

Министерство Образования и науки Кыргызской Республики
Ошской Государственной Университет
Медицинский факультет
Кафедра «Общей, клинической биохимии и патофизиологии»



« Утверждаю »
декан мед факультета
И.Г. Бдырьсов
« 13 » « 02 » 2024г

Фонд тестовых заданий для компьютерного тестирования

предназначен для контроля знаний студентов по специальности
«560001- "Лечебное дело"»

дисциплина «Патологическая физиология»

курс - 3, семестр -6

объем учебной нагрузки по дисциплине составляет :
всего 90ч
лекционные-18ч
практические- 27ч
СРС-45ч
кол-во вопросов- 280

«Согласовано»
председатель УМС
А.Т. Турсунбаева
« 13 » « 02 » 2024г

Тестолог: _____ Д.Ж.Жообасарова

Обсужден на заседании кафедры от « 13 » « 02 » 2024 г протокол № 10

Заведующий кафедрой: : д.б.н., проф. _____ Жумабаева Т.Т.

Составители :

Д.м.н., проф. _____ Калматов Р.К.
Преподаватель _____ Мааматова Б.М.
Преподаватель _____ Брысбаев Э.Ы.

МАТРИЦА УЧЕБНОГО - ТЕМАТИЧЕСКОГО ПЛАНА

Патологическая физиология

3 курс

Продолжительность цикла 18 нед

Всего часов -3 кредит (лекции-18 часов, практика -27 часов, СРС-45часов)

№	Раздел	Удельный вес вопросов %	Когнитивные уровни%			Формируемые компетенции	
			Запоминание 30%	Понимание % 50	Применение %20	РО	ПК
1)	<i>Патофизиология системы крови. Патология ОЦК. Кровопотеря</i>	3,57%/10	5	5	0	1	3
2)	<i>Этиопатогенез постгеморрагической, дизэритропоэтической и гемолитической анемии</i>	4,29%/12	5	5	2	1	3
3)	<i>Патофизиология лейкоцитов. Лейкоцитозы. Лейкопении. Лейкемоидные реакции Этиопатогенез лейкозов</i>	4,64%/13	5	6	2	1	3
4)	<i>Патофизиология системы гемостаза.</i>	5,71%/16	6	7	3	1	3
5)	<i>Коронарная недостаточность. Кардиогенный шок.</i>	5,00%/14	5	7	2	1	3
6)	<i>Патофизиология тонуса сосудов</i>	5,00%/14	5	7	2	1	3
7)	<i>Патофизиология нарушений ритма и проводимости сердца. Аритмия у детей</i>	5,36%/15	5	7	3	1	3
8)	<i>Недостаточность кровообращения. Сердечная недостаточность</i>	6,43%/18	5	9	4	1	3
9)	<i>Патофизиология пищеварения .Этиопатогенез ЯБЖ и ЯБДК.</i>	6,07%/17	4	9	4	1	3

10)	Патофизиология печени и поджелудочной железы	6,07%/17	4	9	4	1	3
11)	Патофизиология почечной недостаточности.	6,07%/17	4	9	4	1	3
12)	Патофизиология эндокринной системы. Гипо- и гиперфункции гипофиза. Патофизиология гипо-, гиперфункции щитовидной железы, надпочечников, половых желез	6,07%/17	4	9	4	1	3
13)	Патофизиология нервной системы	6,07%/17	4	9	4	1	3
Всего		280/ 100%	280/ 100%	84/30 %	140/5 0%	56/2 0%	

1. Дайте понятие о пойкилоцитозе эритроцитов:

- а) изменение формы эритроцитов;
- б) изменение среднего диаметра эритроцитов;
- в) эритроциты с тельцами Жолли;
- г) микроцитоз эритроцитов;
- д) гиперхромия эритроцитов.

2. Дайте понятие об анизоцитозе эритроцитов:

- а) эритроциты с патологическими включениями;
- б) гиперхромия эритроцитов;
- в) мишеневидные эритроциты;
- г) изменение размеров эритроцитов;
- д) изменение формы эритроцитов.

3. Укажите состояние, которое может обусловить снижение цветового показателя:

- а) большое количество ретикулоцитов в периферической крови;
- б) мегалоцитоз и мегалобластоз;
- в) гиперхромия эритроцитов;
- г) изменение СОЭ;
- д) изменение осмотической резистентности эритроцитов.

