

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра патологии и судебной медицины		63-11-2025
Тестовые задания для рубежного контроля 2 по дисциплине «Общая патология»		Стр.1 из 40

КОНТРОЛЬНО-ИЗМЕРИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Тестовые задания для рубежного контроля 2

Дисциплина: Общая патология

Код дисциплины: ОР 3214

Название и шифр ОП: 6В10117 «Стоматология»

Объем учебных часов (кредитов): 90 часов/3 кредита

Курс и семестр изучения: 3 курс, 5 семестр

Шымкент, 2025 год

<p>ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY</p> <p>«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>	 <p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>	<p>63-11-2025 Стр.2 из 40</p>
<p>Кафедра патологии и судебной медицины</p>		
<p>Тестовые задания для рубежного контроля 2 по дисциплине «Общая патология»</p>		

Составитель: Дуйсембиева Ж.М

<question> При избыточном приеме жидкости на фоне повышенной продукции антидиуретического гормона возникает:

- <variant> гипоосмоляльная гипергидратация
- <variant> гиперосмоляльная гипергидратация
- <variant> изоосмоляльная гипергидратация
- <variant> гипоосмоляльная дегидратация
- <variant> изоосмоляльная дегидратация

<question> Гипернатриемия возникает при избыточной секреции:

- <variant> альдостерона
- <variant> тиреоидных гормонов
- <variant> натрийуретического гормона
- <variant> антидиуретического гормона
- <variant> соматомедина

<question> Дефицит железа в организме может привести к развитию:

- <variant> железодефицитной анемии
- <variant> серповидноклеточной анемии
- <variant> B₁₂-дефицитной анемии
- <variant> аутоиммунной гемолитической анемии
- <variant> наследственного микросфероцитоза

<question> Повышение проницаемости сосудистой стенки является ведущим фактором патогенеза следующих отеков:

- <variant> Отека Квинке
- <variant> Отеков при сердечной недостаточности
- <variant> Отеков при печеночной недостаточности
- <variant> Почечных отеков
- <variant> Печеночных отеков

<question> Продукцию альдостерона стимулирует:

- <variant> Гиповолемия
- <variant> Гиперволемия
- <variant> Гипернатриемия
- <variant> Эритропоэтин
- <variant> Гиперкалиемия

<question> Нейроэндокринный фактор играет важную роль в патогенезе отеков:

- <variant> Сердечных
- <variant> Токсических
- <variant> Воспалительных
- <variant> Голодных
- <variant> Аллергических

<question> У больного сухость кожи и слизистых, снижение тургора ткани, жажда. Типом нарушения водного баланса по изменению осмотического давления крови является:

- <variant> Гиперосмоляльная гипогидрия
- <variant> Гипосмоляльная гипогидрия
- <variant> Гиперосмоляльная гипергидрия
- <variant> Гипосмоляльная гипергидрия
- <variant> Изоосмоляльная гипогидрия

<question> Гипоосмоляльная гипогидрия развивается при:

- <variant> Неукротимой рвоте
- <variant> Увеличении продукции альдостерона
- <variant> Гипервентиляции легких
- <variant> Сахарном диабете
- <variant> Нарушении глотания

<question> Гиперосмоляльная гипогидратация развивается при:

- <variant> Сахарном диабете
- <variant> Многократной рвоте
- <variant> Кишечных свищах
- <variant> Диарее

- <variant> Дефиците альдостерона
<question> Для гиперсмоляльной гипогидратации характерно:
<variant> Появление чувства жажды
<variant> Отсутствие жажды
<variant> Гиперволемия
<variant> Гипосмия внеклеточного сектора
<variant> Гипергидратация клеток
<question> Для гипоосмоляльной гипогидратации характерно:
<variant> Внутриклеточная гипергидратация
<variant> Внутриклеточная гипогидратация
<variant> Снижение вязкости крови
<variant> Перемещение воды из клетки во внеклеточное пространство
<variant> Жажды
<question> Обезвоживание вследствие нарушения поступления воды в организм развивается при:
<variant> «Водобоязни»
<variant> Многократной рвоте
<variant> Длительной диарее
<variant> Гипервентиляционном синдроме
<variant> Чрезмерном потоотделении
<question> Обезвоживание вследствие избыточного выведения воды из организма развивается при:
<variant> Гипервентиляции
<variant> Отсутствии чувства жажды
<variant> «Водобоязни»
<variant> Стенозе пищевода
<variant> Затруднении глотания
<question> Содержание гликогена в печени увеличивается при.
<variant> гликогенозах
<variant> сахарном диабете
<variant> гипоксии
<variant> физической нагрузке
<variant> голодании
<question> Гипогликемическим эффектом обладает.
<variant> инсулин
<variant> глюкагон
<variant> тироксин
<variant> эстрadiол
<variant> окситоцин
<question> Ведущим в патогенезе эмоциональной гипергликемии является.
<variant> усиление гликогенолиза
<variant> повышение гликогенеза
<variant> угнетение глюконеогенеза
<variant> нарушение утилизации глюкозы клеткой
<variant> увеличение реабсорбции глюкозы в почках
<question> Панкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при.
<variant> разрушении бета-клеток островков лангерганса
<variant> прочной связи инсулина с плазменными белками
<variant> блокаде инсулина антителами в крови
<variant> повышенной секреции контринсуллярных гормонов
<variant> повышенной активности инсулинизмы
<question> Гормональная гипергликемия развивается при.
<variant> избытке глюкагона
<variant> дефиците глюкокортикоидов
<variant> избытке паратгормона
<variant> избытке вазопрессина
<variant> дефиците соматотропина
<question> У больного обнаружена гормонально-активная опухоль мозгового слоя правого надпочечника. Развитие гипергликемии в данном случае связано с:
<variant> активацией гликогенолиза
<variant> активацией гликогенеза

<variant> дефицитом амилолитических ферментов

<variant> торможением глюконеогенеза

<variant> дефицитом инсулина

<question> Больной доставлен в клинику в бессознательном состоянии. При обследовании выявлено содержание глюкозы плазмы крови 1,5 ммоль/л. К этиотропному лечению данного состояния относится введение

<variant> глюкозы

<variant> витаминов

<variant> антиоксидантов

<variant> адреноблокаторов

<variant> растворов электролитов

<question> Неврогенная гипергликемия наблюдается при.

