофилами и макрофагами

29. Нарушение сократительной функции мышечных клеток при гипоксии обусловлено

- А) гиперосмией саркоплазмы
- Б) деполяризацией клеточной мембраны
- В) протеолизом актина
- Г) кальциевой перегрузкой саркоплазмы
- Д) гиперполяризацией клеточной мембраны

30. Заключительной стадии некроза соответствует признак:

- А) помутнение цитоплазмы
- Б) образование в цитоплазме крупнодисперсных осадков
- В) лабильная лизосом, аутолиз клеточных органелл
- Г) нарушение целостности мембранных структур, вакуолизация органелл
- Д) фагоцитоз фрагментов мембран нейтрофилами и макрофагами

31. Одним из звеньев патогенеза гипоксического повреждения клетки является

- А) вхождение воды в клетку и ее набухание
- Б) выход воды из клетки и ее сморщивание
- В) ингибирование гликолиза
- Г) увеличение синтеза АТФ
- Д) сморщивание митохондрии

32. При гипоксии клетки внутриклеточная концентрация ионов

- А) кальция не изменяется
- Б) калия увеличивается
- В) натрия увеличивается
- Г) кальция снижается
- Д) натрия снижается

33. Для необратимого повреждения клетки ключевым фактором является:

- А) кальциевая перегрузка
- Б) снижение синтеза АТФ
- В) гиперосмия клетки и ее набухание
- Г) внутриклеточный ацидоз
- Д) снижение синтеза белка

34. Некроз клетки характеризуют следующие положения (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) обычно развивается при действии факторов, повреждающих мембранные структуры клетки
- Б) обычно развивается при активации «рецепторов смерти»
- В) увеличивается сорбционная способность цитоплазмы по отношению к водорастворимым красителям
- Г) процесс всегда начинается с деградации хроматина
- Д) наблюдается отек клетки, набухание и вакуолизация органоидов, имеющих мембранную структуру

35. При повреждении плазмалеммы в цитоплазме увеличивается концентрация ионов (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) калия
- Б) кальция
- В) натрия
- Г) хлора
- Д) и гидрофосфата

36. Апоптоз клетки характеризуют следующие положения (выберите несколько правильных ответов (4))::

- А) может развиваться при действии факторов, повреждающих мембранные структуры клетки и хромосом
- Б) обычно развивается при активации «рецепторов смерти»
- В) нарушение цитоплазматической мембраны происходит без потери ее целостности
- Г) процесс всегда начинается с деградации хроматина
- Д) наблюдается отек клетки, набухание и вакуолизация органоидов, имеющих мембранную структуру

37. Физиологическая или защитно-адаптивная («положительная») роль апоптоза проявляется в следующих процессах (выберите несколько правильных ответов (4))::

- А) эмбриогенез
- Б) локальная гибель клеток при гипоксии
- В) гибель клеток, пораженных вирусами
- Г) повреждение нормальных клеток Т-лимфоцитами-киллерами при аутоиммунных процессах
- Д) положительная и отрицательная селекция лимфоцитов при их созревании в центральных органах иммунной системы

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГИПОКСИИ.

1. Срочные механизмы компенсации при гипоксии

- А) тахипноэ
- Б) экстрасистолия
- В) брадипноэ
- Г) брадикардия
- Д) замедление тока крови

2. Срочные механизмы компенсации при гипоксии

- А) относительный эритроцитоз
- Б) гипертрофия миокарда
- В) уменьшение артерио-венозной разности по кислороду
- Г) гипертрофия дыхательной мускулатуры
- Д) замедление тока крови

3. Срочные механизмы компенсации при гипоксии

- А) брадипноэ
- Б) депонирование крови
- В) активация ретикулярной формации, дыхательного центра, сосудодвигательного центров
- Г) угнетение ретикулярной формации и снижение ее влияния на центры ствола и спинного мозга
- Д) замедление тока крови

4. Срочные механизмы компенсации при гипоксии

- А) кратковременная активация гликолиза
- Б) кратковременное угнетение гликолиза
- В) развитие гипероксии
- Г) уменьшение диссоциации оксигемоглобина в капиллярах тканей
- Д) дегидратация

5. Механизмы долговременной компенсации при гипоксии

- А) лейкоцитоз
- Б) централизация кровотока
- В) понижение кислородной емкости крови

- Г) гипертрофия миокарда и дыхательной мускулатуры
- Д) атрофия миокарда и дыхательной мускулатуры

6. Ткань, наиболее чувствительная к гипоксии

- А) костная
- Б) хрящевая
- В) нервная
- Г) соединительная
- Д) эпителиальная

7. При горной болезни развивается гипоксия

- А) респираторная
- Б) гемическая
- В) тканевая
- Г) гипобарическая
- Д) циркуляторная

8. Респираторная гипоксия развивается при

- А) анемиях
- Б) отеке гортани
- В) инфаркте миокарда
- Г) крапивнице
- Д) отравлении угарным газом

9. Гемическая гипоксия развивается при

- А) отравлении цианидами
- Б) лейкопениях
- В) коллапсе
- Г) отравлении нитратами и нитритами
- Д) асфиксии

10. К гипоксии гемического типа приводит

- А) сердечная недостаточность
- Б) железодефицитная анемия
- В) гипертоническая болезнь
- Г) гипертиреоз
- Д) отравление цианидами

11. Циркуляторная гипоксия развивается при

- А) пневмосклерозе
- Б) снижении антиоксидантной защиты
- В) воспалении легких
- Г) инфаркте миокарда
- Д) отравлении окисью углерода

12. Причины острой общей циркуляторной гипоксии

- А) образование карбоксигемоглобина и метгемоглобина
- Б) эмфизема легких, ларингоспазм, пневмония
- В) сердечная недостаточность, сосудистая недостаточность
- Г) хроническая постгеморрагическая анемия
- Д) наложение жгута, локальное тромбообразование

13. Тканевая гипоксия развивается при

- А) дефиците витаминов Д, К
- Б) ателектазе легких
- В) дефиците витаминов В₆, В₁₂
- Г) отравлении нитратами

Д) отравлении барбитуратами

14. В зависимости от причин возникновения и механизмов развития гипоксии подразделяются на:

- А) легкие и тяжелые
- Б) компенсированные и декомпенсированные
- В) экзогенные и эндогенные
- Г) острые и хронические
- Д) тяжелые и критические

15. В зависимости от распространенности гипоксии подразделяются на:

- А) местные и общие
- Б) компенсированные и декомпенсированные
- В) экзогенные и эндогенные
- Г) острые и хронические
- Д) тяжелые и критические

16. К механизмам срочной компенсации при гипоксии относятся:

- А) уменьшение вентиляции легких
- Б) уменьшение скорости кровотока
- В) тахикардия
- Г) брадикардия
- Д) аритмия

17. К экзогенному типу гипоксии относится:

- А) кровяная гипоксия
- Б) дыхательная гипоксия
- В) гипобарическая гипоксическая гипоксия
- Г) тканевая гипоксия
- Д) гипоксия нагрузки

18. К экзогенному типу гипоксии относится:

- А) кровяная гипоксия
- Б) дыхательная гипоксия
- В) нормобарическая гипоксическая гипоксия
- Г) тканевая гипоксия
- Д) гипоксия нагрузки

19. К эндогенным типам гипоксии относятся (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) кровяная гипоксия
- Б) дыхательная гипоксия
- В) нормобарическая гипоксическая гипоксия
- Г) гипобарическая гипоксическая гипоксия
- Д) гипоксическая гипоксия

20. К эндогенным типам гипоксии относятся (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) сердечно-сосудистая гипоксия
- Б) тканевая гипоксия
- В) нормобарическая гипоксическая гипоксия
- Г) гипобарическая гипоксическая гипоксия
- Д) гипоксическая гипоксия

21. К дыхательному механизму кратковременной срочной компенсации гипоксии относится:

- А) поверхностное дыхание
- Б) углубление и учащение дыхания
- В) периодическое дыхание
- Г) глубокое шумное дыхание
- Д) дыхание Биота

22. К сердечно-сосудистому механизму кратковременной срочной компенсации гипоксии относится:
- А) брадикардия
 - Б) гипертрофия миокарда
 - В) истинный эритроцитоз
 - Г) расширение сосудов в жизненно важных органах (сердца, мозг, почки)
 - Д) расширение сосудов кожи
23. К сердечно-сосудистому механизму кратковременной срочной компенсации гипоксии относится:
- А) депонирование крови
 - Б) гипертрофия миокарда
 - В) истинный эритроцитоз
 - Г) усиление и учащение сердечных сокращений
 - Д) расширение сосудов кожи
24. К кровяному механизму кратковременной срочной компенсации гипоксии относится (выберите несколько правильных ответов (2)):
- А) снижение способности молекулы гемоглобина присоединять кислород
 - Б) повышение способности молекулы гемоглобина присоединять кислород
 - В) истинный эритроцитоз
 - Г) выход эритроцитов из синусов костного мозга (ложный эритроцитоз)
 - Д) повышение вязкости крови
25. К тканевому механизму кратковременной срочной компенсации гипоксии относится:
- А) увеличение извлечения кислорода тканями из крови
 - Б) уменьшение извлечения кислорода тканями из крови
 - В) уменьшение артерио/венозной разницы по кислороду
 - Г) активация цикла Кребса
 - Д) усиление антиоксидантной защиты клеток
26. При долговременной компенсации гипоксии развивается:
- А) брадикардия
 - Б) атрофия дыхательных мышц
 - В) гипертрофия дыхательных мышц
 - Г) угнетение эритропоэза
 - Д) спазм коронарных сосудов
27. При долговременной компенсации гипоксии развивается:
- А) брадипноэ
 - Б) атрофия дыхательных мышц
 - В) угнетение эритропоэза
 - Г) стимуляция в костном мозге эритропоэза (истинный эритроцитоз)
 - Д) расширение сосудов мышц
28. При долговременной компенсации гипоксии развивается:
- А) уменьшение вентиляции легких
 - Б) атрофия дыхательных мышц
 - В) угнетение эритропоэза
 - Г) уменьшение сердечного выброса
 - Д) гипертрофия миокарда
29. Стадия выраженной декомпенсации гипоксии характеризуется:
- А) уменьшением в крови концентрации недоокисленных продуктов распада
 - Б) выраженным энергетическим голодом клеток
 - В) усилением синтеза белков
 - Г) развитием метаболического алкалоза

Д) активацией процессов пролиферации клеток

30. Стадия выраженной декомпенсации гипоксии характеризуется:

- А) развитием метаболического алкалоза
- Б) развитием выраженного вне- и внутриклеточного ацидоза
- В) усилением синтеза белков
- Г) повышением эффективности антиоксидантных систем
- Д) активацией процессов пролиферации клеток

31. Гипобарическая гипоксическая гипоксия развивается при:

- А) нормальном барометрическом давлении и снижении парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- Б) нормальном барометрическом давлении и повышении парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- В) повышении атмосферного барометрического давления и снижении давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- Г) повышении атмосферного барометрического давления и парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- Д) снижении атмосферного барометрического давления и парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе

32. Нормобарическая гипоксическая гипоксия развивается при:

- А) нормальном барометрическом давлении и снижении парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- Б) нормальном барометрическом давлении и повышении парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- В) повышении атмосферного барометрического давления и снижении давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- Г) повышении атмосферного барометрического давления и парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- Д) снижении атмосферного барометрического давления и парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе

33. Кровяная (гемическая) гипоксия развивается при:

- А) анемии
- Б) полицитемии ложной
- В) полицитемии истинной
- Г) лейкопении
- Д) лейкоцитозе

34. Гемическая анемическая гипоксия развивается при:

- А) образовании метгемоглобина
- Б) увеличении количества эритроцитов и/или гемоглобина (Hb) в единице объема крови
- В) уменьшении количества эритроцитов и/или гемоглобина (Hb) в единице объема крови
- Г) образовании карбоксигемоглобина
- Д) отравлении цианидами

35. Гемическая инактивационная гипоксия развивается при:

- А) образовании метгемоглобина
- Б) увеличении количества эритроцитов и/или гемоглобина (Hb) в единице объема крови
- В) уменьшении количества эритроцитов и/или гемоглобина (Hb) в единице объема крови
- Г) отравлении алкоголем
- Д) отравлении цианидами

36. Гемическая инактивационная гипоксия развивается при:

- А) авитаминозах (рибофлавин и никотиновая кислота)
- Б) увеличении количества эритроцитов и/или гемоглобина (Hb) в единице объема крови

- В) уменьшении количества эритроцитов и/или гемоглобина (Hb) в единице объема крови
- Г) образовании карбоксигемоглобина
- Д) отравлении цианидами

37. Дыхательная гипоксия развивается при (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) сердечной недостаточности
- Б) нарушении проходимости воздухоносных путей
- В) сосудистой недостаточности
- Г) стимуляции дыхательного центра
- Д) уменьшении дыхательной поверхности легких