4. Укажите изменение ОЦК, наблюдаемое сразу после острой кровопотери:

- а) олигоцитемическая гиповолемия;
- б) простая гиповолемия;
- в) олигоцитемическая нормоволемия;
- г) простая нормоволемия;
- д) ОЦК не изменен.

5. Укажите виды анемий по патогенезу:

Варианты ответа:

- а) нормоцитарные, микроцитарные, макроцитарные, мегалоцитарные;
- б) нормохромные, гипохромные, гиперхромные;
- в) регенераторные, гиперрегенераторные, гипорегенераторные, арегенераторные;
- г) нормобластные, мегалобластные;
- д) постгеморрагические, дизэритропоэтические, гемолитические.

6. Укажите виды анемий по типу кроветворения:

- а) нормоцитарные, микроцитарные, макроцитарные, мегалоцитарные;
- б) нормохромные, гипохромные, гиперхромные;
- в) регенераторные, гиперрегенераторные, гипорегенераторные, арегенераторные;
- г) нормобластные, мегалобластные;
- д) постгеморрагические, дизэритропоэтические, гемолитические.

7. Укажите виды анемий по регенераторной способности костного мозга:

- а) нормоцитарные, микроцитарные, макроцитарные, мегалоцитарные;
- б) нормохромные, гипохромные, гиперхромные;
- в) регенераторные, гиперрегенераторные, гипорегенераторные, арегенераторные;
- г) нормобластные, мегалобластные;
- д) постгеморрагические, дизэритропоэтические, гемолитические.

8. Отметьте, какой вид анемии относится к анемиям с нормобластическим типом кроветворения:

- а) В12-дефицитная анемия;
- б) железодефицитная анемия;
- в) фолиеводефицитная анемия;
- г) анемия Аддисона — Бирмера;
- д) приобретенный акантоцитоз.

9. Проанализируйте, какой вид анемии развивается при однократной массивной кровопотере:

- а) железодефицитная анемия;
- б) В12-дефицитная анемия;

- в) гемолитическая анемия;
- г) апластическая анемия;
- д) острая постгеморрагическая анемия.

10. Гипохромия эритроцитов наблюдается:

- а) при снижении содержания в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата;
- б) в течение первого часа после массивной кровопотери;
- в) через 4–5 суток после острой кровопотери средней тяжести;
- г) при неукротимой рвоте;
- д) при В12-дефицитной анемии.

11. К адаптивным реакциям организма при острой кровопотере относится:

- а) активация эритропоэза;
- б) гиповолемия;
- в) увеличение вязкости крови;
- г) вазодилатация;
- д) увеличение СОЭ.

12. Хроническая кровопотеря приводит к развитию:

- а) железодефицитной анемии;
- б) В12-дефицитной анемии;
- в) наследственному микросфероцитозу;
- г) апластической анемии;
- д) талассемии

13. Лейкоз — это ...

- а) доброкачественная опухоль;
- б) диффузная опухоль из клеток гемопоэтической ткани костного мозга;
- в) реактивное и обратимое состояние лимфоидной ткани;
- г) типовой иммунопатологический процесс;
- д) неспецифическая стереотипная защитная реакция организма.

14. Укажите этиологический фактор лейкоза:

- а) тяжело текущие инфекции;
- б) нервно-психические нарушения;
- в) эндокринные расстройства;
- г) постгеморрагические анемии;
- д) химические канцерогенные вещества.

15. Укажите правильную последовательность стадий патогенеза лейкозов:

- а) метастазирование, промоция, прогрессия, инфильтрация, инициация;
- б) инициация, промоция, инфильтрация, прогрессия, метастазирование;
- в) инфильтрация, инициация, промоция, прогрессия, метастазирование;
- г) промоция, прогрессия, инфильтрация, инициация, метастазирование;
- д) прогрессия, инфильтрация, метастазирование, промоция, инициация.

16. Расселение лейкозных клеток в костном мозге с угнетением нормального гемопоэза происходит в стадию:

- а) инициации;
- б) промоции;
- в) инфильтрации;
- г) прогрессии;

д) метастазирования.