<variant> повышенной продукции адреналина

<variant> гликогенозах

<variant> употребления углеводистой пищи

<variant> повышенной продукции ацетилхолина

<variant> активации парасимпатической нервной системы

<question> Причиной хронической гипогликемии является:

<variant> Инсулинома

<variant> Передозировка инсулина

<variant> Гиперпродукция глюкокортикоидов

<variant> Гиперпродукция соматотропина

<variant> Тяжелая мышечная работа

<question> Причиной хронической гипогликемии является:

<variant> Гликогенозы

<variant> Передозировка инсулина

<variant> Гиперпродукция глюкокортикоидов

<variant> Гиперпродукция соматотропина

<variant> Тяжелая мышечная работа

<question> Гормональная гипергликемия развивается при:

<variant> Избытке тироксина

<variant> Дефиците глюкокортикоидов

<variant> Избытке паратгормона

<variant> Избытке вазопрессина

<variant> Дефиците соматотропина

<question> К панкреатической инсулиновой недостаточности может привести:

<variant> Атеросклероз сосудов поджелудочной железы

<variant> Образование антител к инсулину

<variant> Повышенная активность инсулиназы печени

<variant> Блокада рецепторов к инсулину

<variant> Повышение в крови свободных жирных кислот

<question> В основе патогенеза гипергликемии при дефиците инсулина лежит:

<variant> Угнетение гликогеногенеза

<variant> Снижение «почечного порога» для глюкозы

<variant> Нарушение реабсорбции глюкозы в почечных канальцах

<variant> Усиление реабсорбции глюкозы в кишечнике

<variant> Нарушение цикла Кори

<question> В основе патогенеза гипергликемии при дефиците инсулина лежит:

<variant> Уменьшение утилизации глюкозы клетками

<variant> Снижение «почечного порога» для глюкозы

<variant> Нарушение реабсорбции глюкозы в почечных канальцах

<variant> Усиление реабсорбции глюкозы в кишечнике

<variant> Нарушение цикла Кори

<question> Сахар крови – 20 ммоль/л, количество глюкозы в моче – 3 ммоль/л. Назовите указанные изменения.

<variant> Гипергликемия, глюкозурия

<variant> Нормогликемия, глюкозурия

<variant> Гипогликемия, глюкозурия

<variant> Нормогликемия, нормальный уровень глюкозы в моче

<variant> Гипогликемия, нормальный уровень глюкозы в моче

<question> Гликогеногенез преобладает над гликогенолизом в печени при.

<variant> гликогенозах

<variant> гепатитах

<variant> циррозе печени

<variant> гепатозах

<variant> гипоксии

<question> Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования.

<variant> пировиноградной кислоты

<variant> арахидоновой кислоты

<variant> альфа-кетоглютаровой кислоты

<variant> бетта-оксимасляной кислоты

<variant> глутаминовой кислоты

<question> В патогенезе гиперлактатацидемии имеет значение.

<variant> активация анаэробного гликолиза

<variant> повышение гликогенолиза

<variant> активация липолиза

<variant> усиление гликогенеза

<variant> усиления окисления в цикле Кребса

<question> Гормональная гипергликемия развивается при.

<variant> дефиците инсулина

<variant> дефиците глюкокортикоидов

С. избыток паратгормона

<variant> избыток вазопрессина

<variant> дефиците соматотропина

<question> В патогенезе внепанкреатической инсулиновой недостаточности имеет значение:

<variant> блокада рецепторов к инсулину

<variant> генетический дефект синтеза инсулина

<variant> пониженная активность инсулинизмы печени

<variant> образование антител к бета-клеткам островков Лангерганса

<variant> нарушение кровоснабжения поджелудочной железы

<question> Глюкоза крови – 3,6 ммоль/л, глюкоза мочи – 7%, суточный диурез – 4200 мл, удельный вес мочи – 1041.

Это характерно для:

<variant> почечного диабета

<variant> сахарного диабета

<variant> нормы

<variant> несахарного диабета

<variant> нарушения толерантности к глюкозе

<question> Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования.

<variant> молочной кислоты

<variant> арахидоновой кислоты

<variant> альфа-кетоглютаровой кислоты

<variant> бета-оксимасляной кислоты

<variant> глутаминовой кислоты

<question> В патогенезе гиперлактатацидемии имеет значение.

<variant> нарушение функции печени

<variant> повышение гликогенолиза

<variant> активация липолиза

<variant> усиление гликогенеза

<variant> усиления окисления в цикле Кребса

<question> Гормональная гипергликемия развивается при.

<variant> избыток глюкагона

<variant> дефиците глюкокортикоидов

<variant> избыток паратгормона

<variant> избыток вазопрессина

<variant> дефиците соматотропина

<question> Причиной внепанкреатической инсулиновой недостаточности может быть.

<variant> образование антител против инсулина

<variant> некроз островкового аппарата

- <variant> злоупотреблени углеводной пищей
 <variant> цитотоксическое действие аллоксана
 <variant> перенесенный панкреатит
 <question> Макрофаги с большим количеством липидов в цитоплазме называются.
 <variant> пенистыми клетками
 <variant> микрофагами
 <variant> лаброцитами
 <variant> клетками Ито
 <variant> звёздчатыми эндотелиоцитами
 <question> Парапротеинемия – это .
 <variant> качественно измененные гамма-глобулины
 <variant> качественно измененные альбумины
 <variant> снижение альбуминов
 <variant> изменение соотношения белковых фракций
 <variant> увеличение иммуноглобулинов
 <question> Ожирение возникает при повышенной продукции.
 <variant> инсулина
 <variant> соматотропного гормона
 <variant> тироксина
 <variant> тиреотропного гормона
 <variant> андрогенов
 <question> Положительный азотистый баланс в организме развивается при гиперсекреции.
 <variant> СТГ
 <variant> Глюкокортикоидов
 <variant> Норадреналина
 <variant> Тироксина
 <variant> Альдостерона
 <question> Показателем, характеризующим изменения качественного состава белков плазмы крови, является:
 <variant> Парапротеинемия
 <variant> Гипопротеинемия
 <variant> Гиперазотемия
 <variant> Гипоальбуминемия
 <variant> Гиперпротеинемия
 <question> Отрицательный азотистый баланс в организме возникает .
 <variant> при ожоговой болезни
 <variant> при гиперинсулинозе
 <variant> в период роста организма
 <variant> при беременности
 <variant> при избытке анаболических гормонов
 <question> Положительный азотистый баланс в организме развивается при .
 <variant> избытке инсулина
 <variant> избытке глюкокортикоидов
 <variant> белковом голодании
 <variant> опухолевой кахексии
 <variant> сахарном диабете
 <question> Положительный азотистый баланс в организме развивается при гиперсекреции.
 <variant> Андрогенов
 <variant> Глюкокортикоидов
 <variant> Норадреналина
 <variant> Тироксина
 <variant> Альдостерона
 <question> Гормональное ожирение развивается при .
 <variant> гиперкортизолизме
 <variant> гипопаратиреозе
 <variant> гиперпаратиреозе
 <variant> дефиците инсулина
 <variant> гипергонадизме