38. Дыхательная гипоксия развивается при (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) угнетении дыхательного центра
- Б) венозной гиперемии
- В) сосудистой недостаточности
- Г) стимуляции дыхательного центра
- Д) ухудшении диффузии газов (альвеоларно-капиллярный блок)

39. Дыхательная гипоксия развивается при (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) артериальной гиперемии
- Б) нарушении работы межреберных мышц и диафрагмы (миозиты, миопатии)
- В) сосудистой недостаточности
- Г) стимуляции дыхательного центра
- Д) поражении дыхательных нервов (ботулизм, столбняк)

40. Местная сердечно-сосудистая гипоксия развивается при (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) нейропаралитической артериальной гиперемии
- Б) увеличении емкости сосудистого русла, вследствие резкого понижения тонуса стенок сосудов
- В) резком ограничении или полном прекращении притока артериальной крови (ишемия)
- Г) миопаралитической артериальной гиперемии
- Д) снижение оттока венозной крови (тромб, эмболия)

41. Общая сердечно-сосудистая гипоксия развивается при:

- А) нейропаралитической артериальной гиперемии
- Б) сердечной и сосудистой недостаточности
- В) при ишемии
- Г) миопаралитической артериальной гиперемии
- Д) патологической артериальной гиперемии

42. Тканевая (цитотоксическая) гипоксия развивается при:

- А) отравлении цианидами
- Б) сердечной и сосудистой недостаточности
- В) нарушении кровообразования, кровопотери и гемолизе эритроцитов
- Г) тяжелой физической работе
- Д) отравлении нитратами и образовании метгемоглобина

43. Образование карбоксигемоглобина (HbCO) с развитием кровяной гипоксии возможно:

- А) при отравлении нитратами и нитритами
- Б) в закрытых гаражах при работающем двигателе машины
- В) длительном пребывании в высокогорье
- Г) тяжелой физической работе
- Д) разгерметизации кабины самолета

44. В стоматологической практике при аспирации протезов, слепочных масс развивается:

- А) гипоксия нагрузки
- Б) дыхательная гипоксия
- В) кровяная гипоксия
- Г) сердечно-сосудистая гипоксия
- Д) тканевая (цитотоксическая) гипоксия

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ. ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.

1. При нормергическом типе воспаления фагоцитарная активность лейкоцитов

- А) увеличивается в 2 раза
- Б) не изменяется
- В) незначительно снижается
- Г) возрастает в 3-4 раза
- Д) резко снижается

2. При нормергическом воспалении происходит

- А) уменьшение содержания в крови иммуноглобулина G
- Б) снижение содержания иммуноглобулина A
- В) увеличение содержания в крови иммуноглобулина G
- Г) увеличение содержания в крови иммуноглобулина E
- Д) снижение содержания иммуноглобулина E

3. При нормергической воспалительной реакции время, прошедшее от момента появления первых клинических симптомов до развития выраженного гнойного воспалительного процесса, составляет

- А) 1,5-3 суток
- Б) 3-4 суток
- В) менее суток
- Г) 7-10 суток
- Д) 4-7 суток

4. Клинические проявления нормергического воспаления

- А) выраженный болевой синдром
- Б) умеренно выраженный болевой синдром, усиливающийся при функциональных нагрузках
- В) симптомы интоксикации отсутствуют
- Г) лихорадка гиперпиретическая
- Д) симптомы интоксикации резко выражены

5. Клинические проявления нормергического воспаления

- А) температура тела либо нормальная, либо субфебрильная
- Б) температурная реакция превышает 38,5 °C
- В) температурная реакция в пределах 37,5-38,5 °C
- Г) симптомы интоксикации резко выражены
- Д) воспалительным процессом поражены две и более анатомических области

6. При гиперергической воспалительной реакции время, прошедшее от момента появления первых клинических симптомов до развития выраженного гнойного воспалительного процесса, составляет

- А) 1,5-3 суток
- Б) 3-4 суток
- В) 0,5-1 суток
- Г) 7-10 суток
- Д) 4-7 суток

7. При гиперергическом типе воспаления происходит

- А) значительное усиление фагоцитоза
- Б) ослабление фагоцитоза

- В) значительное повышение содержания иммуноглобулина Е
- Г) уменьшение содержания антител
- Д) повышение клеточной иммунологической защиты

8. Клинические проявления гиперергического воспаления

- А) значительное повышение содержания иммуноглобулина Е
- Б) болевой синдром выражен слабо
- В) симптомы интоксикации не выражены
- Г) температурная реакция в пределах субфебрильных значений
- Д) симптомы интоксикации резко выражены

9. Клинические проявления гиперергического воспаления

- А) температурная реакция в пределах субфебрильных значений
- Б) болевой синдром выражен слабо
- В) симптомы интоксикации не выражены
- Г) температура тела выше 38,5 °С
- Д) температурная реакция в пределах 37,5-38,5 °С

10. При гиперергическом типе воспаления фагоцитарная активность лейкоцитов

- А) увеличивается в 2 раз
- Б) не изменяется
- В) незначительно снижается
- Г) возрастает в 3-4 раза
- Д) резко снижается

11. При гиперергическом типе воспаления время, прошедшее от момента появления первых клинических симптомов до развития выраженного гнойного воспалительного процесса, составляет

- А) 1,5-3 суток
- Б) 3-4 суток
- В) 0,5-1 суток
- Г) 7-10 суток
- Д) 4-7 суток

12. Клинические проявления гиперергического воспаления

- А) выраженный болевой синдром
- Б) болевой синдром выражен слабо
- В) симптомы интоксикации резко выражены
- Г) температурная реакция в пределах 37,5-38,5 °С
- Д) температурная реакция выше 38,5 °С

13. Клинические проявления гиперергического воспаления

- А) выраженный болевой синдром
- Б) симптомы интоксикации резко выражены
- В) температура выше 38,5 °С
- Г) температура в пределах 37,5-38,5 °С
- Д) воспалительным процессом поражены две и более анатомические области

14. При гиперергическом типе воспаления фагоцитарная активность лейкоцитов

- А) увеличивается примерно в 2 раза
- Б) не изменяется или незначительно снижается
- В) возрастает в 3-4 раза
- Г) возрастает в 5 раз
- Д) резко снижается

15. Основной этиологический фактор развития острых воспалительных процессов в челюстно-лицевой области

- А) физический

- Б) химический
- В) термический
- Г) инфекционный
- Д) механический

16. В челюстно-лицевой области большинство воспалительных процессов

- А) риногенные
- Б) одонтогенные
- В) отогенные
- Г) тонзиллогенные
- Д) стоматогенные

17. Причины обострения воспалительного процесса в челюстно-лицевой области

- А) усиление выработки антиоксидантов
- Б) повышение суммарного повреждающего эффекта микрофлоры
- В) уменьшение количества анаэробной микрофлоры
- Г) увеличение комплексов антиген-антитело
- Д) снижение лизосомальных ферментов

18. Причины обострения воспалительного процесса в челюстно-лицевой области

- А) снижение иммунологической защиты
- Б) повышение иммунологической защиты
- В) уменьшение количества анаэробной микрофлоры
- Г) снижение резистентности микроорганизмов
- Д) стимуляция фагоцитов

19. Для очага острого воспаления характерно

- А) ацидоз
- Б) алкалоз
- В) понижение онкотического давления
- Г) повышение напряжения кислорода
- Д) гипоосмия

20. В очаге острого воспаления происходит

- А) понижение онкотического давления
- Б) гипокалиемия
- В) повышение онкотического давления
- Г) гипероксия
- Д) алкалоз

21. Последовательность стадий сосудистых реакций при воспалении

- А) спазм сосудов - артериальная гиперемия - престааз - венозная гиперемия - стаз
- Б) артериальная гиперемия - спазм сосудов - венозная гиперемия - престааз - стаз
- В) артериальная гиперемия - венозная гиперемия - престааз - спазм сосудов - стаз
- Г) спазм сосудов - венозная гиперемия - артериальная гиперемия - престааз - стаз
- Д) спазм сосудов - артериальная гиперемия - венозная гиперемия

22. Развитию артериальной гиперемии в очаге воспаления способствует

- А) увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов
- Б) аксон-рефлекс
- В) адреналин
- Г) замедление кровотока
- Д) действие вазоконстрикторов

23. В формировании боли при воспалении участвует

- А) адреналин
- Б) простагландин E₂

- В) ионы хлора
- Г) ацетилхолин
- Д) норадреналин

24. Калликреин-кининовая система активируется

- А) липоксигеназой
- Б) циклооксигеназой
- В) фактором Хагемана
- Г) арахидоновой кислотой
- Д) прекалликреином

25. Медиатор, синтезирующийся из фосфолипидов мембран

- А) гистамин
- Б) серотонин
- В) адреналин
- Г) лейкотриены
- Д) брадикинин

26. Для острого воспаления характерно

- А) накопление в зоне воспаления нейтрофилов
- Б) уменьшение проницаемости микроциркуляторных сосудов
- В) снижение температуры ткани
- Г) образование транссудата
- Д) гипоосмия

27. Стаз при воспалении обусловлен

- А) увеличением объемной скорости кровотока
- Б) снижением вязкости крови
- В) расширением артериол
- Г) уменьшением гидростатического давления
- Д) агрегацией эритроцитов

28. Молекулы адгезии, обеспечивающие прочную связь лейкоцитов с эндотелием

- А) хемоаттрактанты
- Б) интегрины
- В) селектины
- Г) опсонины
- Д) фактор Хагемана

29. Кратковременный спазм артериол при воспалении развивается в результате

- А) повышения тонуса собирательных венул
- Б) рефлекторного возбуждения вазоконстрикторов
- В) паралича вазоконстрикторов
- Г) воздействия гистамина, кининов
- Д) возбуждения вазодилататоров

30. Воспалительная артериальная гиперемия развивается в результате

- А) сдавления тонуса собирательных венул
- Б) рефлекторного возбуждения вазоконстрикторов
- В) нарушения реологических свойств крови
- Г) воздействия гистамина, кининов
- Д) набухания эндотелия

31. При воспалении переход артериальной гиперемии в венозную обусловлен

- А) увеличением линейной скорости кровотока
- Б) увеличением объемной скорости кровотока
- В) образованием микротромбов

- Г) снижением вязкости крови
- Д) активацией фибринолиза

32. Переход артериальной гиперемии в венозную при воспалении обусловлен

- А) уменьшением числа функционирующих капилляров
- Б) увеличением числа функционирующих капилляров
- В) набуханием эндотелиальных клеток
- Г) ускорением кровотока
- Д) увеличением температуры

33. Переход артериальной гиперемии в венозную при воспалении обусловлен

- А) преобладанием антикоагулянтов
- Б) развитием сладжа
- В) уменьшением гидрофильности тканевых коллоидов
- Г) увеличением температуры
- Д) усилением оттока лимфы

34. В очаге острого воспаления развивается

- А) гиперосмия, гипоонкия, гипер- H^+ -иония, гипер- Na^+ -иония
- Б) гипоосмия, гиперонкия, гипер- H^+ -иония, гипер- K^+ -иония
- В) гипоосмия, гипоонкия, гипер- H^+ -иония, гипер- K^+ -иония
- Г) гиперосмия, гиперонкия, гипер- H^+ -иония, гипер- K^+ -иония
- Д) гиперосмия, гиперонкия, гипо- H^+ -иония, гипо- K^+ -иония

35. Участие нейтрофилов в воспалительном процессе обусловлено их способностью

- А) осуществлять микрофагоцитоз
- Б) высвобождать гепарин
- В) инактивировать воспалительные медиаторы
- Г) высвобождать серотонин
- Д) фиксировать на своей поверхности антитела

36. Моноциты в очаге воспаления способны

- А) инактивировать воспалительные медиаторы
- Б) осуществлять макрофагоцитоз
- В) высвобождать гепарин
- Г) осуществлять синтез коллагена
- Д) стабилизировать мембрану тучных клеток и базофилов

37. Жидкость, накапливающаяся в зоне острого воспаления и содержащая повышенное количество белка

- А) транссудат
- Б) сыворотка крови
- В) экссудат
- Г) интерстициальная жидкость
- Д) плазма крови

38. В образовании рубца при воспалении участвуют

- А) эритроциты
- Б) фибробласты
- В) эозинофилы
- Г) лимфоциты
- Д) нейтрофилы

39. Признаки острого воспаления

- А) анемия, лейкоцитоз, С-реактивный белок, фибриноген
- Б) лейкопения, С-реактивный белок, фибриноген
- В) лейкоцитоз, С-реактивный белок, фибриноген

- Г) эозинофилия, нейтропения, С-реактивный белок, фибриноген
- Д) лейкоцитоз, моноцитоз, увеличение в крови γ -глобулина

40. Особенности течения воспалительных процессов в челюстно-лицевой области у детей до года обусловлены

- А) повышением иммунологической реактивности
- Б) физиологическим иммунодефицитом
- В) высокой минерализацией челюстных костей
- Г) слабо выраженной васкуляризацией тканей
- Д) усилением фагоцитарной активности лейкоцитов

41. Дети наиболее подвержены воспалительным заболеваниям в челюстно-лицевой области в возрасте

- А) 7-12 лет
- Б) 5-6 лет
- В) 3-4 года
- Г) 3-14 лет
- Д) 5-16 лет

42. Диффузному распространению гнойного экссудата по кости у детей способствует

- А) толстый компактный слой кости
- Б) преобладание минеральных веществ в кости
- В) низкая минерализация
- Г) усиление фагоцитарной активности
- Д) слабо выраженная васкуляризация

43. Диффузному распространению гнойного экссудата по кости у детей способствует

- А) низкое содержание органических веществ в кости
- Б) повышенная резорбция костной ткани
- В) слабо выраженное крово- и лимфообращение
- Г) обильное крово- и лимфообращение
- Д) толстый компактный слой кости

44. Клинические признаки воспалительного инфильтрата у детей

- А) температура тела нормальная или субфебрильная
- Б) температура тела более 38 °С
- В) определяется флюктуация
- Г) отсутствие отека
- Д) выраженная болезненность

45. Клинические признаки воспалительного инфильтрата у детей

- А) гиперпиретическая лихорадка
- Б) слабая болезненность в очаге воспаления
- В) инфильтрат не имеет четких контуров
- Г) разлитая краснота
- Д) резкая болезненность области воспаления

46. Последствия воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей

- А) увеличение количества зубного налета
- Б) задержка роста и развития челюстных костей
- В) атрофический глоссит
- Г) гиперсаливация
- Д) увеличение распространения кариеса

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТЕПЛОВОГО ОБМЕНА. ЛИХОРАДКА.