17. Геморрагический синдром при лейкозах обусловлен:

- а) лейкопенией;
- б) эритроцитопенией;
- в) тромбоцитопенией;
- г) гемолизом эритроцитов;
- д) ретикулоцитозом.

18. Для хронического лимфолейкоза характерно:

- а) появление в крови миелоцитов;
- б) увеличение процентного содержания в крови нейтрофилов;
- в) появление в крови метамиелоцитов;
- г) появление в мазке крови теней Боткина — Гумпрехта;
- д) появление в эритроцитах гранул гемосидерина.

19. Укажите характерное изменение в периферической крови при хроническом миелолейкозе:

- а) эозинофильно-базофильная ассоциация;
- б) лейкомический «провал»;
- в) лимфоцитоз;
- г) нейтропения;
- д) моноцитоз.

20. Укажите признак, принципиально отличающий острый миелобластный лейкоз от хронического миелолейкоза:

- а) появление в мазке крови теней Боткина — Гумпрехта;
- б) витамин В12-дефицитная анемия;
- в) лейкомический «провал»;
- г) наличие экстрамедуллярных очагов кроветворения;
- д) появление в мазке крови тороцитов.

21. Появление бластных клеток в крови характерно для:

- а) острого лейкоза;
- б) хронического лейкоза;
- в) лейкоцитоза;
- г) лейкопении;
- д) гемофилии.

22. Панцитоз (увеличение содержания в крови эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) характерен для:

- а) хронического миелоидного лейкоза;
- б) хронического лимфолейкоза;
- в) эритремии (болезни Вакеза);
- г) гемофилии;
- д) первых суток после острой кровопотери.

23. Лейкемический «провал» при острых лейкозах характеризуется:

- а) отсутствием зрелых Т-лимфоцитов в периферической крови;
- б) эритроцитозом;
- в) тромбоцитопенией;
- г) отсутствием созревающих форм лейкоцитов;
- д) тромбоцитозом.

24. В основе гиперпластического синдрома при остром лейкозе лежит:

- а) расселение и пролиферация лейкозных клеток вне костного мозга;
- б) аплазия костного мозга;

- в) нарушение дифференцировки В-лимфоцитов;
- г) угнетение нормального эритропоэза и укорочение жизни эритроцитов;
- д) снижение специфической и неспецифической защиты организма.

25. Железодефицитная анемия по патогенезу относится к:

- а) гемолитическим анемиям;
- б) дизэритропоэтическим анемиям;
- в) постгеморрагическим анемиям;
- г) гиперхромным анемиям;
- д) макроцитарным анемиям.

26. Патогенетическим фактором железодефицитной анемии является:

- а) нарушение синтеза ДНК;
- б) нарушение синтеза гемоглобина;
- в) нарушение метаболизма жирных кислот в нервной ткани;
- г) дефект белков эритроцитарных мембран;
- д) преждевременный гемолиз эритроцитов.

27. Назовите основные клинические синдромы при железодефицитной анемии:

- а) общеанемический, гемолитический;
- б) общеанемический, сидеропенический;
- в) общеанемический, геморрагический;
- г) общеанемический, метапластический;
- д) общеанемический, паранеопластический.

28. При дефиците внутреннего фактора Кастла возникает:

- а) железодефицитная анемия;
- б) острая постгеморрагическая анемия;
- в) В12-дефицитная анемия;
- г) наследственный микросфероцитоз;
- д) серповидноклеточная анемия.

29. Кривая Прайс — Джонса смещается вправо при:

- а) анемии Аддисона — Бирмера;
- б) железодефицитной анемии;
- в) наследственном микросфероцитозе;
- г) острой постгеморрагической анемии;
- д) талассемии.

30. Кривая Прайс — Джонса смещается влево при:

- а) анемии Аддисона — Бирмера;
- б) наследственном микросфероцитозе;
- в) анемии при дифиллоботриозе;
- г) В12-дефицитной анемии;
- д) фолиеводефицитной анемии.

31. Для мегалобластной анемии характерны:

- а) микроцитоз эритроцитов;
- б) гипохромия эритроцитов;
- в) тельца Жолли и кольца Кабо в эритроцитах;
- г) тельца Гейнца — Эрлиха в эритроцитах;
- д) мишеневидные эритроциты.