- <question> Отрицательный азотистый баланс в организме возникает при .
- <variant> ожоговой болезни
 - <variant> гиперинсулинизме
 - <variant> интенсивном росте организма
 - <variant> беременности
 - <variant> избытке анаболических гормонов
- <question> Показателем, характеризующим изменения качественного состава белков плазмы крови, является:
- <variant> Диспротеинемия
 - <variant> Гипопротеинемия
 - <variant> Гиперпротеинемия
 - <variant> Гипоальбуминемия
 - <variant> Гиперазотемия
- <question> У ребенка 4 лет отмечается снижение массы тела, частые простудные заболевания, анемия. При обследовании выявлено следующее изменение белкового обмена:
- <variant> Гипопротеинемия
 - <variant> Парапротеинемия
 - <variant> Относительная гиперпротеинемия
 - <variant> Афибриногемия
 - <variant> Абсолютная гиперпротеинемия
- <question> У ребенка 7 лет отмечается снижение массы тела, частые простудные заболевания, анемия. При обследовании выявлено следующее изменение белкового обмена:
- <variant> Диспротеинемия
 - <variant> Парапротеинемия
 - <variant> Относительная гиперпротеинемия
 - <variant> Афибриногемия
 - <variant> Абсолютная гиперпротеинемия
- <question> Для гипер-бета-липопротеинемии (II типа) характерным является:
- <variant> Увеличение ЛПНП
 - <variant> Атеросклеротическое повреждение сосудов в старческом возрасте
 - <variant> Гиперхиломикронемия
 - <variant> Повышение ЛППП
 - <variant> Повышение ЛПВП
- <question> У больного с желчнокаменной болезнью в каловых массах содержание нейтрального жира и жирных кислот превышает 5 г за сутки. Это свидетельствует о развитии следующего изменения:
- <variant> стеаторея
 - <variant> креаторея
 - <variant> амилорея
 - <variant> липурия
 - <variant> кетонурия
- <question> У больного, злоупотребляющего алкоголем, выявлено накопление жира в цитоплазме гепатоцитов. Это свидетельствует о развитии типовой формы патологии липидного обмена:
- <variant> жировая инфильтрация
 - <variant> ожирение
 - <variant> липодистрофия
 - <variant> кетоз
 - <variant> алиментарная гиперлипемия
- <question> У больного с циррозом печени на электрофорограмме белков плазмы отмечается значительное увеличение гамма-глобулиновой фракции при одновременном снижении количества альбуминов. Это свидетельствует о развитии следующего изменения:
- <variant> диспротеинемия
 - <variant> парапротеинемия
 - <variant> гиперпротеинемия
 - <variant> дефектпротеинемия
 - <variant> положительный азотистый баланс
- <question> Гипоксия, развивающаяся при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, называется .
- <variant> экзогенной
 - <variant> циркуляторной
 - <variant> тканевой

<variant> гемической
<variant> эндогенной
<question> Показатели рO₂ 70 мм рт.ст., а рCO₂ 58 мм рт.ст. в артериальной крови являются характерными для ... типа гипоксии.
<variant> дыхательного
<variant> тканевого
<variant> экзогенного гипобарического
<variant> циркуляторного
<variant> гемического
<question> Гипоксия, возникающая в связи с развитием нарушений в системе крови, называется .
<variant> гемической
<variant> экзогенной
<variant> циркуляторной
<variant> тканевой
<variant> ишемической
<question> Отравление угарным газом приводит к развитию ... гипоксии.
<variant> гемической
<variant> циркуляторной
<variant> дыхательной
<variant> тканевой
<variant> экзогенной
<question> Отравление угарным газом приводит к образованию .
<variant> карбоксигемоглобина
<variant> дезоксигемоглобина
<variant> метгемоглобина
<variant> сульфгемоглобина
<variant> карбгемоглобина
<question> Отравление нитритами приводит к образованию .
<variant> метгемоглобина
<variant> дезоксигемоглобина
<variant> оксигемоглобина
<variant> карбгемоглобина
<variant> карбоксигемоглобина
<question> Гипоксия, развивающаяся при патологии сердечно-сосудистой системы, называется .
<variant> циркуляторной
<variant> дыхательной
<variant> экзогенной
<variant> гемической
<variant> тканевой
<question> Гипоксия, развивающаяся при местных и общих нарушениях кровообращения, называется .
<variant> циркуляторной
<variant> гемической
<variant> вазодилатационной
<variant> смешанной
<variant> эндогенной
<question> Гипоксия, развивающаяся вследствие нарушений в системе утилизации кислорода, называется .
<variant> тканевой
<variant> экзогенной нормобарической
<variant> экзогенной гипобарической
<variant> циркуляторной
<variant> дыхательной
<question> Дефицит витаминов В₁, В₂, РР приводит к развитию ... гипоксии.
<variant> тканевой
<variant> циркуляторной
<variant> дыхательной
<variant> экзогенной
<variant> гемической
<question> Дефицит тиреоидных гормонов приводит к развитию ... гипоксии.
<variant> тканевой

- <variant> циркуляторной
- <variant> гемической
- <variant> дыхательной
- <variant> экзогенной
- <question> Отравление цианидами приводит к развитию ... гипоксии.
- <variant> тканевой
- <variant> гемической
- <variant> циркуляторной
- <variant> дыхательной
- <variant> экзогенной
- <question> Циркуляторно-гемический тип гипоксии характерен для
- <variant> острой кровопотери
- <variant> обезвоживания организма
- <variant> пневмонии
- <variant> гемолитической анемии
- <variant> отравления угарным газом
- <question> Наиболее чувствительными к недостатку кислорода являются .
- <variant> структуры нервной системы
- <variant> кости
- <variant> мышцы
- <variant> соединительная ткань
- <variant> почки
- <question> Срочной компенсаторной реакцией при гипоксии является.
- <variant> выброс депонированной крови
- <variant> брадикардия
- <variant> гипертрофия миокарда
- <variant> гипертрофия дыхательных мышц
- <variant> активация эритропоэза
- <question> Характерными изменениями газового состава крови при экзогенной гипобарической гипоксии являются:
- <variant> гипоксемия, гипокапния
- <variant> нормоксемия, гипокапния
- <variant> гипоксемия, нормокапния
- <variant> гипоксемия, гиперкапния
- <variant> нормоксемия, гиперкапния
- <question> Парциальное напряжение O_2 артериальной крови 62 мм рт.ст., насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови 68%, парциальное напряжение CO_2 в артериальной крови 52 мм рт.ст. являются характерными для:
- <variant> дыхательного типа гипоксии
- <variant> гемического типа гипоксии
- <variant> тканевого типа гипоксии
- <variant> циркуляторного типа гипоксии
- <variant> гипобарической формы экзогенной гипоксии
- <question> Компенсированным ацидозом и алкалозом соответствует значение рН, равное
- <variant> 7,35-7,45
- <variant> 7,2-7,8
- <variant> 7,0-8,0
- <variant> 7,45-7,50
- <variant> 7,0-7,4
- <question> Показатель рН артериальной крови, равный 7,49, соответствует .
- <variant> некомпенсированному алкалозу
- <variant> компенсированному ацидозу
- <variant> компенсированному алкалозу
- <variant> газовому ацидозу
- <variant> негазовому ацидозу
- <question> Показатель рН артериальной крови, равный 7,35, соответствует .
- <variant> компенсированному ацидозу
- <variant> некомпенсированному алкалозу
- <variant> компенсированному алкалозу
- <variant> газовому ацидозу