1. Способностью вырабатывать эндопирогены обладают

- А) нейтрофилы

- Б) эритроциты
- В) базофилы
- Г) тромбоциты
- Д) эозинофилы

2. Экзогенные пирогены при попадании в организм

- А) воздействуют на термочувствительные нейроны преоптической области переднего гипоталамуса
- Б) возбуждают периферические холодовые рецепторы
- В) активизируют периферические тепловые рецепторы
- Г) фагоцитируются лейкоцитами и вызывают выработку в них эндопирогенов
- Д) разобщают окислительное фосфорилирование с дыханием

3. Эндогенные пирогены

- А) повышают возбудимость холодочувствительных нейронов гипоталамуса
- Б) возбуждают периферические холодовые рецепторы
- В) активизируют поступление эндопирогенов в организм
- Г) активизируют периферические тепловые рецепторы
- Д) разобщают окислительное фосфорилирование с дыханием

4. Для лихорадки характерно

- А) зависимость температуры тела от температуры окружающей среды
- Б) зависимость температуры сердцевины от температуры окружающей среды
- В) нарушение терморегуляции
- Г) смещение «установочной точки» вверх
- Д) смещение «установочной точки» вниз

5. Тепловой обмен на 1 стадии лихорадки характеризуется

- А) преобладанием теплопродукции над теплоотдачей
- Б) преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией
- В) уравниванием теплопродукции и теплоотдачи
- Г) увеличением теплопродукции и теплоотдачи
- Д) снижением теплоотдачи и теплопродукции

6. Тепловой обмен на 1 стадии лихорадки характеризуется

- А) усилением теплообразования
- Б) уменьшением теплообразования
- В) усилением теплоотдачи
- Г) снижением теплоотдачи и теплообразования
- Д) увеличением теплоотдачи и теплообразования

7. Симптомы 1 стадии лихорадки

- А) озноб
- Б) потоотделение
- В) чувство жара
- Г) гиперемия кожи
- Д) одышка

8. На 1 стадии лихорадки наблюдается

- А) повышение секреторной активности желудочно-кишечного тракта
- Б) нарушение жевания
- В) брадикардия, гипотония
- Г) тахикардия, увеличение артериального давления
- Д) повышение моторной активности желудочно-кишечного тракта

9. В 1 стадию лихорадки диурез

- А) умеренно понижается

- Б) повышается, затем понижается
- В) повышается
- Г) значительно понижается
- Д) не изменяется

10. Тепловой обмен на 2 стадии лихорадки характеризуется

- А) преобладанием теплопродукции над теплоотдачей
- Б) преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией
- В) уравниванием теплопродукции и теплоотдачи
- Г) увеличением теплопродукции и теплоотдачи
- Д) снижением теплоотдачи и теплопродукции

11. Признаки 2 стадии лихорадки

- А) озноб
- Б) ощущение жара
- В) мышечная дрожь
- Г) сужение периферических сосудов
- Д) бледность кожных покровов

12. Диурез во 2 стадию лихорадки

- А) понижается
- Б) повышается, затем понижается
- В) умеренно повышается
- Г) значительно повышается
- Д) не изменяется

13. Тепловой обмен в 3 стадию лихорадки характеризуется

- А) преобладанием теплопродукции над теплоотдачей
- Б) преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией
- В) уравниванием теплопродукции и теплоотдачи
- Г) увеличением теплопродукции и теплоотдачи
- Д) снижением теплоотдачи и теплопродукции

14. На 3 стадии лихорадки наблюдается

- А) тахикардия, увеличение артериального давления
- Б) брадикардия
- В) брадикардия, гипотония
- Г) гипосаливация
- Д) снижение секреторной и моторной активности желудочно-кишечного тракта

15. Диурез в 3 стадию лихорадки

- А) умеренно понижается
- Б) значительно понижается
- В) понижается, затем повышается
- Г) повышается
- Д) не изменяется

16. При лихорадке наблюдается

- А) подавление размножения микроорганизмов
- Б) уменьшение выработки интерферона, лизоцима
- В) усиление размножения микроорганизмов
- Г) снижение активности лимфоцитов
- Д) уменьшение выработки антител

17. При лихорадке наблюдается

- А) снижение дезинтоксикационной функции печени
- Б) угнетение фагоцитоза

- В) стимуляция фагоцитоза
- Г) повышение устойчивости возбудителей заболеваний к антимикробным препаратам
- Д) уменьшение выработки антител

18. Перегревание развивается в результате

- А) образования эндопирогенов
- Б) поступления экзопирогенов
- В) воздействия высокой температуры окружающей среды
- Г) разобщения фосфорилирования с дыханием
- Д) усиления теплообразования на фоне

19. Перегреванию способствует

- А) низкая влажность воздуха
- Б) повышенная влажность воздуха
- В) пониженная температура окружающей среды
- Г) понижение мышечной деятельности
- Д) большая скорость ветра

20. Перегреванию способствует

- А) потребление большого количества жидкости
- Б) уменьшение теплоотдачи при наличии воздухо непроницаемой одежды
- В) зрелый возраст
- Г) понижение мышечной деятельности
- Д) низкая влажность воздуха

21. Стадии перегревания

- А) дезадаптация, адаптация
- Б) повышение, стояние, понижение температуры
- В) компенсация, декомпенсация
- Г) срочная и долговременная компенсация
- Д) шок и компенсация

22. На стадии декомпенсации при перегревании развивается

- А) снижение вязкости крови
- Б) гипергидратация
- В) нарушение кислотно-основного равновесия
- Г) гипероксия
- Д) гиперкапния

23. При перегревании в стадию компенсации

- А) увеличивается теплообразование
- Б) уменьшается теплообразование и увеличивается теплоотдача
- В) уменьшается теплоотдача
- Г) усиливается мышечная дрожь
- Д) теплообразование и теплоотдача сбалансированы

24. Условие, способствующее развитию гипотермии

- А) активация симпатической нервной системы
- Б) мышечная дрожь
- В) теплоизолирующая одежда
- Г) интенсивная мышечная нагрузка
- Д) детский возраст

25. Охлаждению организма способствует

- А) низкая влажность воздуха
- Б) нахождение на солнце
- В) средний возраст

- Г) малая скорость ветра
- Д) большая скорость ветра

26. Стадии переохлаждения

- А) дезадаптация, адаптация
- Б) повышение, стояние, понижение температуры
- В) компенсация, декомпенсация
- Г) срочная и долговременная компенсация
- Д) шок и декомпенсация

27. При гипотермии компенсаторно

- А) снижается артериальное давление
- Б) уменьшается теплообразование
- В) увеличивается теплоотдача
- Г) уменьшается теплоотдача и увеличивается теплообразование
- Д) теплообразование и теплоотдача сбалансированы

28. В стадию компенсации гипотермии отмечается

- А) активация механизмов сократительного и несократительного термогенеза
- Б) угнетение механизмов сократительного и несократительного термогенеза
- В) падение артериального давления
- Г) понижение тонуса скелетных мышц
- Д) повышение потоотделения

29. На стадии декомпенсации гипотермии отмечается

- А) метаболический ацидоз
- Б) сбалансированность теплоотдачи и теплообразования
- В) усиление теплообразования
- Г) негазовый алкалоз
- Д) преобладание теплообразования над теплоотдачей

30. На стадии декомпенсации гипотермии наблюдается

- А) газовый алкалоз
- Б) учащение дыхания
- В) повышение функциональной активности
- Г) падение артериального давления
- Д) тахикардия

31. Для второй стадии лихорадки характерно

- А) озноб
- Б) гиперемия кожных покровов
- В) ощущение холода
- Г) бледность кожных покровов
- Д) цианоз кожных покровов

32. Для лихорадки характерно

- А) активация фагоцитоза
- Б) инактивация иммунной системы
- В) увеличение синтеза белков миоцитами
- Г) развитие отеков
- Д) снижение основного обмена

33. Повышение температуры тела в 1-ой стадии лихорадки характеризуется

- А) активацией парасимпатической нервной системы
- Б) смещением «установочной точки» температурного гомеостаза на более высокий уровень
- В) угнетением симпатической нервной системы

- Г) повышением чувствительности тепловых нейронов гипоталамуса
- Д) снижением чувствительности холодовых нейронов гипоталамуса

34. Эндогенные пирогены способны

- А) понижать чувствительность холодовых нейронов
- Б) повышать чувствительность холодовых нейронов
- В) повышать чувствительность тепловых нейронов
- Г) возбуждать периферические терморецепторы
- Д) не оказывать воздействие на центр терморегуляции

37. Эндогенные пирогены (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) повышают возбудимость холодочувствительных нейронов гипоталамуса
- Б) возбуждают периферические холодовые рецепторы
- В) активизируют поступление эндопирогенов в организм
- Г) смещают «установочную точку» на более высокий уровень
- Д) разобщают окислительное фосфорилирование с дыханием

38. Признаки 2 стадии лихорадки (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) озноб
- Б) ощущение жара
- В) мышечная дрожь
- Г) сужение периферических сосудов
- Д) гиперемия кожных покровов

39. На 3 стадии лихорадки наблюдается (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) тахикардия, увеличение артериального давления
- Б) брадикардия
- В) брадикардия, гипотония
- Г) увеличение потоотделения
- Д) снижение секреторной и моторной активности желудочно-кишечного тракта

40. При лихорадке наблюдается (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) подавление размножения микроорганизмов
- Б) уменьшение выработки интерферона, лизоцима
- В) усиление размножения микроорганизмов
- Г) увеличение метаболизма
- Д) уменьшение выработки антител

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ.