32. При анемии Аддисона — Бирмера наблюдается поражение:

- а) кроветворной системы, ССС и гепатобилиарной системы;

- б) кроветворной системы, ЖКТ и НС;
- в) кроветворной системы, эндокринной системы и ЖКТ;
- г) мочевыделительной системы;
- д) репродуктивной системы.

33. Основным патогенетическим фактором апластических анемий является:

- а) врожденный или приобретенный дефект гемопоэтической стволовой клетки;
- б) дефект структурных белков мембраны эритроцитов;
- в) острая кровопотеря;
- г) нарушение синтеза гемоглобина;
- д) дефицит внутреннего фактора Кастла.

34. В результате костно-мозговой недостаточности в крови наблюдается:

- а) панцитопения;
- б) эритроцитоз;
- в) ретикулоцитоз;
- г) лейкоцитоз;
- д) тромбоцитоз.

35. Мегалобластический тип кроветворения характерен для:

- а) В12-дефицитной анемии;
- б) железодефицитной анемии;
- в) острой постгеморрагической анемии;
- г) наследственного микросфероцитоза;
- д) талассемии.

51

36. К наследственной апластической анемии относится:

- а) анемия Фанкони;
- б) железодефицитная анемия;
- в) серповидноклеточная анемия;
- г) болезнь Аддисона — Бирмера;
- д) наследственный микросфероцитоз.

37. Основным патогенетическим фактором наследственного микросфероцитоза является:

- а) врожденный или приобретенный дефект гемопоэтической стволовой клетки;
- б) дефект структурных белков мембраны эритроцитов;
- в) острая кровопотеря;
- г) нарушение синтеза гемоглобина;
- д) дефицит внутреннего фактора Кастла.

38. При ферментопатии — недостаточности Гл-6-ФДГ — в эритроцитах характерно наличие:

- а) телец Жолли и колец Кебота;
- б) телец Гейнца-Эрлиха;
- в) серповидноклеточных эритроцитов;
- г) микросфероцитов;
- д) мишеневидных эритроцитов.

39. При талассемии в периферической крови характерно наличие:

- а) телец Жолли и колец Кебота;

- б) телец Гейнца-Эрлиха;
- в) серповидноклеточных эритроцитов;
- г) тороцитов (мишеневидных эритроцитов);
- д) метгемоглобина.

40. Укажите анемию, относящуюся к гемоглобинопатиям:

- а) наследственная микросфероцитарная анемия;
- б) серповидноклеточная анемия;
- в) пароксизмальная ночная гемоглобинурия;
- г) анемия Аддисона-Бирмера;
- д) анемия Фанкони.

41. При микросфероцитозе эритроцит становится сферическим в результате:

- а) нарушения удаления ионов Na
- б) образования антител к эритроцитам;
- в) дефекта системы репарации ДНК;
- г) дефицита внутреннего фактора Кастла;
- д) дефицита ряда ферментов эритроцитов.

42. При недостаточности Гл-6-ФДГ преципитация гемоглобина происходит вследствие:

- а) нарушения усвоения витамина B12;
- б) действия окислителей и недостатка глутатиона;
- в) образования метгемоглобина;
- г) образования антител к эритроцитам;
- д) дефекта системы репарации ДНК.

43. К химическим факторам, вызывающим приобретенную гемолитическую анемию, относят:

- а) соли свинца, яды змей;
- б) протезирование клапанов сердца;
- в) ультрафиолетовое облучение;
- г) резус-несовместимость матери и плода;
- д) образование аутоантител.

44. Для β -таласемии характерно:

- а) нарушение синтеза β -цепей глобина;
- б) образование аутоантител;
- в) поступление избытка ионов Na
- г) дефицит внутреннего фактора Кастла;
- д) наследование патологического гемоглобина S.

45. Физиологический эритроцитоз развивается:

- а) у жителей высокогорья;
- б) при гемобластозах;
- в) при поражении паренхимы почки;
- г) при опухолевом поражении печени;
- д) при дегидратации организма.

46. Гемолитическая болезнь новорожденных возникает в результате:

- а) дефицита железа в организме матери;
- б) дефекта структурных белков мембраны эритроцитов;
- в) резус-конфликта матери и плода;
- г) недостаточности фактора Кастла;
- д) дефекта гемопоэтической стволовой клетки.