<variant> негазовому ацидозу
<question> В основе газового ацидоза лежит.
<variant> накопление углекислоты в организме
<variant> отравление минеральными кислотами
<variant> избыток нелетучих кислот
<variant> усиленное выделение CO₂ из организма
<variant> избыток оснований в крови
<question> Потеря большого количества желудочного сока при неукротимой рвоте может привести к .
<variant> выделительному алкалозу
<variant> выделительному ацидозу
<variant> газовому алкалозу
<variant> экзогенному алкалозу
<variant> экзогенному ацидозу
<question> Длительное применение кислот с пищей приводит к развитию .
<variant> экзогенного ацидоза
<variant> эндогенного ацидоза
<variant> метаболического ацидоза
<variant> метаболического алкалоза
<variant> газового ацидоза
<question> Для газового алкалоза характерным является .
<variant> гипокапния
<variant> гиперкапния
<variant> гиповентиляция легких
<variant> гипервентиляция легких
<variant> газовый ацидоз
<question> Наиболее важным в компенсации негазового ацидоза является ... буфер.
<variant> гидрокарбонатный
<variant> сульфатный
<variant> гемоглобиновый
<variant> белковый
<variant> фосфатный
<question> Последствиями гипервентиляции легких может быть:
<variant> газовый алкалоз, гипокапния
<variant> газовый ацидоз, гиперкапния
<variant> газовый ацидоз, гипокапния
<variant> негазовый алкалоз, нормокапния
<variant> метаболический ацидоз, нормокапния
<question> У больного pH 7,32, pCO₂ 56 мм рт. ст., SB 23,0 ммоль/л, ВВ 48,8 ммоль/л, BE +2,1 ммоль/л. Причиной данной типовой формы патологии кислотно-основного состояния может быть:
<variant> обструкция дыхательных путей
<variant> гипервентиляция
<variant> высотная болезнь
<variant> выраженная лихорадка
<variant> гипертриеоз
<question> Абсолютно-достаточное количество коллатералей имеется в.
<variant> скелетных мышцах
<variant> селезенке
<variant> сердечной мышце
<variant> почках
<variant> головном мозге
<question> К органам с функционально недостаточными коллатералями можно отнести.
<variant> головной мозг, сердце
<variant> селезенку
<variant> скелетные мышцы
<variant> почки
<variant> печень
<question> Ацетилхолин, брадикинин, гистамин способствуют развитию:
<variant> артериальной гиперемии

<variant> стаза
<variant> ишемии
<variant> тромбоза
<variant> эмболии

<question> Признаком артериальной гиперемии является:

<variant> повышение температуры ткани
<variant> синюшность ткани
<variant> замедление скорости кровотока
<variant> цианоз участка ткани
<variant> уменьшение объема ткани

<question> При артериальной гиперемии наблюдается .

<variant> покраснение участка ткани
<variant> цианоз участка ткани
<variant> уменьшение тургора тканей

<variant> понижение температуры участка ткани

<variant> понижение температуры тела

<question> Признаком ишемии является:

<variant> боль
<variant> повышение температуры ткани
<variant> синюшность ткани

<variant> увеличение скорости кровотока

<variant> пульсация мелких сосудов

<question> Тромб в артерии может привести к развитию .

<variant> ишемии
<variant> артериальной гиперемии
<variant> затрудненного оттока крови

<variant> застойного стаза

<variant> венозной гиперемии

<question> Тромб в вене может привести к развитию.

<variant> венозной гиперемии

<variant> ишемического стаза

<variant> артериальной гиперемии

<variant> ишемии

<variant> истинного капиллярного стаза

<question> Наиболее частой причиной эндогенной эмболии является:

<variant> оторвавшийся тромб

<variant> пузырек воздуха, попавший при травме крупных вен

<variant> инородное тело

<variant> капельки жира

<variant> клетки опухоли

<question> Для венозной гиперемии характерным является .

<variant> цианоз и отеки

<variant> повышение температуры ткани

<variant> покраснение ткани

<variant> уменьшение объема ткани

<variant> побледнение ткани

<question> Общим между артериальной и венозной гиперемией является .

<variant> увеличение кровенаполнения органа

<variant> цианоз участка ткани

<variant> уменьшение тургора ткани

<variant> понижение температуры участка ткани

<variant> повышение температуры ткани

<question> Причиной обтурационной ишемии может быть .

<variant> эмболия артериального сосуда

<variant> усиление деятельности ткани

<variant> повреждение сосудосуживающих нервов

<variant> сдавление сосуда опухолью

<variant> ускорение кровотока

<question> Последствием тромбоза артерий является .

- <variant> инфаркт
- <variant> артериальная гиперемия
- <variant> затруднение оттока крови
- <variant> венозная гиперемия
- <variant> застойный стаз
- <question> Причиной венозной гиперемии является .
- <variant> недостаточность клапанов вен
- <variant> артериосклероз
- <variant> расширение артериол
- <variant> тромбоз артерий
- <variant> сужение артериол
- <question> Для венозной гиперемии характерно .
- <variant> замедление скорости кровотока
- <variant> покраснение ткани
- <variant> повышение температуры ткани
- <variant> уменьшение объема ткани
- <variant> побледнение ткани
- <question> Компрессионная ишемия возникает при.
- <variant> сдавлении артерий извне
- <variant> разрыве артерий
- <variant> закупорке артерий тромбом
- <variant> спазме артерий
- <variant> закупорке артерий эмболом
- <question> Тромбообразованию способствует.
- <variant> уменьшение скорости кровотока
- <variant> гемодиллюция
- <variant> гипопротеинемия
- <variant> уменьшение вязкости крови
- <variant> тромбоцитопения
- <question> Причиной газовой эмболии является .
- <variant> быстрое понижение барометрического давления
- <variant> повреждение мелких артерий
- <variant> повышение барометрического давления
- <variant> повреждение крупных вен
- <variant> повреждение крупных артерий
- <question> Воздушная эмболия может развиваться при ранении .
- <variant> яремной вены
- <variant> кубитальной вены
- <variant> воротной вены
- <variant> бедренной вены
- <variant> печеночной вены
- <question> Увеличение транссудации жидкости в сосудах микроциркуляторного русла связано с .
- <variant> увеличением проницаемости сосудистой стенки
- <variant> увеличением лимфатического оттока
- <variant> увеличением онкотического давления крови
- <variant> уменьшением коллоидно-осмотического давления тканей
- <variant> уменьшением гидродинамического давления крови
- <question> Ведущим звеном патогенеза венозной гиперемии является .
- <variant> затруднение оттока крови
- <variant> усиление притока крови
- <variant> остановка кровотока
- <variant> увеличение количества функционирующих капилляров
- <variant> уменьшение линейной скорости кровотока
- <question> К внесосудистым нарушениям микроциркуляции относят.
- <variant> реакцию тканевых базофилов
- <variant> дегрануляцию эозинофилов
- <variant> дегрануляцию базофилов
- <variant> маргинальное стояние лейкоцитов
- <variant> агглютинацию тромбоцитов