1. Иммунокомпетентные клетки

- А) гранулоциты
- Б) тромбоциты
- В) тучные клетки
- Г) лимфоциты
- Д) моноцит

2. Центральные органы иммунной системы

- А) лимфатические узлы
- Б) селезенка
- В) костный мозг
- Г) периферическая кровь
- Д) миндалины

3. В тимусе созревают

- А) все клетки крови
- Б) В-лимфоциты
- В) Т-лимфоциты

- Г) макрофаги
- Д) микрофаги

4. Свойством цитотропности обладают антитела типа

- А) IgG
- Б) IgD
- В) IgM
- Г) IgE
- Д) IgA

5. Выработку антител стимулируют

- А) АКТГ
- Б) значительные дозы глюкокортикоидов
- В) чрезмерные дозы норадреналина
- Г) значительные дозы адреналина
- Д) минералокортикоиды

6. Выработку антител угнетают

- А) альдостерон
- Б) значительные дозы глюкокортикоидов
- В) СТГ
- Г) ацетилхолин
- Д) вазопрессин

7. Гаптены - это

- А) высокомолекулярные вещества
- Б) вещества, не взаимодействующие с антителами
- В) вещества, вызывающие синтез антител
- Г) низкомолекулярные вещества, взаимодействующие с антителами
- Д) отдельно взятая антигенная детерминанта

9. В ответ на бактериальный белковый антиген необходима кооперация следующих видов клеток

- А) Т- и В-лимфоцитов
- Б) Т-, В-лимфоцитов и макрофагов
- В) лимфоцитов, макрофагов и тромбоцитов
- Г) эритроцитов и тромбоцитов
- Д) тучных клеток и плазматических

10. Антитела - это

- А) альбумины
- Б) липопротеины
- В) иммуноглобулины
- Г) липополисахариды
- Д) полисахариды

11. Аллергены - это

- А) вещества, несущие генетически чужеродную информацию и вызывающие синтез антител
- Б) вещества, вызывающие синтез компонентов комплемента
- В) вещества, стимулирующие эритропоэз
- Г) вещества, повышающие проницаемость барьеров организма
- Д) вещества, активирующие микрофагоцитоз

12. К центральным органам иммунной системы относятся

- А) тимус и селезенка
- Б) костный мозг и селезенка
- В) тимус и костный мозг

- Г) печень и селезенка
- Д) миндалины и тимус

13. К периферическим органам иммунной системы относятся

- А) костный мозг и селезенка
- Б) миндалины и тимус
- В) лимфоузлы, селезенка, циркулирующие лимфоциты
- Г) лимфоузлы и тимус
- Д) тимус и селезенка

14. Вирусом, вызывающим синдром приобретенного иммунодефицита, повреждаются

- А) Т-супрессоры
- Б) Т-хелперы
- В) Т-киллеры
- Г) В-лимфоциты
- Д) Нейтрофилы

15. Клетки-продуценты аллергических антител

- А) тучные клетки
- Б) фибробласты
- В) плазматические клетки
- Г) Т-лимфоциты
- Д) Базофилы

16. Т-хелперы участвуют в реакциях

- А) гиперчувствительности замедленного типа
- Б) торможения миграции макрофагов
- В) подавления синтеза антител
- Г) цитолиза клеток
- Д) усиления иммунного ответа

17. Нарушение локальной иммунной защиты слизистых оболочек наблюдается при дефиците антител типа

- А) IgM
- Б) sIgA
- В) IgE
- Г) IgD
- Д) IgG

18. Свойством цитотоксичности обладают антитела

- А) IgG
- Б) sIgA
- В) IgM
- Г) IgG₄
- Д) IgA

19. Секреторный IgA содержится в

- А) сыворотке крови
- Б) межтканевой жидкости
- В) слюне
- Г) лимфе
- Д) клетках кожи

20. Иммуноглобулин Е участвует в

- А) гиперчувствительности замедленного типа
- Б) кооперации клеток при иммунном ответе
- В) антитело и комплемент зависимых цитотоксических реакций

- Г) атопических реакциях
- Д) иммунокомплексных реакциях

21. Приобретенная патологическая иммунная недостаточность развивается при

- А) белковом голодании
- Б) дробном введении антигена
- В) врожденной недостаточности макрофагальной системы
- Г) при введении лечебных сывороток
- Д) ваготонии

22. Приобретенная патологическая иммунная недостаточность развивается при

- А) дробном введении антигена
- Б) при введении лечебных сывороток
- В) инфицировании вирусом иммунодефицита
- Г) врожденной гипо- или гаммаглобулинемии
- Д) использовании больших доз минералокортикоидов

23. Аллергия - это

- А) иммунодефицитное состояние, обусловленное гиперфункцией супрессоров
- Б) гипозергическая реакция организма на повторный контакт с аллергеном
- В) гиперергическая реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с аллергеном, сопровождающаяся развитием повреждений
- Г) гиперэргическая реакция сенсibilизированного организма на первичный контакт с аллергеном, сопровождающаяся развитием повреждений
- Д) реакция агглютинации лимфоцитов

24. Аллергены - это

- А) низкомолекулярные вещества простого строения
- Б) полимеры, состоящие из мономеров
- В) высокомолекулярные вещества сложного строения (белок-носитель и детерминантные группы)
- Г) вещества, способные вызывать образование в организме биологически активных веществ
- Д) вещества, способные вызывать иммунный ответ и реагировать с его продуктами

25. Наиболее сильные лекарственные аллергены

- А) камфора
- Б) валидол
- В) касторовое масло
- Г) пенициллин
- Д) пилокарпин

26. Для гиперчувствительности немедленного типа характерно

- А) участие сенсibilизированных лимфоцитов
- Б) участие IgE и IgG₄
- В) развитие клинических проявлений через 48 часов после повторного контакта с аллергеном
- Г) развитие реакции через 6-8 часов после повторного контакта с аллергеном
- Д) участие фактора торможения миграции макрофагов в механизме развития гиперчувствительности

27. Патологическая реакция, протекающая как гиперчувствительность немедленного типа

- А) сывороточная болезнь
- Б) анафилактический шок
- В) контактный дерматит
- Г) гемолитическая анемия
- Д) ревматизм

28. Состояние активной сенсibilизации при парентеральном введении минимального количества сильного аллергена развивается через

- А) 1-2 минуты
- Б) 10-20 минут
- В) 1-2 суток
- Г) 10-14 суток
- Д) один месяц

29. Внешние признаки сенсibilизации

- А) высыпания на коже
- Б) опухание суставов
- В) состояние возбуждения
- Г) зуд
- Д) внешние признаки отсутствуют

30. Иммунологическая стадия гиперчувствительности немедленного типа характеризуется

- А) образованием при повторном введении антигена на поверхности клеток-мишеней комплексов антиген-антитело
- Б) высвобождением биологически активных веществ
- В) изменением электролитного состава крови
- Г) функциональными нарушениями в организме вследствие реакции антиген-антитело
- Д) пролиферацией Т-киллеров в ответ на внедрение антигена

31. Патохимическая стадия гиперчувствительности немедленного типа характеризуется

- А) образованием антител в ответ на внедрение антигена
- Б) высвобождением биологически активных веществ
- В) изменением электролитного состава крови
- Г) функциональными нарушениями в организме вследствие реакции антиген-антитело
- Д) пролиферацией Т-киллеров в ответ на внедрение антигена

32. Патопатологическая стадия гиперчувствительности немедленного типа характеризуется

- А) образованием при повторном введении антигена на поверхности клеток-мишеней комплексов антиген-антитело
- Б) высвобождением биологически активных веществ
- В) изменением электролитного состава крови
- Г) функциональными нарушениями в организме
- Д) пролиферацией Т-киллеров в ответ на внедрение антигена

33. В гиперчувствительности немедленного типа участвуют

- А) фактор торможения миграции макрофагов
- Б) гистамин, брадикинин
- В) интерферон
- Г) лимфокины
- Д) лизоцим

34. При гиперчувствительности немедленного типа образуются

- А) лейкотриены С и Д
- Б) интерлейкины
- В) цитотоксические факторы
- Г) интерфероны
- Д) простагландины

35. Большая часть гистамина во вторую фазу гиперчувствительности немедленного типа высвобождается из

- А) лимфоцитов
- Б) тромбоцитов

- В) тучных клеток
- Г) плазматических клеток
- Д) фибробластов

36. В аллергических реакциях гистамин

- А) расслабляет мускулатуру бронхов
- Б) вызывает бронхоспазм
- В) понижает проницаемость капилляров
- Г) способствует повышению кровяного давления
- Д) вызывает гемолиз эритроцитов

37. Брадикинин в аллергических реакциях

- А) повышает проницаемость капилляров
- Б) способствует повышению кровяного давления
- В) вызывает сужение сосудов
- Г) понижает проницаемость капилляров
- Д) нарушает кровообращение в печени

38. Основное звено в патогенезе анафилактического шока у морской свинки

- А) нарушение кровообращения в печени
- Б) спазм гладкой мускулатуры бронхов
- В) расстройство кровообращения в малом круге
- Г) спазм гладкой мускулатуры кишечника
- Д) расстройство кровообращения в большом круге

39. Поступление аллергена в организм при поллинозах происходит

- А) через слизистые оболочки дыхательных путей
- Б) искусственным путем
- В) при парентеральном введении
- Г) ректально
- Д) при укусах животных и насекомых

40. Атопическая аллергия - это

- А) отек Квинке
- Б) ревматизм
- В) контактный дерматит
- Г) кожная базофильная гиперчувствительность
- Д) тиреоидит

41. Атопическая аллергия - это

- А) ревматизм
- Б) сывороточная болезнь
- В) контактный дерматит
- Г) тиреоидит
- Д) бронхиальная астма

42. Атопическая аллергия развивается при дефиците

- А) IgE
- Б) IgG₄
- В) IgA
- Г) IgD
- Д) супрессирующих факторов

43. Специфический способ гипосенсибилизации при анафилаксии

- А) применение антигистаминных препаратов
- Б) применение иммунодепрессантов
- В) гипосенсибилизация малыми дозами аллергена по схеме

- Г) применение средств, снимающих спазм бронхов
- Д) применение глюкокортикоидов

44. В развитии иммунокомплексной реакции ведущая роль принадлежит

- А) крупным иммунным комплексам
- Б) иммуноглобулину Е
- В) растворимым иммунным комплексам
- Г) эозинофилам
- Д) тромбоцитам

45. Образование растворимых иммунных комплексов происходит при

- А) избытке антигена и относительном недостатке антител
- Б) избытке антигена и антител
- В) недостатке антигена и антител
- Г) при избытке IgE
- Д) эквивалентном содержании антигена и антител

46. Повреждающие иммунные комплексы образуются при

- А) применении иммунодепрессантов
- Б) парентеральном введении малой дозы аллергена
- В) поступлении аллергена с пищей
- Г) поступлении через слизистые оболочки антигена растительного происхождения
- Д) внутрикожном введении цельных микробных клеток

49. Аутоиммунные заболевания - это

- А) поллинозы
- Б) системная красная волчанка
- В) отек Квинке
- Г) анафилактический шок
- Д) бронхиальная астма

50. Лекарственная анемия - это результат

- А) атопической реакции
- Б) иммунокомплексной реакции
- В) гиперчувствительности замедленного типа
- Г) цитотоксической реакции с участием антител и комплемента
- Д) агглютинации эритроцитов

51. Клеточно-опосредованная аллергия замедленного типа - это

- А) атопическая аллергия
- Б) реакция туберкулинового типа
- В) местная анафилаксия
- Г) сывороточная болезнь
- Д) аллергический лекарственный агранулоцитоз

52. В развитии клеточно-опосредованной аллергии замедленного типа ведущую роль играют

- А) нейтрофильные лейкоциты
- Б) Т-лимфоциты
- В) тучные клетки
- Г) плазмоциты
- Д) В-лимфоциты

53. Для аллергических реакций замедленного типа характерно

- А) участие сенсibilизированных лимфоцитов
- Б) участие IgE и IgG₄
- В) развитие клинических проявлений через 15-20 минут после повторного контакта с аллергеном

- Г) проявление реакции через 6-8 часов
- Д) ведущую роль играют гистамин и кинины

54. Заболевание, протекающее как реакция замедленного типа

- А) сывороточная болезнь
- Б) ревматизм
- В) тиреоидит
- Г) отек Квинке
- Д) анафилактический шок

55. Разрушение клетки, с антигеном которой связался специфический рецептор цитотоксического лимфоцита, осуществляется за счет (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) фагоцитоза
- Б) перфорин-гранзимного механизма инициации апоптоза клетки-мишени
- В) осмотической деструкции мембрано-атакующим комплексом системы комплемента
- Г) инициации апоптоза клетки-мишени лимфоцитарными цитокинами
- Д) лизосомальных ферментов лимфоцита

56. В тимусе осуществляется:

- А) образование зрелых неактивированных («наивных») Т-лимфоцитов
- Б) образование зрелых неактивированных («наивных») В-лимфоцитов
- В) образование плазматических клеток, продуцирующих антитела
- Г) антиген-зависимая пролиферация и дифференцировка Т-лимфоцитов
- Д) образование незрелых Т-лимфоцитов

57. Этиологическим фактором аллергических заболеваний является

- А) фактор экзогенной природы, вызывающий повреждение в организме
- Б) любое чужеродное вещество
- В) любое экзогенное и эндогенное вещество, вызывающее иммунную реакцию
- Г) любое экзогенное вещество, способное вызвать в организме иммунную реакцию, сопровождающуюся повреждением собственных тканей
- Д) любое эндогенное вещество, способное вызвать в организме иммунную реакцию, сопровождающуюся повреждением собственных тканей

58. Экзогенным аллергеном является

- А) фактор экзогенной природы, вызывающий повреждение в организме
- Б) любое чужеродное вещество
- В) любое экзогенное и эндогенное вещество, вызывающее иммунную реакцию
- Г) любое экзогенное вещество, способное вызвать в организме иммунную реакцию, сопровождающуюся повреждением собственных тканей
- Д) экзогенный фактор физической природы, способный вызвать конформационные изменения эндогенных клеточных антигенов и развитие иммунной реакции против этих клеток