47. При агранулоцитозе противоинфекционная устойчивость организма:

- а) повышена;
- б) снижена;
- в) не изменена;
- г) резистентность извращена;
- д) повышена резистентность к грамотрицательным бактериям.

48. В результате преждевременного гемолиза эритроцитов компенсаторно развивается:

- а) ретикулоцитоз;
- б) замещение ткани костного мозга на жировую;
- в) депонирование крови в селезенке;
- г) окклюзия сосудов печени;
- д) спазм периферических сосудов.

49. Серповидные эритроциты:

- а) нарушают кровоток, приводят к гипоксии;
- б) ускоряют кровоток;
- в) способствуют увеличению ОЦК;
- г) препятствуют тромбообразованию;
- д) угнетают лейкоцитоз

50. Физиологический лейкоцитоз наблюдается:

- а) при острой постгеморрагической анемии;
- б) при пневмонии;
- в) у новорожденных;
- г) при инфаркте миокарда;
- д) при переломах костей.

51. Вариантом патологического лейкоцитоза является:

- а) миогенный;
- б) воспалительный;
- в) пищеварительный;
- г) у новорожденных;
- д) при беременности.

52. Причиной абсолютного лимфоцитоза является:

- а) кровопотеря;
- б) плазмопотеря;
- в) уменьшение образования нейтрофилов;
- г) увеличение образования лимфоцитов;
- д) обезвоживание организма.

53. Укажите механизм возникновения истинного лейкоцитоза:

- а) активация лейкопоэза;
- б) мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов без активации лейкопоэза;
- в) замедленное разрушение лейкоцитов;
- г) повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани;
- д) гемоконцентрация.

54. Укажите характерное изменение лейкоцитарной формулы, которое может служить дополнительным диагностическим признаком аллергии:

- а) лейкоцитоз;
- б) лейкопения;
- в) эозинофилия;
- г) нейтрофилия;
- д) моноцитопения.

55. Ядерный нейтрофильный сдвиг влево — это увеличение процентного содержания в крови:

- а) агранулоцитов;
- б) незрелых форм нейтрофилов;
- в) ретикулоцитов;

- г) зрелых форм нейтрофилов;
- д) Т-лимфоцитов.

56. Укажите механизм возникновения истинной лейкопении:

- а) повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани;
- б) повышенное разрушение лейкоцитов;
- в) недостаточная мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов;
- г) гемодилюция;
- д) перераспределение лейкоцитов в сосудах.

57. Укажите механизм возникновения относительных (ложных) лейкопений:

- а) угнетение лейкопоэза;
- б) повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани;
- в) повышенное разрушение лейкоцитов в сосудистом русле и тканях;
- г) гемоконцентрация;
- д) активация лейкопоэза.

58. Развитием моноцитоза сопровождается:

- а) брюшной тиф;
- б) инфаркт миокарда;
- в) инфекционный мононуклеоз;
- г) стресс;
- д) бронхиальная астма.

59. Агранулоцитоз — это ...

- а) увеличение числа лимфоцитов и моноцитов в крови;
- б) снижение числа лимфоцитов и моноцитов в крови;
- в) отсутствие или резкое снижение абсолютного числа гранулоцитов в крови;
- г) увеличение числа гранулоцитов в крови;
- д) резкое снижение ретикулоцитов в крови.

60. Укажите виды агранулоцитоза по патогенезу:

- а) инфекционный и неинфекционный;
- б) иммунный и миелотоксический;
- в) относительный и абсолютный;
- г) молниеносный, острый, подострый, рецидивирующий, циклический;
- д) врожденный, приобретенный.

61. Гемофилия А обусловлена дефицитом:

- а) тромбоцитов;
- б) VIII плазменного фактора свертывания крови;
- в) антитромбина III;
- г) кальция;
- д) IX плазменного фактора свертывания крови.

62. Гемофилия В обусловлена дефицитом:

- а) тромбоцитов;
- б) VIII плазменного фактора свертывания крови;
- в) антитромбина III;
- г) кальция;
- д) IX плазменного фактора свертывания крови.

63. При гемофилии А изменится:

- а) длительность кровотечения;

- б) спонтанная агрегация тромбоцитов;
- в) время свертывания крови;
- г) тромбиновое время;
- д) величина ретракции сгустка.