- <question> К внесосудистым нарушениям микроциркуляции относят.
- <variant> нарушение лимфообразования
- <variant> тромбоз
- <variant> эмболия
- <variant> толчкообразный кровоток
- <variant> маятникообразный кровоток
- <question> Тромбообразованию способствуют .
- <variant> тромбоцитоз
- <variant> гемодиллюция
- <variant> гипопротеинемия
- <variant> уменьшение вязкости крови
- <variant> тромбоцитопении
- <question> В эксперименте у кролика была наложена лигатура на сосуд. Выявлено замедление кровотока в артериалах и венулах, маятникообразный ток крови, уменьшение артериовенозной разницы давлений. Эти признаки свидетельствуют о развитии:
- <variant> компрессионной венозной гиперемии
- <variant> обтурационной венозной гиперемии
- <variant> застойной венозной гиперемии
- <variant> нейротонической артериальной гиперемии
- <variant> нейропаралитической артериальной гиперемии
- <question> Плотная, различной величины упаковка агрегатов эритроцитов с округлыми очертаниями характерна для сладжа:
- <variant> декстранового типа
- <variant> билиарного типа
- <variant> классического типа
- <variant> аморфного типа
- <variant> грануловидного типа
- <question> К проявлениям гиповитамина С относится .
- <variant> геморрагический диатез
- <variant> ксерофталмия
- <variant> гемералопия
- <variant> полиневрит
- <variant> кальциноз
- <question> Дефицит витамина А приводит к развитию .
- <variant> гемералопии
- <variant> кальциноза
- <variant> ксерофталмии
- <variant> остеомалиации
- <variant> геморрагического диатеза
- <question> Наиболее частой причиной воспаления являются ... факторы.
- <variant> биологические
- <variant> химические
- <variant> физические
- <variant> механические
- <variant> термические
- <question> Выход эритроцитов из сосуда называется .
- <variant> диапедезом
- <variant> эмиграцией
- <variant> экссудацией
- <variant> маргинацией
- <variant> хемотаксисом
- <question> К медиаторам воспаления гуморального происхождения относится .
- <variant> брадикинин
- <variant> серотонин
- <variant> простагландины
- <variant> гистамин
- <variant> цитокины
- <question> Медиатором воспаления клеточного происхождения является.
- <variant> интерлейкин-1

<variant> брадикинин
<variant> фактор Хагемана
<variant> активные фрагменты комплемента
<variant> каллеидин
<question> Первой стадией воспаления является.
<variant> альтерация
<variant> эмиграция лейкоцитов
<variant> фагоцитоз
<variant> экссудация
<variant> пролиферация
<question> Патогенетическим фактором местного ацидоза при воспалении является .
<variant> накопление недоокисленных продуктов обмена
<variant> артериальная гиперемия
<variant> нарушение проницаемости сосудов
<variant> эмиграция лейкоцитов
<variant> транссудация
<question> Последовательность изменений кровообращения в очаге воспаления – .
<variant> ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз
<variant> артериальная гиперемия, стаз, ишемия, венозная гиперемия
<variant> артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз
<variant> ишемия, артериальная гиперемия, стаз, венозная гиперемия
<variant> ишемия, венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз
<question> Наиболее кратковременной стадией нарушений кровообращения при воспалении является .
<variant> ишемия
<variant> артериальная гиперемия
<variant> местная остановка кровотока
<variant> венозная гиперемия
<variant> стаз
<question> Наиболее продолжительной стадией нарушений кровообращения при воспалении является .
<variant> венозная гиперемия
<variant> артериальная гиперемия
<variant> спазм артериол
<variant> местная остановка кровотока
<variant> стаз
<question> Экссудат, образующийся при воспалении, вызванном стафилококками и стрептококками, называется .
<variant> гнойным
<variant> фибринозным
<variant> серозным
<variant> смешанным
<variant> геморрагическим
<question> Патогенетическим фактором местного повышения температуры при воспалении является .
<variant> артериальная гиперемия
<variant> венозная гиперемия
<variant> ишемия
<variant> стаз
<variant> эмболия
<question> Покраснение в очаге воспаления связано с .
<variant> артериальной гиперемией
<variant> повышением обмена веществ
<variant> физико-химическими изменениями
<variant> ишемией
<variant> венозной гиперемией
<question> Основной механизм действия медиаторов воспаления – это .
<variant> увеличение проницаемости сосудов
<variant> эмиграция лейкоцитов
<variant> хемотаксис
<variant> фагоцитоз
<variant> маргинация лейкоцитов
<question> При гнойном остром воспалении наблюдается ... лейкоцитоз.

- <variant> нейтрофильный
- <variant> базофильный
- <variant> эозинофильный
- <variant> моноцитарный
- <variant> лимфоцитарный
- <question> Первыми в очаг воспаления эмигрируют .
- <variant> нейтрофилы
- <variant> лимфоциты
- <variant> моноциты
- <variant> эозинофилы
- <variant> базофилы
- <question> Общим проявлением воспаления является .
- <variant> интоксикация
- <variant> боль
- <variant> гиперемия
- <variant> нарушение функции органа
- <variant> припухлость вследствие отека
- <question> Усиление распада веществ в очаге воспаления связано с .
- <variant> активацией лизосомальных ферментов
- <variant> активацией митохондриальных ферментов
- <variant> активацией аденилатциклазы
- <variant> угнетением ферментов анаэробного этапа гликолиза
- <variant> угнетением ферментов перекисного окисления липидов
- <question> Для изменения углеводного обмена в очаге воспаления характерно .
- <variant> активация анаэробного гликолиза
- <variant> увеличение синтеза кетоновых тел
- <variant> увеличение содержания нуклеотидов, нуклеозидов
- <variant> увеличение синтеза гликогена
- <variant> активация липолиза
- <question> В патогенезе венозной гиперемии при воспалении имеет значение .
- <variant> повышение вязкости крови
- <variant> расширение артериол
- <variant> действие ацетилхолина на сосудистую стенку
- <variant> увеличение притока крови
- <variant> спазм артериол
- <question> В опыте Конгейма на брыжейке тонкого кишечника лягушки отмечено выраженное расширение артериол, увеличение числа функционирующих капилляров, ускорение кровотока. Эти изменения характерны для.
- <variant> артериальной гиперемии
- <variant> венозной гиперемии
- <variant> престатического состояния
- <variant> ишемии
- <variant> стаза
- <question> Основным источником гидролитических ферментов в очаге воспаления являются
- <variant> разрушенные лейкоциты
- <variant> лаброциты
- <variant> продукты жизнедеятельности микробов
- <variant> микробные клетки
- <variant> тромбоциты
- <question> При воспалении, вызванном гноеродными микроорганизмами, в составе экссудата преобладают
- <variant> нейтрофилы
- <variant> базофилы
- <variant> моноциты
- <variant> эозинофилы
- <variant> лимфоциты
- <question> Эмиграции лейкоцитов способствует
- <variant> положительный хемотаксис
- <variant> ускорение кровотока
- <variant> повышение онкотического давления крови

- <variant> снижение онкотического давления крови
<variant> снижение проницаемости сосудистой стенки
<question> Последовательность эмиграции лейкоцитов при остром воспалении:
<variant> нейтрофилы, моноциты, лимфоциты
<variant> нейтрофилы, эозинофилы, моноциты
<variant> моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
<variant> лимфоциты, моноциты, нейтрофилы
<variant> макрофаги, нейтрофилы, моноциты
<question> Прочную связь лейкоцитов с эндотелием в очаге воспаления обеспечивают ...
<variant> интегрины
<variant> иммуноглобулины
<variant> Е-селектины
<variant> простагландины
<variant> L-селектины
<question> Вторичная альтерация при воспалении вызывается ...
<variant> медиаторами воспаления
<variant> повреждающими действиями флогогенов
<variant> физико-химическими изменениями в очаге воспаления
<variant> нарушениями микроциркуляции
<variant> нарушениями обмена веществ в очаге воспаления
<question> Развитие воспаления связано с повышением проницаемости или повреждением ...
<variant> лизосом
<variant> фагосом
<variant> митохондрий
<variant> ядра
<variant> эндоплазматического ретикулума
<question> Скрытый период инфекционных болезней называют периодом ...
<variant> инкубационным
<variant> латентным
<variant> предболезни
<variant> проромальным
<variant> разгар
<question> Наличие всех признаков инфекционного заболевания характерно для:
<variant> Периода разгара болезни
<variant> Продромального периода
<variant> Инкубационного периода
<variant> Латентного периода
<variant> Исхода болезни
<question> К этиотропной профилактике инфекционных заболеваний можно отнести:
<variant> Изоляцию больного
<variant> Иммунизацию больного
<variant> Закаливание
<variant> Здоровый образ жизни
<variant> Лечебную физкультуру
<question> К патогенетическому лечению инфекционных заболеваний относят:
<variant> Противовоспалительную терапию
<variant> Противоглистную терапию
<variant> Антибактериальную терапию
<variant> Противовирусную терапию
<variant> Туберкулостатическую терапию
<question> Температура, повышенная ... при лихорадке, называется субфебрильной.
<variant> до 37-38 градусов Цельсия
<variant> до 39-41 градусов Цельсия
<variant> выше 41 градуса Цельсия
<variant> до 38-39 градусов Цельсия
<variant> выше 42 градусов Цельсия
<question> При повышении температуры тела на 1 градус Цельсия ЧСС увеличивается на ... ударов в минуту.
<variant> 8-10
<variant> 6-7