59. Развитие аллергических реакций исключено при

- А) иммунодефицитных состояниях
- Б) остром (банальном) воспалении
- В) поступлении в организм любых факторов, не имеющих антигенных свойств
- Г) хронических воспалениях
- Д) отсутствии врожденной предрасположенности к аллергическим реакциям

60. Главным механизмом истинных аутоиммунных заболеваний считают

- А) получение доступа иммунокомпетентными клетками к антигенам клеток «забарьерных» тканей
- Б) изменение антигенных свойств клеток организма экзогенными факторами
- В) изменение антигенных свойств клеток организма эндогенными факторами
- Г) срыв иммунологической толерантности иммунной системы по отношению к собственным антигенам

Д) наличие перекрестной иммунной реактивности по отношению к чужеродным и собственным антигенам

61. Для состояния сенсибилизации к аллергену характерно

- А) высыпание на коже
- Б) зуд
- В) отечность
- Г) увеличение титра специфических Ig и/или Т-лимфоцитов при отсутствии внешних признаков
- Д) расстройство системы кровообращения (местное – покраснение или системное – коллапс) и дыхания (спазм бронхов)

62. Особенность механизма развития аллергической реакции первого типа определяется свойством IgE (реагинов)

- А) повышенной цитотропности по отношению к эозинофилам
- Б) повышенной цитотропности по отношению к содержащим гистамин тучным клеткам
- В) повышенного сродства к аллергенам
- Г) пониженного сродства к аллергенам
- Д) нейтрализовать аллерген при образовании иммунного комплекса

63. Только с развитием аллергии связаны реакции гиперчувствительности (или аллергические реакции)

- А) первого типа (реагиновый, анафилактический)
- Б) второго типа (цитотоксический)
- В) третьего типа (иммунокомплексный)
- Г) четвертого типа (клеточно-опосредованный)
- Д) пятого типа (антирецепторный)

64. Большинство симптомов реагиновой аллергической реакции обусловлены действием на клетки организма медиаторов

- А) ацетилхолина
- Б) эластазы
- В) гистамина
- Г) факторов системы комплемента
- Д) норадреналина

65. Для врожденной недостаточности В-клеточного звена иммунитета самым характерным проявлением является:

- А) ранние проявления симптомов иммунодефицита
- Б) повышенная вероятность развития аллергических реакций
- В) повышенная вероятность развитие болезней аутоиммунной агрессии
- Г) оппортунистические и рецидивирующие инфекции, вызванные бактериями Y
- Д) повышенная вероятность развития опухолей

66. Ложная аллергическая реакция отличается от истинной отсутствием в патогенезе:

- А) патохимической (медиаторной) стадии
- Б) стадии иммунных реакций и патохимической стадии
- В) патофизиологической стадии
- Г) стадии иммунных реакций
- Д) стадии пролиферации

67. Применение антигистаминных препаратов при лечении аллергии направлено на:

- А) удаление аллергена из организма
- Б) ограничение взаимодействия аллергена с клетками иммунной системы
- В) нейтрализацию специфических антител
- Г) ограничение действия медиатора аллергии
- Д) нейтрализацию сенсибилизированных лейкоцитов

68. Этиологическими факторами аллергических заболеваний могут стать (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) эндогенные антигены органов иммунного запрета
- Б) экзогенные антигены
- В) факторы, способные изменить или повредить эндогенные антигены
- Г) эндогенные антигены, которые вызывают иммунные реакции в результате срыва иммунологической толерантности
- Д) экзогенные вещества, приобретающие иммуногенные свойства при взаимодействии с белками организма

69. Для первичных (врожденных) иммунодефицитов характерно (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) раннее проявление снижения иммунной резистентности по отношению к инфекционным факторам
- Б) наличие первичного иммунодефицита у родителей
- В) наличие анатомических и физиологических нарушений других систем организма
- Г) предрасположенность к развитию болезней аутоиммунной агрессии
- Д) бессимптомное протекание воспаления

70. Первичные иммунодефициты могут быть вызваны (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) нарушения развития тимуса в эмбриогенезе (гипоплазия или аплазия)
- Б) генетически обусловленным дефицитом факторов, необходимых для пролиферации и созревания клеток иммунной системы, взаимодействия клеток в ходе иммунной реакции, синтеза иммуноглобулинов
- В) врожденной недостаточностью системы комплемента и системы фагоцитов
- Г) прямым повреждением лимфоцитов вирусами
- Д) аплазией костного мозга под действием ионизирующей радиации

71. Особая роль иммуноглобулинов Е в аллергических заболеваниях обусловлена их свойствами (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) активировать систему комплемента
- Б) активно связываться с рецепторами натуральных киллеров
- В) цитотильностью и цитотропностью по отношению к тучным клеткам
- Г) присутствовать в большой концентрации в плазме крови у лиц, предрасположенных к аллергии
- Д) повышенным сродством к экзогенным аллергенам

72. К диагностическим реакциям на аллерген можно отнести:

- А) провокационные тесты
- Б) тест на поверхностный антиген вируса гепатита В
- В) определение количества антител класса М
- Г) определение количества антител класса G
- Д) кожно-аллергические пробы

73. К кожно-аллергическим пробам относятся:

- А) аппликационные пробы
- Б) определение количества антител
- В) определение собственных алергенов
- Г) выявление лейкоцитарных антигенов
- Д) определение количества эозинофилов

74. К кожно-аллергическим пробам можно отнести:

- А) выявление количества антител
- Б) определение лейкоцитарных антигенов
- В) прик-тесты
- Г) определение кожных антигенов

Д) определение количества эозинофилов

75. К кожно-аллергическим пробам можно отнести:

- А) определение количества антител
- Б) скарификационные тесты
- В) определение кожных антигенов
- Г) определение количества антител
- Д) тест на поверхностный антиген вируса гепатита В

76. К кожно-аллергическим тестам можно отнести:

- А) определение количества антител
- Б) определение кожных антигенов
- В) определение поверхностных антигенов вируса гепатита В
- Г) внутрикожные тесты
- Д) определение количества эозинофилов

77. Кожные реакции учитывают через:

- А) 1-2 минуты
- Б) 3-5 минут
- В) 10-15 минут
- Г) 2-3 часа
- Д) 24 часа

78. Аппликационные тесты применяют для выявления сенсibilизации к:

- А) сывороткам
- Б) косметическим средствам
- В) металлам
- Г) растительным антигенам
- Д) шерсти домашних животных

79. Внутрикожные тесты применяют для выявления сенсibilизации к:

- А) антигенам грибкового происхождения
- Б) лекарственным препаратам
- В) растительным антигенам
- Г) сывороткам
- Д) вакцинам

80. Элиминационный тест применяется для диагностики:

- А) сывороточной болезни
- Б) аллергии на лекарственные препараты
- В) пищевой аллергии
- Г) аллергии на металлы
- Д) аллергии на латекс

81. Иммуноферментный анализ осуществляется при помощи:

- А) сыворотки
- Б) фермента-метки
- В) вакцины
- Г) лейкоцитарных цитокинов
- Д) лекарственных препаратов

82. Реакция преципитации основана на:

- А) образовании осадка при взаимодействии антигена с антителом
- Б) появлении покраснения в месте введения антигена
- В) появлении отека в месте введения антигена
- Г) образовании инфильтрата в участке введения антигена
- Д) повреждения в месте введения антигена

83. Метод проточной цитометрии используется для:

- А) определения количества лейкоцитов
- Б) определения количества антител
- В) определения количества комплексов антиген\антитело
- Г) определения содержания гемоглобина
- Д) иммунофенотипирования клеток периферической крови

84. Метод иммуноблоттинга используют для:

- А) выявления белковых антигенов инфекционных агентов
- Б) определения количества антител
- В) определения количества комплексов антиген\антитело
- Г) определения содержания эритроцитов
- Д) определения размера эритроцитов

85. В стоматологической практике часто используют:

- А) внутрикожные пробы
- Б) ингаляционные тесты
- В) аппликационные пробы
- Г) иммуноферментный анализ
- Д) реакцию преципитации

86. Внешним объективным фактором, вызывающим непереносимость стоматологических материалов, является

- А) наличие инфекционных агентов в организме пациента
- Б) низкое качество заводской партии материала
- В) наличие у пациента хронических заболеваний
- Г) нарушение технологии изготовления стоматологических материалов и конструкций
- Д) некорректный выбор материалов или их сочетаний для данного пациента

87. Опосредованное патогенное воздействие стоматологических материалов на ткани организма обусловлено

- А) явлением гальванизма
- Б) развитием аллергических реакций
- В) механическим воздействием
- Г) химическим цитотоксическим воздействием
- Д) локальной гипертермией

88. Субъективными признаками непереносимости стоматологических материалов являются (выберите несколько правильных ответов (4)):

- А) чувство жжения слизистой ротовой полости и языка
- Б) гиперемия слизистой ротовой полости
- В) изменения вкусовой чувствительности
- Г) болевые ощущения в губах, желудке, суставах, головная боль
- Д) слабость

89. Иммунопатогенное действие стоматологических материалов проявляется в виде (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) первичных иммунодефицитов
- Б) вторичных иммунодефицитов
- В) реакций гиперчувствительности
- Г) иммуотропного действия
- Д) цитотоксического действия на любые ткани организма

90. Местными условиями в ротовой полости, способствующие развитию непереносимости стоматологических материалов, являются (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) микротравмы от протезов в полости рта

- Б) наличие эндогенных инфекций
- В) локальная гипертермия
- Г) заболевания внутренних органов
- Д) условия, способствующие развитию патогенной микрофлоры в полости рта и стоматологических конструкциях

91. Типы аллергических реакций на стоматологические материалы, выявляемые у пациентов (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) анафилактические (атопические)
- Б) цитотоксические
- В) иммунокомплексные
- Г) клеточноопосредованные
- Д) рецепторноопосредованные

92. Обязательный подбор стоматологических материалов должен производиться при наличии у пациента (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) хронических заболеваний
- Б) в анамнезе повышенной чувствительности к металлам, пластмассам, лекарственным препаратам
- В) объективных и субъективных признаков непереносимости при проведении стоматологического лечения и протезирования
- Г) эндогенных инфекций
- Д) металлических зубных протезов

93. Для установления непереносимости стоматологических материалов аллергической природы первоначально (выберите несколько правильных ответов (4)):

- А) исключают наличие в полости рта гальванических токов
- Б) исключают кожно-слизистый кандидоз
- В) определяют быстрое исчезновение симптомов непереносимости после изъятия из полости рта предполагаемого кандидата на непереносимость
- Г) определяют исчезновение симптомов непереносимости через несколько дней или недель после изъятия из полости рта предполагаемого кандидата на непереносимость
- Д) исключают механические микротравмы

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА.

1. Нарушение углеводного обмена при недостаточности печени:

- А) повышение образования и отложения гликогена в печени
- Б) активация глюконеогенеза
- В) торможение глюконеогенеза
- Г) активация гликогенолиза
- Д) активация пентозофосфатного цикла

2. Нарушение углеводного обмена при патологии печени характеризуется:

- А) гипергликемией натощак
- Б) гипогликемией натощак
- В) гипогликемией после приема пищи
- Г) гиполактоцидемией
- Д) гипергликемией при физических нагрузках

3. Нарушение углеводного обмена при патологии печени характеризуется:

- А) гипергликемией натощак
- Б) гиполактоцидемией
- В) гипогликемией после приема пищи
- Г) гиперлактоцидемией с развитием метаболического ацидоза
- Д) гипергликемией при физических нагрузках

4. Для гиперинсулинизма характерно:

- А) острая гипергликемия из-за снижения транспорта глюкозы в ткани
- Б) острая гипогликемия, энергетический голод мозга, головокружение, слабость, потеря сознания, дрожь пальцев
- В) острая гипогликемия из-за повышения транспорта глюкозы в ткани
- Г) активация гликогенолиза и глюконеогенеза, развитие гипергликемии
- Д) острая гипогликемия, гиперлипидемия, гиперкетонемия, потеря сознания

5. Причины СД I типа:

- А) повышенное разрушение инсулина в печени
- Б) конкурентное действие контринсулярных гормонов
- В) связь инсулина с противоинсулиновыми АТ
- Г) факторы, повреждающие β -клетки поджелудочной железы
- Д) отсутствие на клетках рецепторов к инсулину

6. Причины СД II типа :

- А) факторы, повреждающие β -клетки
- Б) атеросклероз сосудов поджелудочной железы
- В) антитела к β -клеткам поджелудочной железы
- Г) вирусные инфекции
- Д) снижение/отсутствие на клетках рецепторов к инсулину

7. Ранние осложнения сахарного диабета:

- А) кетоацидотическая кома
- Б) лактацидотическая кома
- В) ретинопатии
- Г) кетоацидотическая, лактацидотическая, гиперосмолярная комы
- Д) макроангиопатии

8. Поздние осложнения сахарного диабета:

- А) кетоацидотическая и гиперосмолярная комы
- Б) лактацидотическая кома
- В) нефропатии
- Г) нейропатии
- Д) макро- и микроангиопатии

9. Глюкоза в моче может появиться вследствие:

- А) нарушения функции ферментов, участвующих в ее реабсорбции
- Б) нарушения ацидогенеза
- В) нарушения аммионогенеза
- Г) увеличения фильтрации
- Д) уменьшения фильтрации

10. Появление глюкозы в моче (глюкозурия) наблюдается при:

- А) при склерозировании клубочков почек
- Б) при гипогликемии
- В) при повреждении дистальных канальцев
- Г) при повреждении петли Генле
- Д) при повреждении проксимальных канальцев

11. Глюкозурия наблюдается при:

- А) гипертонической болезни
- Б) почечнокаменной болезни
- В) сахарном диабете
- Г) несахарном диабете
- Д) тромбозе почечных сосудов

12. Глюкозурия при заболеваниях почек связана с:

- А) нарушением инкреторной функции
- Б) нарушением осморегулирующей функции
- В) снижением фильтрационного давления в почечном клубочке
- Г) нарушением концентрационной функции
- Д) повреждением проксимальных канальцев

13. Для диабета I типа (инсулинозависимого) характерно:

- А) снижение уровня свободной и связанной фракций инсулина в крови
- Б) повышение уровня свободной и связанной фракций инсулина в крови
- В) повышение уровня свободной и снижение связанной фракций инсулина в крови
- Г) гипергидратация
- Д) сохранение реакции на нагрузку глюкозой

14. Признак сахарного диабета:

- А) гипогликемия
- Б) гипергликемия
- В) снижение аппетита
- Г) олигоурия
- Д) анорексия

15. Причина гипергликемии при сахарном диабете:

- А) снижение синтеза глюкагона
- Б) повышение утилизации глюкозы в тканях
- В) усиление глюконеогенеза
- Г) угнетение гликогенолиза
- Д) усиление синтеза гликогена

16. Этиологические факторы СД I типа (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) вирусная инфекция
- Б) генетическая предрасположенность
- В) снижение количества рецепторов к инсулину
- Г) переедание, сопровождающееся ожирением
- Д) повреждение химическими токсинами β -клеток

17. Этиологические факторы СД II типа (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) вирусная инфекция
- Б) генетическая предрасположенность
- В) снижение количества рецепторов к инсулину
- Г) переедание, сопровождающееся ожирением
- Д) повреждение химическими токсинами β -клеток

18. Механизмы кетоза при сахарном диабете I типа (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) усиление липолиза
- Б) уменьшение окисления жирных кислот в печени
- В) увеличение активности ферментов цикла Кребса
- Г) накопление ацетона, β -оксимасляной и ацетоуксусной кислот в крови
- Д) увеличение притока жирных кислот в печень

19. Физиологический эффект инсулина – это:

- А) уменьшение содержания глюкозы в крови
- Б) увеличение содержания глюкозы в крови
- В) стимуляция катаболизма белков
- Г) стимуляция катаболизма жиров
- Д) стимуляция катаболизма углеводов

20. Физиологическая функция глюкагона состоит в:

- А) уменьшении содержания глюкозы в крови

- Б) увеличении содержания глюкозы в крови
- В) стимуляции синтеза белков
- Г) стимуляции синтеза жиров
- Д) стимуляции синтеза углеводов

21. Действие инсулина на жировую ткань заключается в:

- А) стимуляции липолиза
- Б) стимуляции липогенеза
- В) торможении глюконеогенеза
- Г) торможении синтеза гликогена
- Д) торможении синтеза белков

22. Причиной диабета I типа является:

- А) повышение секреции инсулина
- Б) опухоль гипофиза
- В) повреждение островкового аппарата поджелудочной железы
- Г) опухоль поджелудочной железы
- Д) опухоль надпочечника

23. К этиологическим факторам диабета II типа относится:

- А) дефицит рецепторов к инсулину
- Б) опухоль надпочечников
- В) опухоль поджелудочной железы
- Г) повреждение островкового аппарата поджелудочной железы
- Д) опухоль гипофиза

24. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете характеризуются:

- А) усилением гликогенолиза
- Б) торможением гликогенолиза
- В) торможением липолиза
- Г) торможением протеолиза
- Д) торможением глюконеогенеза

25. Полиурия при сахарном диабете возникает вследствие:

- А) дефицита ферментов реабсорбции в почках
- Б) активацией осмотического диуреза
- В) снижением концентрирующей функции почек
- Г) спазмом отводящих артериол клубочков
- Д) расширением отводящих артериол клубочков

26. К стоматологическим проявлениям сахарного диабета относится:

- А) лакированный язык
- Б) глоссит
- В) ангулярный хейлит
- Г) сухость полости рта
- Д) кариес

27. К стоматологическим проявлениям сахарного диабета относится:

- А) уменьшение выделения слюны
- Б) увеличение выделения слюны
- В) глоссит
- Г) лакированный язык
- Д) кариес

28. Обезвоживание при диабете связано с:

- А) рвотой
- Б) диареей

- В) полиурией
- Г) накоплением жидкости в клетках
- Д) уменьшением диуреза

29. В механизме диабетической микроангиопатии участвует:

- А) гликозилирование белков базальной мембраны сосудистой стенки
- Б) спазм микрососудов
- В) расширение микрососудов
- Г) уменьшение сосудистого тонуса
- Д) увеличение сосудистого тонуса

30. В механизме диабетической макроангиопатии участвует:

- А) атеросклероз
- Б) расширение микрососудов
- В) спазм микрососудов
- Г) увеличение сосудистого тонуса
- Д) уменьшение тонуса сосудов

31. Диабетическая кома может быть связана с:

- А) ишемией головного мозга
- Б) ацидозом
- В) ишемией поджелудочной железы
- Г) ишемией почек
- Д) отеками

32. Гипогликемическая кома развивается при:

- А) избыточном введении инсулина
- Б) обезвоживании
- В) недостатке инсулина
- Г) сердечной недостаточности
- Д) почечной недостаточности

33. Укажите факторы риска СД II типа

- А) ожирение, гиподинамия
- Б) травма поджелудочной железы
- В) психическая травма
- Г) аутоиммунное поражение островков Лангерганса и вирусное поражение β -клеток
- Д) деструкция β -клеток

34. Абсолютная недостаточность инсулина может быть обусловлена

- А) ишемической болезнью сердца
- Б) усилением синтеза ТТГ
- В) гиподинамией
- Г) аутоиммунным поражением поджелудочной железы
- Д) ожирением

35. Патогенез сахарного диабета II типа обусловлен

- А) деструкцией β -клеток
- Б) абсолютной недостаточностью инсулина
- В) снижением количества рецепторов к инсулину
- Г) нарушением рецепторного аппарата β -клеток
- Д) повышением количества рецепторов к инсулину

36. Резистентность к инсулину может быть вызвана

- А) длительными физическими нагрузками
- Б) патологией инсулиновых рецепторов

- В) недостатком массы тела
- Г) длительностью диабета свыше одного года
- Д) голоданием

37. Признак, характерный для сахарного диабета I типа

- А) возраст старше 45 лет
- Б) олигурия
- В) склонность к кетоацидозу
- Г) повышенная масса тела
- Д) анурия

38. Признак, характерный для сахарного диабета II типа

- А) возраст моложе 45 лет
- Б) анурия
- В) склонность к кетоацидозу
- Г) повышенная масса тела
- Д) сниженная масса тела

39. При сахарном диабете в анализе крови отмечается

- А) гиперпротеинемия
- Б) гипопроteinемия
- В) гипергликемия
- Г) гипербилирубинемия
- Д) гипогликемия

40. При сахарном диабете в анализе мочи отмечается

- А) бактериурия
- Б) глюкозурия
- В) фосфатурия
- Г) пиурия
- Д) макрогематурия

41. Высокая относительная плотность мочи при сахарном диабете обусловлена появлением в ней

- А) белка
- Б) глюкозы
- В) билирубина
- Г) лейкоцитов
- Д) эритроцитов

42. Осложнение сахарного диабета

- А) кетоацидотическая кома
- Б) гипертонический криз
- В) отек легких
- Г) легочное кровотечение
- Д) гиперемия

43. При кетоацидотической коме кожные покровы пациента

- А) влажные
- Б) гиперемизированные
- В) желтушные
- Г) сухие
- Д) все ответы неправильные

44. При сахарном диабете наблюдается (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) полиурия
- Б) глюкозурия

- В) макрогематурия
- Г) микрогематурия
- Д) уменьшение выделения слюны

50. Признаки, которые не характерны для сахарного диабета (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) полиурия
- Б) глюкозурия
- В) пиурия
- Г) микрогематурия
- Д) уменьшение выделения слюны

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА.

1. Для жизни опасна потеря воды

- А) 40%
- Б) 20%
- В) 18%
- Г) 5%
- Д) 3%

2. Факторы, влияющие на возникновение отека

- А) понижение осмотического давления ткани
- Б) понижение гидростатического давления крови
- В) увеличение площади фильтрации
- Г) увеличение площади реабсорбции
- Д) повышение онкотического давления крови

3. Факторы, влияющие на возникновение отека

- А) повышение онкотического давления ткани
- Б) понижение проницаемости стенки капилляра
- В) понижение гидростатического давления крови
- Г) повышение гидростатического давления в тканях
- Д) понижение осмотического давления ткани

4. Факторы, влияющие на возникновение отека

- А) понижение проницаемости сосудистой стенки
- Б) повышение гидростатического давления крови
- В) понижение гидростатического давления крови
- Г) повышение гидростатического давления в тканях
- Д) снижение осмотического давления в тканях

5. При повышении проницаемости стенки капилляра отек возникает вследствие

- А) повышения гидростатического давления крови
- Б) понижения онкотического давления в интерстициальной жидкости
- В) выхода белков из крови в интерстициальную жидкость
- Г) понижения осмотического давления в интерстициальной жидкости
- Д) увеличения реабсорбции

6. Гипоонкотические отеки развиваются при

- А) острой сердечной недостаточности
- Б) ожирении
- В) циррозе печени
- Г) полинозах
- Д) инфузии белковосодержащих растворов

7. Развитие отека наблюдается при

- А) ускорении оттока лимфы
 - Б) затруднении оттока лимфы
 - В) гипоальдостеронизме
 - Г) уменьшении объема фильтруемой жидкости
 - Д) повышении онкотического давления крови
8. Гипотоническая дегидратация обусловлена
- А) осмотическим диурезом
 - Б) питьем воды
 - В) увеличением выработки вазопрессина
 - Г) введением растворов без электролитов с целью компенсации изотонической дегидратации
 - Д) неукротимой рвотой
9. Компенсаторная реакция при гипогидратации
- А) снижение выработки вазопрессина
 - Б) снижение продукции альдостерона
 - В) активация центра жажды
 - Г) понижение синтеза ренина
 - Д) увеличение суточного диуреза
10. Перемещение воды в организме определяется
- А) осмотическим давлением
 - Б) онкотическим давлением
 - В) гидростатическим давлением
 - Г) проницаемостью стенки сосудов
 - Д) всеми перечисленными факторами
11. Осмотические свойства биологических жидкостей определяются
- А) количеством электролитов
 - Б) количеством неэлектролитов
 - В) молекулярной (атомарной) массой частиц
 - Г) суммарным количеством растворенных частиц
 - Д) химической природой растворенных соединений
12. Величина онкотического давления сыворотки определяется
- А) ионами
 - Б) углеводами
 - В) липидами
 - Г) белками
 - Д) низкомолекулярными азотистыми соединениями
13. Факторы, определяющие распределение воды между жидкостными пространствами
- А) осмотическое давление
 - Б) гидродинамическое давление крови (механизм Старлинга)
 - В) активный транспорт ионов через плазматическую мембрану
 - Г) деятельность регулирующих органов (почки, легкие и др.)
 - Д) все перечисленные факторы
14. Нарушение водного баланса может сопровождаться изменением
- А) гематокрита
 - Б) гемоглобина
 - В) КОС
 - Г) общего белка
 - Д) всего перечисленного
15. «Голодные» отеки связаны с
- А) задержкой натрия в организме

- Б) белковым истощением
- В) увеличением альдостерона в сыворотке
- Г) гипергидротацией
- Д) все перечисленное верно

16. Дефицит воды в организме приводит к

- А) увеличению объема плазмы
- Б) повышению почечного кровотока
- В) стимуляции системы ренин-ангиотензин-альдостерон
- Г) снижению осмолярности плазмы
- Д) все перечисленное верно

17. Больше всего воды содержится в

- А) мышечной ткани
- Б) соединительной ткани
- В) жировой ткани
- Г) белом веществе головного мозга
- Д) сером веществе головного мозга

18. Какова максимальная продолжительность жизни взрослого человека при голодании без воды в нормальных температурных условиях