- <variant> 18-20
- <variant> 50-60
- <variant> 30-40
- <question> Продуцентами эндогенных пирогенов являются ...
- <variant> макрофаги
- <variant> тучные клетки
- <variant> плазматические клетки
- <variant> тромбоциты
- <variant> эритроциты
- <question> К механизмам химической терморегуляции при лихорадке относится ...
- <variant> увеличение теплопродукции
- <variant> уменьшение теплоотдачи
- <variant> увеличение теплоотдачи
- <variant> уменьшение теплопродукции
- <variant> уменьшение конвекции
- <question> Лейкоцитарные пирогены действуют на ...
- <variant> нейроны преоптической области гипоталамуса
- <variant> термочувствительные периферические рецепторы
- <variant> мотонейроны спинного мозга
- <variant> нервно-проводниковые пути
- <variant> спино-кортикальные пути
- <question> Быстрый подъем температуры в первую стадию лихорадки сопровождается ...
- <variant> мышечной дрожью и ознобом
- <variant> покраснением кожи
- <variant> тахипноэ
- <variant> понижением артериального давления
- <variant> усилением потоотделения
- <question> В первую стадию лихорадки наблюдается ...
- <variant> уменьшение теплоотдачи и усиление теплопродукции
- <variant> усиление теплопродукции и теплоотдачи
- <variant> уменьшение теплопродукции и теплоотдачи
- <variant> усиление теплопродукции без изменения теплоотдачи
- <variant> уменьшение теплопродукции и увеличение теплоотдачи
- <question> Усиление теплоотдачи в третьей стадии лихорадки связано с ...
- <variant> повышенным потоотделением
- <variant> подавлением процессов потоотделения
- <variant> усилением обмена веществ
- <variant> вазоконстрикцией
- <variant> повышенным артериальным давлением
- <question> "Критическое" падение температуры при лихорадке опасно ...
- <variant> развитием коллапса
- <variant> развитием гипергидратации
- <variant> учащением сердечных сокращений
- <variant> повышением АД
- <variant> усилением моторики желудочно-кишечного тракта
- <question> Отрицательное значение лихорадки заключается в ...
- <variant> истощении энергетических запасов
- <variant> увеличении образования интерферонов
- <variant> активации фагоцитоза
- <variant> активации синтеза антител
- <variant> снижении размножения микробов
- <question> Положительная роль лихорадки заключается в ...
- <variant> усилении фагоцитоза
- <variant> снижении антитоксической функции печени
- <variant> подавлении синтеза антител
- <variant> усилении размножения фибробластов
- <variant> усилении катаболических процессов
- <question> К механизмам физической терморегуляции при лихорадке относится ...
- <variant> уменьшение теплоотдачи

<variant>увеличение теплопродукции
<variant>увеличение теплоотдачи
<variant>уменьшение теплопродукции
<variant>уменьшение конвекции
<question> Усиление потоотделения наблюдается
<variant> в 3-й стадии лихорадки
<variant> при перегревании
<variant> при переохлаждении
<variant> во 2-й стадии лихорадки
<variant> в 1-й стадии лихорадки
<question> Медиатор воспаления, обладающий пирогенной активностью и принимающий участие в развитии лихорадки при остром воспалении:
<variant>фактор некроза опухолей
<variant>интерлейкин-2
<variant>лейкотриен В₄
<variant>фактор Хагемана
<variant>гистамин
<question> При лихорадке в stadium fastigii происходит:
<variant>стояние температуры на повышенном уровне
<variant>снижение температуры до нормы
<variant>торможение механизмов теплопродукции
<variant>подъем температуры тела
<variant>превалирование теплоотдачи над теплопродукцией
<question> У больного пневмония. Температура тела 39,2 градусов Цельсия, ЧСС 108 в 1 минуту. Изменение ЧСС в данном случае связано с:
<variant>ускорением спонтанной диастолической деполяризации синусового узла
<variant>действием теплой крови на миокард левого желудочка
<variant>повышением тонуса парасимпатической нервной системы
<variant>действием теплой крови на периферические терморецепторы
<variant>понижением тонуса симпатической нервной системы
<question> Экзогенными пирогенами являются:
<variant>Липополисахариды
<variant>Гликопротеиды
<variant>Мукополисахариды
<variant>Фосфолипиды
<variant>Липопротеиды
<question> Экзогенными пирогенами являются:
<variant>Эндотоксины
<variant>Гликопротеиды
<variant>Мукополисахариды
<variant>Фосфолипиды
<variant>Липопротеиды
<question> Первичными пирогенами являются:
<variant>Продукты асептического воспаления тканей
<variant>Интерлейкин-1
<variant>Интерлейкин-4
<variant>Фактор некроза опухолей
<variant>Интерлейкин-8
<question> Первичными пирогенами являются:
<variant>Микробные эндотоксины
<variant>Интерлейкин-1
<variant>Интерлейкин-4
<variant>Фактор некроза опухолей
<variant>Интерлейкин-8
<question> Продуцируют вторичные эндогенные пирогены:
<variant>Моноциты
<variant>Тромбоциты
<variant>Тучные клетки
<variant>Эритроциты