- А) 2-4 дня
- Б) 1-1,5 суток
- В) 6-8 дней
- Г) 9-15 дней
- Д) Месяц

19. Мембраногенные отеки развиваются вследствие

- А) повышения проницаемости сосудистой стенки
- Б) нарушения оттока лимфы
- В) повышения гидростатического давления в венах или венулах
- Г) гипопроотеинемии
- Д) гиперпротеинемии

20. Гидростатические отеки развиваются вследствие

- А) повышения проницаемости сосудистой стенки
- Б) нарушения оттока лимфы
- В) повышения венозного или венулярного давления
- Г) гипопроотеинемии
- Д) гиперпротеинемии

21. Причиной лимфатических отеков является

- А) гипоальдостеронизм;
- Б) снижение лимфообразования;
- В) снижение центрального венозного давления;
- Г) нарушение лимфооттока
- Д) гипопроотеинемия

22. В развитии местного отека при венозной гиперемии участвует механизм

- А) гипоонкотический
- Б) мембраногенный
- В) гидростатический
- Г) лимфогенный
- Д) задержка натрия

23. Для воспалительных отеков ведущим механизмом является

- А) мембраногенный
- Б) лимфогенный
- В) гемический
- Г) онкотический
- Д) гидростатический

24. При аллергии ведущим механизмом отека является

- А) мембраногенный
- Б) лимфогенный
- В) гемический
- Г) онкотический
- Д) гидростатический

25. Причиной онкотического отека является

- А) увеличение синтеза альбуминов печенью
- Б) нарушение полостного или пристеночного пищеварения белков
- В) снижение диуреза
- Г) повышенное употребление белка
- Д) увеличение синтеза СТГ

26. Причиной онкотического отека является

- А) гиперальдостеронизм
- Б) массивная протеинурия
- В) снижение диуреза
- Г) увеличение синтеза альбуминов печенью
- Д) увеличение гидростатического давления в венозном конце капилляра

27. Причиной осмотического отека является

- А) ослабление венозного оттока и венозный застой в органах, сосудах большого круга кровообращения
- Б) снижение синтеза альбуминов при поражении печени
- В) гиперальдостеронизм
- Г) опухоль лимфатического узла
- Д) действие медиаторов воспаления на сосудистую стенку

28. Анасарка – это

- А) отек, характерный для локальных воспалительных процессов
- Б) диффузный отек подкожной клетчатки и мягких тканей
- В) скопление транссудата в одной полости тела
- Г) отек нескольких полостей тела
- Д) отек брюшной полости

29. Асцит – это

- А) диффузный отек подкожной клетчатки и мягких тканей
- Б) внутриклеточный отек головного мозга
- В) отек околосердечной сумки
- Г) отек брюшной полости
- Д) отек плевральной полости

30. Гидроторакс – это

- А) диффузный отек подкожной клетчатки и мягких тканей
- Б) внутриклеточный отек головного мозга
- В) отек плевральной полости
- Г) отек брюшной полости
- Д) отек околосердечной сумки

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ.

1. Ацидоз характеризуется

- А) некомпенсированным накоплением кислот в организме
- Б) дефицитом кислот в организме
- В) некомпенсированным накоплением оснований в организме
- Г) компенсированным накоплением оснований в организме
- Д) повышением величины рН

2. Алкалоз характеризуется

- А) некомпенсированным накоплением кислот в организме
- Б) дефицитом оснований в организме
- В) снижением величины рН
- Г) компенсированным накоплением кислот в организме
- Д) повышением величины рН

3. Респираторный алкалоз развивается при

- А) снижении возбудимости дыхательного центра
- Б) гипервентиляции
- В) хронической недостаточностью кровообращения
- Г) обструктивных заболеваниях аппарата внешнего дыхания
- Д) гиповентиляции легких

4. Респираторный алкалоз развивается при

- А) понижении возбудимости дыхательного центра
- Б) вдыхании воздуха с повышенным $p\text{CO}_2$
- В) сахарном диабете
- Г) гипервентиляция в ответ на острые стрессы
- Д) гиповентиляция легких при искусственном дыхании

5. Респираторный алкалоз развивается при

- А) стимуляции дыхательного центра медикаментами
- Б) дыхательной недостаточности
- В) сахарном диабете
- Г) угнетении ЦНС глубоким наркозом
- Д) печеночной недостаточности

6. Респираторный ацидоз развивается при

- А) деструктивных и обструктивных заболеваниях легких
- Б) гемической гипоксии
- В) гиперфункции дыхательной мускулатуры
- Г) вдыхании воздуха с дефицитом CO_2
- Д) одышке при перегревании

7. Респираторный ацидоз развивается при

- А) увеличении экскреции почками H^+ , K^+ , Cl^- на введение диуретиков
- Б) голодании
- В) недостаточном выведении нелетучих кислот почками
- Г) вдыхании воздуха с недостатком CO_2
- Д) гиповентиляции легких при искусственном дыхании

8. Респираторный ацидоз развивается при

- А) горной болезни
- Б) уремии
- В) сердечной недостаточности
- Г) гастрите
- Д) пневмонии

9. Метаболический алкалоз развивается при

- А) повышенном выделении кислот с мочой в ответ на избыток минералкортикоидов
- Б) анемии
- В) отравлении цианистыми соединениями
- Г) гепатите
- Д) длительном приеме фруктозы

10. Метаболический алкалоз развивается при

- А) дыхательной недостаточности
- Б) лихорадке
- В) отравлении цианистыми соединениями
- Г) неукратимой рвоте беременных
- Д) длительном приеме углеводов

11. Метаболический ацидоз развивается при

- А) повышенном выделении кислот с мочой в ответ на избыток минералкортикоидов
- Б) гипервентиляции у беременных
- В) вдыхании воздуха с дефицитом CO_2
- Г) анемии
- Д) длительной диарее

12. Метаболический ацидоз развивается при

- А) стимуляции дыхательного центра салицилатами
- Б) усилении реабсорбции оснований почками
- В) рвоте при пилоростенозе
- Г) сахарном диабете
- Д) длительном переедании

13. Для респираторного алкалоза характерно

- А) гиперкапния
- Б) гипокапния
- В) гиперкалиемия
- Г) уменьшение сродства гемоглобина к O_2
- Д) гиперхлоремия

14. Для респираторного ацидоза характерно

- А) гипокалиемия
- Б) гипокапния
- В) увеличение сродства гемоглобина к O_2
- Г) уменьшение сродства гемоглобина к O_2
- Д) гипохлоремия

15. При метаболическом ацидозе компенсаторно

- А) усиливается вентиляция легких
- Б) уменьшается вентиляция легких
- В) повышается количество оксигемоглобина
- Г) угнетается аммиогенез
- Д) увеличивается буферная емкость крови

16. При метаболическом аikalозе компенсаторно
- А) усиливается вентиляция легких
 - Б) не изменяется вентиляция легких
 - В) усиливается аммионогенез
 - Г) угнетается аммионогенез
 - Д) увеличивается буферная емкость крови
17. При метаболическом аikalозе компенсаторно
- А) увеличивается экскреция ионов водорода почками
 - Б) удерживаются почками ионы водорода
 - В) развивается гипервентиляция
 - Г) угнетается мочевинообразование
 - Д) снижается экскреция почками бикарбоната
18. Альвеолярная гипервентиляция вызывает
- А) молочно-кислый ацидоз
 - Б) газовый аikalоз
 - В) негазовый аikalоз
 - Г) газовый ацидоз
 - Д) метаболический ацидоз
19. К респираторному ацидозу приводит
- А) альвеолярная гиповентиляция
 - Б) снижение выделения кислых продуктов почками
 - В) введение большого количества солей
 - Г) избыточное образование кислых продуктов
 - Д) потеря кишечного сока
20. К респираторному аikalозу приводит
- А) рост поступления щелочей в организм
 - Б) потеря желудочного сока
 - В) альвеолярная гипервентиляция
 - Г) снижение выделения основных продуктов почками
 - Д) альвеолярная гиповентиляция
21. Альвеолярная гиповентиляция приводит к
- А) газовому ацидозу
 - Б) негазовому аikalозу
 - В) газовому аikalозу
 - Г) гиперхлоремическому ацидозу
 - Д) алкогольному кетоацидозу
22. К метаболическому ацидозу приводит
- А) потеря кишечного сока
 - Б) альвеолярная гиповентиляция
 - В) падение синтеза кислых метаболитов
 - Г) введение изотонического раствора
 - Д) рост выведения кислых продуктов почками
23. Особенности полости рта, затрудняющие в ней регуляцию КОС
- А) мицеллярное строение слюны
 - Б) наличие десневой жидкости
 - В) хорошее кровоснабжение слизистой оболочки
 - Г) сложный рельеф тканей
 - Д) жевательные движения
24. рН слюны в норме находится в пределах

- А) 6,0-6,2
- Б) 6,2-6,4
- В) 6,8-7,7
- Г) 7,6-7,8
- Д) 7,9-8,0

25. Как pH слюны влияет на ее минеральный состав

- А) при закислении образуется дигидрофосфат кальция
- Б) при закислении перенасыщенность кальцием и фосфором возрастает
- В) при защелачивании перенасыщенность кальцием и фосфором уменьшается
- Г) не влияет
- Д) при защелачивании перенасыщенность лактатом возрастает

26. Закисление ротовой жидкости способствует

- А) гипертрофии сосочков языка
- Б) флюорозу
- В) кариесу
- Г) камнеобразованию
- Д) кандидозу

27. Защелачивание ротовой жидкости способствует

- А) воспалению пульпы
- Б) флюорозу
- В) кариесу
- Г) камнеобразованию
- Д) кандидозу

28. Деминерализация эмали начинается при значении pH ротовой жидкости

- А) 6,0-6,2
- Б) 6,2-6,4
- В) 6,8-7,7
- Г) 7,6-7,8
- Д) 7,9-8,3

29. Временные колебания pH слюны в норме

- А) утром ниже, вечером выше
- Б) утром выше, вечером ниже
- В) утром и вечером одинаково
- Г) в середине дня выше, вечером ниже
- Д) утром в норме, к середине дня снижается

30. Образование зубного камня усиливается

- А) при повышении кислотности ротовой жидкости
- Б) при снижении pH
- В) в нейтральной среде
- Г) в присутствии уреазопозитивной микрофлоры
- Д) при усилении саливации

31. Развитие кариеса зубов усиливается при

- А) повышении кислотности ротовой жидкости
- Б) защелачивании ротовой жидкости
- В) нейтральном значении pH
- Г) превращении аммиака в катион аммония
- Д) усилении синтеза микрофлорой мочевины из аргинина

32. Наибольший вклад в повышении кислотности ротовой жидкости вносят

- А) лактобактерии

- Б) факультативные анаэробы
- В) стафилококки
- Г) дифтероиды
- Д) стрептококки

33. Места скопления ацидогенной микрофлоры

- А) кончик языка
- Б) бугры зубов
- В) фиссуры и ямки зубов
- Г) корень языка
- Д) нёбо

34. pH десневой жидкости в норме составляет

- А) 6,0-6,2
- Б) 6,2-6,4
- В) 6,8-7,7
- Г) 7,6-7,8
- Д) 7,9-8,3

35. Щелочность десневой жидкости обусловлена

- А) селективным транспортом мочевины через эпителий зубодесневого соединения и образованием аммониевых солей
- Б) эффективностью бикарбонатного буфера ротовой жидкости
- В) эффективностью фосфатного буфера ротовой жидкости
- Г) образованием органических кислот микрофлорой межзубного промежутка
- Д) деятельностью стрептококков

36. Развитие алкалоза в ротовой жидкости наблюдается при

- А) поступлении мочевины с плазмой крови при кровоточивости десен
- Б) заболеваниях пародонта
- В) хейлитах
- Г) ксеростомии
- Д) кариесе

37. Эмаль зуба начинает выполнять функцию своеобразной буферной системы при избытке

- А) OH^- -ионов в ротовой жидкости
- Б) ионов Ca^{+2}
- В) ионов HPO_4^{-2}
- Г) ионов HCO_3^-
- Д) H^+ -ионов

38. Развитие алкалоза в ротовой жидкости наблюдается при

- А) уменьшении образования десневой жидкости
- Б) лейкоплакии в полости рта
- В) уменьшении образования аммиака из мочевины с помощью фермента уреазы
- Г) усилении синтеза микрофлорой мочевины из аминокислот (аргинина)
- Д) уменьшении синтеза микрофлорой мочевины из аминокислот

39. В зубном налете нейтрализация кислых продуктов буферными системами осуществляется

- А) эффективнее, чем в ротовой жидкости за счет карбонатного буфера
- Б) эффективнее, чем в ротовой жидкости за счет белкового буфера
- В) эффективнее, чем в ротовой жидкости за счет фосфатного буфера
- Г) с той же скоростью, что и в ротовой полости
- Д) крайне неэффективно из-за низких диффузионных свойств налета

40. Кривая Стефана в зубном налете отражает изменение pH после

- А) полоскания ротовой полости водой

- Б) полоскания ротовой полости раствором сахарозы
- В) еды
- Г) полоскания ротовой полости лактозой
- Д) полоскания ротовой полости содой

41. Микрофлора расщепляет в полости рта с образованием кислот

- А) белки
- Б) жиры
- В) растительную клетчатку
- Г) углеводы
- Д) витамины

42. Алкалогенные продукты

- А) конфеты
- Б) печенье
- В) овощи
- Г) сыр
- Д) фрукты

43. Кислообразование в ротовой полости вызывают

- А) торты
- Б) творог
- В) мясные продукты
- Г) сыр
- Д) орехи

44. Наибольшим кислотопродуцирующим потенциалом обладает

- А) лактоза
- Б) галактоза
- В) сорбит
- Г) ксилит
- Д) сахароза

45. Профилактику нарушения КОС в полости рта проводят путем

- А) увеличения потребления углеводов
- Б) снижения потребления молочных продуктов
- В) потребления твердых пищевых продуктов
- Г) уменьшения нагрузки на жевательный аппарат
- Д) увеличения потребления мягкой пищи

46. Для оценки КОС в полости рта используют

- А) кривую Стефана
- Б) закон Старлинга
- В) опыт Конгейма
- Г) все перечисленное
- Д) ничего из перечисленного

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО РОСТА.

1. Факторы риска развития опухоли

- А) диета с низким содержанием жира
- Б) диета с большим содержанием клетчатки
- В) чрезмерное употребление алкоголя
- Г) потребление рыбы
- Д) чрезмерная инсоляция

2. Факторы риска развития опухоли

- А) потребление алкоголя

- Б) диета, богатая животными жирами и копчеными продуктами
- В) прием больших количеств жидкости
- Г) высокие дозы витамина С
- Д) высокие дозы витамина Д

3. Доброкачественные опухоли

- А) оказывают генерализованное воздействие на организм
- Б) растут, раздвигая прилежащие ткани
- В) вызывают выраженную кахексию
- Г) осуществляют инвазивный рост
- Д) метастазируют

4. Злокачественные опухоли

- А) метастазируют в ближайшие лимфатические узлы и отдаленные ткани
- Б) инкапсулируются
- В) растут, раздвигая ткани
- Г) не оказывают неблагоприятного воздействия на организм
- Д) не повреждают прилежащие ткани

5. Анаплазия - это

- А) стойкое изменение морфо-физиологических свойств клеток
- Б) нарушение характерной для данной ткани структуры
- В) снижение уровня дифференцировки
- Г) прорастание опухоли в окружающие ткани
- Д) деструкция окружающих тканей

6. Метаплазия - это

- А) стойкое изменение морфо-физиологических свойств клеток с превращением их в клетки другого типа
- Б) нарушение характерной для данной ткани структуры
- В) снижение уровня дифференцировки
- Г) прорастание опухоли в окружающие ткани
- Д) деструкция окружающих тканей

7. Инвазивный рост опухоли - это

- А) раздвигание окружающих тканей без их повреждения
- Б) сдавливание окружающих тканей
- В) образование вторичных опухолевых очагов
- Г) прорастание в окружающие ткани
- Д) снижение сцепления между клетками

8. Факторы, препятствующие иммунологической элиминации опухолевых клеток из организма

- А) синтез блокирующих антител
- Б) упрощение антигенных свойств опухолевой ткани
- В) усиление иммунной защиты
- Г) морфологический атипизм опухоли
- Д) усложнение антигенных свойств опухолевой ткани

9. Состояния «повышенного онкологического риска»

- А) острые воспалительные процессы
- Б) хронические воспалительные процессы
- В) пороки развития тканей
- Г) прием витаминов
- Д) гипотрофические процессы

10. Правильная последовательность развития опухолевого процесса

- А) аalterация - экссудация - пролиферация

- Б) инициация - промоция - прогрессия
- В) опухолевый рост - инициация - латентный период
- Г) латентный период - манифестация - исход
- Д) адаптация кратковременная - адаптация долговременная – дезадаптация

11. Особенности углеводного обмена в организме-носителе опухоли

- А) гипохолестеринемия
- Б) гипергликемия
- В) активация глюконеогенеза
- Г) подавление глюконеогенеза
- Д) усиление тканевого дыхания

12. Действие опухоли на организм характеризуется

- А) уменьшением продукции глюкокортикоидов
- Б) увеличением продукции тироксина
- В) уменьшением продукции минералокортикоидов
- Г) увеличением массы тела
- Д) развитием кахексии

13. Развитие раковой кахексии связано с

- А) преобладанием анаболических гормонов над катаболическими
- Б) снижением гликолиза
- В) угнетением глюконеогенеза
- Г) усилением пентозо-фосфатного пути расщепления глюкозы
- Д) повышенным расходом энергии в связи с гормональным дисбалансом

14. Для опухолевой клетки характерно

- А) строгое подчинение механизмам гуморальной регуляции
- Б) утрата эффекта контактного ингибирования
- В) усиление контактного ингибирования
- Г) хорошее отграничение от окружающей ткани
- Д) усиление сцепления между клетками

15. Для опухолевой клетки характерно

- А) укорочение времени пребывания в покое в цикле деления
- Б) длительное нахождение в фазе покоя
- В) усиление сцепления между клетками
- Г) усиление способности к адгезии
- Д) высокая чувствительность к регуляторным факторам

16. Последствие лучевого поражения – это

- А) увеличение продолжительности жизни
- Б) малигнизация клеток
- В) уменьшение уродств в потомстве
- Г) повышение иммунной защиты организма
- Д) активация антионкогенов

17. В результате мутаций, вызванных канцерогенами, происходит

- А) активация антионкогенов
- Б) инактивация протоонкогенов
- В) активация генов апоптоза
- Г) инактивация гена апоптоза p-53
- Д) повышение иммунной защиты организма

18. Мишень для канцерогенеза – это

- А) лизосомы
- Б) ДНК клетки

- В) мембрана клетки
- Г) митохондрии
- Д) рибосомы

19. Стадии химического канцерогенеза

- А) инициация, промоция, прогрессия
- Б) промоция и амплификация
- В) инициация и малигнизация
- Г) малигнизация и амплификация
- Д) инициация и амплификация

20. Канцерогенным фактором биологической природы считаются представители:

- А) бактерий
- Б) простейших
- В) риккетсий
- Г) вирусов
- Д) грибов рода *Candida*

21. Канцерогенными факторами химической природы могут быть

- А) концентрированные кислоты
- Б) латексные смеси
- В) концентрированные щелочи
- Г) тяжелые металлы
- Д) сложные углеводы

22. Канцерогенными факторами химической природы могут быть

- А) токсины бактерий
- Б) яд змей
- В) сложные углеводы
- Г) афлатоксин плесневого гриба *Aspergillus flavus*
- Д) латексные смеси

23. Канцерогенным фактором физической природы является:

- А) ультразвук
- Б) рентгеновское излучение
- В) инфразвук
- Г) переменное ускорение
- Д) гипербария

24. Эндогенным канцерогеном могут быть:

- А) белки острой фазы
- Б) белки системы комплемента
- В) молочная кислота
- Г) простагландины
- Д) активные формы кислорода

25. Доброкачественные опухоли характеризуются:

- А) экспансивным ростом
- Б) быстрым формированием опухолевого узла
- В) инфильтративным ростом
- Г) метастазированием
- Д) рецидивированием

29. Злокачественные опухоли характеризуются:

- А) экспансивным ростом

- Б) медленным формированием опухолевого узла
- В) инфильтративным ростом
- Г) высокой степенью клеточной и функциональной дифференцировки
- Д) ослаблением опухолевой прогрессии

30. Злокачественные опухоли характеризуются:

- А) экспансивным ростом
- Б) инвазивным ростом
- В) формированием капсулы вокруг опухолевого узла
- Г) высокой степенью клеточной и функциональной дифференцировки
- Д) сниженной активностью протеолитических ферментов

31. Доброкачественные опухоли

- А) оказывают генерализованное действие на организм
- Б) растут, раздвигая прилежащие ткани
- В) вызывают кахексию
- Г) осуществляют инвазивный рост
- Д) метастазируют

32. Злокачественные опухоли

- А) метастазируют в ближайшие лимфатические узлы и другие ткани
- Б) инкапсулируются
- В) растут, раздвигая ткани
- Г) не оказывают генерализованного действия на организм
- Д) не повреждают прилежащие ткани

33. Первичным фактором, который способствует инвазии и метастазированию опухолевой клетки, является:

- А) усиленная пролиферация
- Б) потеря дифференцированности
- В) потеря межклеточных контактов
- Г) независимость от факторов роста
- Д) наличие опухолевых специфических антигенов

34. Онкогены – это:

- А) физические и химические факторы среды, которые стимулируют канцерогенез
- Б) нормальные гены, изменяющие свою активность при действии канцерогенов
- В) опухолевые маркеры на поверхности клетки
- Г) онкогенные вирусы
- Д) гены, несущие онкогенную мутацию

35. Опухолевая трансформация клетки заключается в:

- А) стимуляции канцерогенами неконтролируемой пролиферации клеток
- Б) мутации генов, контролирующих пролиферацию клеток, канцерогенными факторами и запуске вследствие этого неконтролируемой пролиферации
- В) активации канцерогенами онкогенов, присутствующих в любой клетке
- Г) формировании одиночной клеткой, имеющую в геноме онкоген, клон дочерних клеток
- Д) нарушении канцерогенными факторами межклеточных контактов

36. К канцерогенным факторам физической природы относят (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) ультрафиолетовое излучение
- Б) инфракрасное излучение
- В) рентгеновское излучение
- Г) ультразвуковое излучение

Д) гамма-излучение

37. Доказанным канцерогенным действием в организме человека обладают (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) вирус Эпштейна-Барр
- Б) вирусы папилломы человека
- В) вирус оспы
- Г) коронавирусы
- Д) вирус гепатита В

38. Для опухолевой трансформации клетки необходима мутация или экспрессия генов (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) мутации протоонкогена
- Б) мутации антионкогена в одной аллели гомологичной хромосомы
- В) мутация антионкогена в обеих аллелях гомологичных хромосом
- Г) экспрессия гена фактора роста эндотелия сосудов
- Д) экспрессия гена протеаз

39. Основные факторы метастазирования злокачественных опухолей (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) быстрый рост опухоли
- Б) ускорение обмена веществ
- В) утрата межклеточных контактов в опухолевой ткани
- Г) выделение опухолевыми клетками протеаз
- Д) образование и выделение опухолевыми клетками молекул адгезии, необходимых для прикрепления к внеклеточным структурам

40. Основные проявления стадии опухолевой прогрессии (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) инвазивный рост опухоли
- Б) образование метастазов
- В) экспансивный рост опухоли
- Г) генерализованное патогенное воздействие опухоли на организм
- Д) инкапсуляция опухоли

41. Основные проявления местного патогенного действия злокачественной опухоли на организм (выберите несколько правильных ответов (2)):

- А) подавление иммунитета
- Б) инвазивный рост опухолевой ткани
- В) метаболический атипизм опухолевых клеток
- Г) стимуляция неоангиогенеза опухолевыми клетками
- Д) развитие В₁₂-дефицитной анемии

42. Основные проявления системного (генерализованного) патогенного воздействия злокачественной опухоли на организм (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) кахексия (крайняя степень истощения)
- Б) антигенный атипизм опухолевых клеток
- В) функциональный атипизм опухолевых клеток
- Г) подавление иммунитета
- Д) стимуляция неоангиогенеза опухолевыми клетками

43. Основные механизмы уклонения злокачественной опухоли от иммунного надзора (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) способность к метастазированию
- Б) неконтролируемая пролиферация опухолевых клеток
- В) антигенное упрощение опухолевых клеток: «переход» на эмбриональные антигены
- Г) «маскировка» собственных антигенов

Д) выделение опухолью цитокинов, подавляющих иммунную систему

44. К клеточным механизмам защиты от опухолевой трансформации можно отнести (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) антиоксидантные ферментные системы
- Б) белковые продукты протоонкогенов
- В) ферменты системы репарации ДНК
- Г) ферменты гликолиза
- Д) факторы активации апоптоза

45. Клетками, принимающими непосредственное участие в уничтожении опухолевых клеток, являются (выберите несколько правильных ответов (3)):

- А) цитотоксические лимфоциты-киллеры
- Б) фибробласты
- В) натуральные киллеры
- Г) макрофаги
- Д) В-лимфоциты

46. Последствие лучевого поражения – это

- А) увеличение продолжительности жизни
- Б) малигнизация клеток
- В) уменьшение уродств в потомстве
- Г) повышение иммунной защиты организма
- Д) активация антионкогенов