- <variant>Кардиомиоциты
 <question> Продуцируют вторичные эндогенные пирогены:
 <variant> Лимфоциты
 <variant> Тучные клетки
 <variant> Кардиомиоциты
 <variant> Эритроциты
 <variant> Тромбоциты
 <question> К эндогенным вторичным пирогенам относятся:
 <variant> Интерлейкин-1
 <variant> Интерлейкин-4
 <variant> Интерлейкин-12
 <variant> Эндотоксины микроорганизмов
 <variant> Гистамин
 <question> К эндогенным вторичным пирогенам относятся:
 <variant> Интерлейкин-6
 <variant> Интерлейкин-4
 <variant> Интерлейкин-12
 <variant> Эндотоксины микроорганизмов
 <variant> Гистамин
 <question> Изменения обмена веществ при лихорадке характеризуется:
 <variant> Активацией гликогенолиза
 <variant> Активацией гликогенеза
 <variant> Усилиением липогенеза
 <variant> Гиперкалиемией
 <variant> Гипонатриемией
 <question> Изменения обмена веществ при лихорадке характеризуется:
 <variant> Активацией липолиза
 <variant> Гиперкалиемией
 <variant> Усилиением липогенеза
 <variant> Активацией гликогенеза
 <variant> Гипонатриемией
 <question> Характер температурной кривой и степень повышения температуры при лихорадке зависит от:
 <variant> Этиологического фактора
 <variant> Температуры окружающей среды
 <variant> Образа жизни
 <variant> Влажности воздуха
 <variant> Половой принадлежности
 <question> В патогенезе повышения температуры тела при лихорадке имеет значение:
 <variant> Разобщение окисления и фосфорилирования
 <variant> Увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования
 <variant> Периферическая вазодилатация
 <variant> Усиление потоотделения
 <variant> Увеличение диуреза и учащение дыхания
 <question> Быстрый подъем температуры в первую стадию лихорадки сопровождается:
 <variant> Появлением «гусиной кожи»
 <variant> Тахипноэ
 <variant> Покраснением кожи
 <variant> Понижением АД
 <variant> Усилиением потоотделения
 <question> Для второй стадии лихорадки характерно:
 <variant> Повышение АД
 <variant> Мышечная дрожь
 <variant> Брадипноэ
 <variant> Увеличение диуреза
 <variant> Брадикардия
 <question> Пиротерапия может применяться в комплексной терапии для лечения:
 <variant> Вялотекущего хронического воспаления
 <variant> Острого воспаления
 <variant> Тиреотоксикоза

<variant> Эпилепсии
<variant> Инфаркта миокарда
<question> У детей раннего возраста чаще встречается
<variant> пищевая аллергия
<variant> инфекционная форма аллергии
<variant> лекарственная аллергия
<variant> ингаляционная аллергия
<variant> бытовая аллергия
<question> Причиной поллинозов является
<variant> пыльца злаковых трав
<variant> выделения микроклещей
<variant> антибиотики
<variant> домашняя пыль
<variant> споры грибов
<question> В основе классификации аллергических реакций по П. Джеллу и Р. Кумбсу лежит ... аллергических реакций.
<variant> патогенез
<variant> характер клинических признаков
<variant> время появления клинических признаков
<variant> этиология
<variant> степень тяжести
<question> При аллергической, в отличие от иммунной, реакции наблюдается
<variant> повреждение собственных тканей организма
<variant> образование антител
<variant> плазматизация В-лимфоцитов
<variant> уничтожение антигена
<variant> повышение фагоцитарной активности макрофагов
<question> Гаптены приобретают антигенные свойства только после
<variant> соединения с белками организма
<variant> соединения с желчными кислотами
<variant> воздействия на иммунокомpetентные клетки
<variant> образования парных соединений с серной кислотой
<variant> предварительного взаимодействия с макрофагом
<question> В основе иммунологической стадии аллергических реакций лежит
<variant> образование антител, сенсибилизованных Т-лимфоцитов
<variant> дегрануляция тучных клеток
<variant> реакция клеток на действие медиаторов аллергии
<variant> образование медиаторов аллергии
<variant> снижение титра антител
<question> Патохимическая стадия аллергических реакций характеризуется
<variant> освобождением медиаторов аллергии
<variant> спазмом гладкомышечных элементов
<variant> повышением проницаемости стенок сосудов
<variant> образованием иммунных комплексов
<variant> нарушением микроциркуляции
<question> Сенсибилизация организма развивается
<variant> при первичном поступлении аллергена
<variant> после анафилактического шока
<variant> после иммунотерапии аллергенами
<variant> при повторном введении анафилактоэна
<variant> после введения разрешающей дозы аллергена
<question> Пассивная сенсибилизация развивается при
<variant> введении специфических антител или сенсибилизованных Т-лимфоцитов
<variant> повторном введении алларгена
<variant> поступлении в организм гаптена
<variant> повреждении собственных тканей
<variant> внутривенном введении белковых препаратов
<question> Иммуноглобулины Е фиксированы на поверхности тучных клеток при ... типе аллергических реакций.
<variant> реагином

<variant> иммунокомплексном
<variant>цитотоксическом
<variant> туберкулиновом
<variant> стимулирующем
<question> Реагиновый тип аллергических реакций играет основную роль в патогенезе
<variant>атопической формы бронхиальной астмы
<variant>реакции отторжения трансплантата
<variant>туберкулеза
<variant>автоиммунной гемолитической анемии
<variant>сывороточной болезни
<question> Повреждение иммунными комплексами лежит в основе развития
<variant>гломерулонефрита
<variant>атопической бронхиальной астмы
<variant>реакции отторжения трансплантата
<variant>анафилактического шока
<variant>сенной лихорадки
<question> Сывороточная болезнь относится в основном к аллергическим реакциям ... типа.
<variant> иммунокомплексного
<variant>анафилактического
<variant>реагинового
<variant>цитотоксического
<variant>клеточно-опосредованного
<question> Т-лимфоцитам принадлежит основная роль в патогенезе аллергических реакций ... типа.
<variant>клеточно-опосредованного
<variant>анафилактического
<variant>реагинового
<variant>иммунокомплексного
<variant>цитотоксического
<question> К аллергическим реакциям клеточно-опосредованного типа относится
<variant>контактный дерматит
<variant>бронхиальная астма
<variant>отек Квинке
<variant>поллиноз
<variant>крапивница
<question> Специфическая гипосенсибилизация осуществляется
<variant>дробным введением специфического аллергена
<variant>назначением антигистаминных препаратов
<variant>введением глюкокортикоидов
<variant>психотерапией
<variant>физиотерапией
<question> Специфическая гипосенсибилизация эффективна при лечении
<variant>поллинозов
<variant>контактного дерматита
<variant>автоиммунной гемолитической анемии
<variant>бактериальной аллергии
<variant>феномена Артюса
<question> Псевдоаллергические реакции отличаются от истинных
<variant>отсутствием иммунологической стадии
<variant> наличием патофизиологической стадии
<variant> наличием патохимической стадии
<variant> отсутствием дегрануляции тучных клеток
<variant> отсутствием выделения медиаторов
<question> Сущность второй стадии аллергии заключается в
<variant>образовании и активации биологически активных веществ
<variant> нарушении микроциркуляции
<variant>повышении проницаемости сосудов
<variant>образовании иммунных комплексов
<variant>сокращении гладкой мускулатуры
<question> Выделение медиаторов аллергии происходит в ... стадию.

<variant>патохимическую
<variant>иммунологическую
<variant> патофизиологическую
<variant>сенсибилизации
<variant>функциональных изменений
<question> К аллергическим реакциям замедленного типа относится
<variant> бактериальная аллергия
<variant>бронхиальная астма
<variant>отек Квинке
<variant>крапивница
<variant>поллиноз
<question> Повторное парентеральное введение аллергена приводит к развитию
<variant>анафилактического шока
<variant>феномена Артюса
<variant> поллиноза
<variant>крапивницы
<variant>контактного дерматита
<question> Фактором, способствующим развитию аллергии, является
<variant>увеличение проницаемости сосудов почек
<variant>воспаление мышц
<variant>воспаление нервных стволов
<variant>избыточное питание
<variant>голодание
<question> К аллергическим реакциям цитотоксического типа относится
<variant> агранулоцитоз
<variant>туберкулиновая проба
<variant>крапивница
<variant> реакция отторжения трансплантата
<variant> поллиноз
<question> Аллергической реакцией иммунокомплексного типа является
<variant> феномен Артюса
<variant>бронхиальная астма
<variant>реакция отторжения трансплантата
<variant> туберкулиновая проба
<variant> поллиноз
<question> Выраженный бронхоспазм при атопической бронхиальной астме вызывают
<variant>кинины
<variant> катехоламины
<variant> простагландины группы Е
<variant>цитокины
<variant>лейкотриены
<question> К приобретенным аутоантигенам относится
<variant>ожоговая ткань
<variant> головной мозг
<variant>хрусталик глаза
<variant> половые железы
<variant>щитовидная железа
<question> К естественным аутоантигенам относится
<variant> хрусталик глаза
<variant> ожоговая ткань
<variant>комплекс ткань-микроб
<variant> комплекс ткань-токсин
<variant>гаптен
<question> Длительное применение цитостатиков приводит к
<variant>нейтропении
<variant>лимфоцитозу
<variant> эозинофилии
<variant> базопении
<variant> моноцитозу

- <question> Повторное парентеральное введение аллергена приводит к развитию
<variant>анафилактического шока, сывороточной болезни
<variant>феномена Артюса, отека Квинке
<variant>поллиноза, бронхиальной астмы
<variant>крапивницы, сывороточной болезни
<variant>контактного дерматита, анафилактического шока
- <question> Вторичные иммунодефициты могут возникать при
<variant>рентгеновском облучении
<variant>эндокринной гипертензии
<variant>уреции
<variant>газовой эмболии
<variant>почечных артериальных гипертензиях
- <question> Выделяют ... механизм развития иммунной толерантности.
<variant>изоляционный
<variant>супрессорный
<variant>хелперный
<variant>гипериммунный
<variant>киллерный
- <question> Иммунодефициты могут иметь в своей основе недостаточность следующих факторов или процессов
<variant>антителообразования
<variant>фагоцитоза с участием гранулоцитов
<variant>В-лимфоцитов
<variant>лизоцима
<variant>трансферрина
- <question> Болезни, обязательным звеном патогенеза которых являются аутоиммune реакции, – это
<variant>ревматизм
<variant>аллергический ринит
<variant>поллиноз
<variant>сывороточная болезнь
<variant>атопическая форма бронхиальной астмы
- <question> ... впервые доказали в эксперименте роль химических веществ в этиологии опухолей.
<variant>Ямагива, Ишикава
<variant>Раус
<variant>Бантинг и Бест
<variant>Шоуп
<variant>Л.<variant> Зильбер
<question> ... впервые доказал в эксперименте роль вирусов в этиологии опухолей.
<variant>Раус
<variant>Ишикава
<variant>Л.М. Шабад
<variant>Ямагива
<variant>Л.<variant> Зильбер
<question> Инфильтрирующий рост ткани наблюдается при
<variant>злокачественном опухоле
<variant>гиперплазии
<variant>гипертрофии
<variant>доброкачественном опухоле
<variant>регенерации
- <question> Упрощение структурно-химической организации, снижение уровня дифференцировки опухолевой ткани называется
<variant>анаплазией
<variant>усложнением
<variant>конвергенцией
<variant>гипертрофией
<variant>дисплазией
- <question> Увеличение степени злокачественности опухоли называют
<variant>опухолевой прогрессией
<variant>промоцией
<variant>иммортализацией

<variant>инициацией
<variant>опухолевой трансформацией
<question> Укажите правильную последовательность стадий канцерогенеза:
<variant>инициация, промоция, прогрессия
<variant>прогрессия, инициация, промоция
<variant>промоция, инициация, прогрессия
<variant>инициация, прогрессия, промоция
<variant>промоция, прогрессия, инициация
<question> К опухолевой трансформации клетки приводит:
<variant>активация онкогенов
<variant>активация антионкогенов
<variant>активация генов апоптоза
<variant>образование собственных белков
<variant>активация систем репарации ДНК
<question> Активация онкогена возникает вследствие
<variant>мутации
<variant>воспаления
<variant>гипогликемии
<variant>некроза
<variant>гипоксии
<question> Вторая стадия канцерогенеза называется
<variant>промоцией
<variant>синканцерогенезом
<variant>коканцерогенезом
<variant>инициацией
<variant>проканцерогенезом
<question> К опухолевой трансформации клетки приводит:
<variant>превращениеprotoонкогена в онкоген
<variant>активация антионкогенов
<variant>инактивация генов антиапоптоза
<variant>активация генов апоптоза
<variant>активацияprotoонкогенов
<question> Агент, усиливающий действие канцерогенов, но сам не вызывающий развитие опухолей:
<variant>коканцероген
<variant>онкоген
<variant>protoонкоген
<variant>антинкоген
<variant>проканцероген
<question> Инфильтрирующий рост ткани наблюдается при:
<variant>злокачественном опухоле
<variant>добропачественном опухоле
<variant>гиперплазии
<variant>гипертрофии
<variant>регенерации
<question> Синтез в опухолевых клетках нехарактерных для здоровой клетки веществ является примером
<variant>функционального атипизма
<variant>патологического атипизма
<variant>структурного атипизма
<variant>органического атипизма
<variant>регенераторного атипизма
<question> Укажите на возможные механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую:
<variant>активация онкогенов
<variant>активация антионкогенов
<variant>активация генов апоптоза
<variant>активация систем репарации ДНК
<variant>ингибирование образования онкобелков
<question> Метастазирование опухолевых клеток происходит в стадию
<variant>прогрессии
<variant>промоции

<p>ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY</p> <p>«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>	 <p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>	<p>63-11-2025 Стр.25 из 40</p>
<p>Кафедра патологии и судебной медицины</p>		
<p>Тестовые задания для рубежного контроля 2 по дисциплине «Общая патология»</p>		

<variant>инициации
<variant>проканцерогенеза
<variant>синканцерогенеза
<question> Основную роль в противоопухолевом иммунитете играют:
<variant>естественные киллеры
<variant>хелперы
<variant>супрессоры
<variant>интерлейкины
<variant>простогландины
<question> Безграничное деление и многослойное размножение опухолевых клеток связано с тем, что у опухолевых клеток:
<variant>имеется низкий лимит Хейфлика
<variant>выражены адгезивные свойства
<variant>быстро наступает старение
<variant>преобладает эндокринная регуляция
<variant>полностью подавлен митотический цикл
<question> Развитие лимфомы Беркитта и Т-клеточного лейкоза можно объяснить с позиций теории:
<variant>вирусно-генетического канцерогенеза
<variant>физического бластомогенеза
<variant>иммунологического надзора
<variant>митохондриального канцерогенеза
<variant>химического канцерогенеза
<question> Уменьшение и слаженность крист митохондрий в опухолевых клетках является проявлением:
<variant>морфологического атипизма
<variant>функционального атипизма
<variant>биохимического атипизма
<variant>иммунологического атипизма
<variant>физико-химического атипизма

Протокол № 13 от «26» 06.2025 г.

Зав. кафедрой



Садыкова А.Ш.