64. При тромбоцитозах нарушения гемокоагуляции развиваются преимущественно в:

- а) артериях крупного диаметра;
- б) артериях среднего диаметра;
- в) микрососудах;
- г) венах крупного диаметра;
- д) венах среднего диаметра.

65. Укажите патологические состояния и болезни, которые сопровождаются гипокоагуляцией:

- а) хроническая механическая желтуха;
- б) острая гемолитическая анемия;
- в) артериальная гипертензия;
- г) гиперлипидемия;
- д) атеросклероз.

66. Тромбоцитопатия — это ...

- а) уменьшение содержания тромбоцитов в крови;
- б) увеличение содержания тромбоцитов в крови;
- в) качественная неполноценность тромбоцитов;
- г) образование антител против тромбоцитов;
- д) адгезия, агрегация и агглютинация тромбоцитов.

67. I стадия ДВС-синдрома в основном связана с:

- а) активацией фибринолиза;
- б) активацией гемостаза;
- в) истощением факторов свертывания крови;
- г) угнетением фибринолиза;
- д) активацией первичных антикоагулянтов.

68. II стадия ДВС-синдрома в основном связана с:

- а) увеличением количества тромбоцитов;
- б) активацией гемостаза;
- в) истощением факторов свертывания крови;
- г) угнетением фибринолиза;
- д) активацией первичных антикоагулянтов.

69. К геморрагиям, обусловленным тромбоцитопатиями, относят:

- а) гемофилию С;
- б) болезнь Виллебранда;
- в) гемофилию В;
- г) женские гемофилии;
- д) посттравматическую гематому.

70. С патологией системы гемостаза связан тип кровоточивости:

- а) криптогенный;
- б) идиопатический;
- в) гематомный;
- г) ятрогенный;
- д) гиперкоагуляционный.

71. Для нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза характерен тип кровоточивости:

- а) гематомный;

- б) петехиально-синячковый;
- в) ангиоматозный;
- г) васкулитно-пурпурный;
- д) петехиально-гематомный.

72. Тромбоцитопения при лейкозах обусловлена:

- а) замещением костного мозга жировой тканью;
- б) полицитемией;
- в) неполноценностью фактора Виллебранда;
- г) гиперволемией;
- д) снижением сроков жизни эритроцитов.

73. К развитию сердечной астмы может привести:

- а) левожелудочковая сердечная недостаточность;
- б) правожелудочковая сердечная недостаточность;
- в) спазм легочных артерий вследствие рефлекса Китаева;
- г) адекватное питание стенки миокарда кислородом;
- д) застой крови в большом круге кровообращения.

74. Развитие венозной гиперемии и отек легких вызывает:

- а) правожелудочковая сердечная недостаточность;
- б) левожелудочковая сердечная недостаточность;
- в) портальная гипертензия;
- г) стеноз трикуспидального клапана;
- д) недостаточность трикуспидального клапана.

75. Укажите основной фактор риска инфаркта миокарда:

- а) гипотиреоз;
- б) артериальная гипотензия;
- в) жировое истощение;
- г) атеросклероз;
- д) гипокатехоламинемия.

76. Укажите некоронарогенный некроз (инфаркт) миокарда:

- а) электролитный-стероидный;
- б) при тромбозе коронарных сосудов;
- в) при эмболии коронарных сосудов;
- г) при атеросклерозе коронарных сосудов;
- д) при спазме коронарных сосудов.

77. Выделяют следующие виды сердечной недостаточности по преимущественной недостаточности фазы сердечного цикла:

- а) острую, подострую, хроническую;
- б) левожелудочковую, правожелудочковую, тотальную;
- в) миокардиальную, перегрузочную, смешанную;
- г) систолическую, диастолическую;
- д) эссенциальную, симптоматическую.

78. Тахикардия при сердечной недостаточности возникает в результате:

- а) жирового истощения;
- б) снижения преднагрузки на сердце;
- в) рефлекса Бейнбриджа;
- г) нормализации водного и электролитного баланса;
- д) гиподинамии.

79. Укажите вид сердечной недостаточности по механизму возникновения:

- а) систолическая;
- б) диастолическая;
- в) от перегрузки давлением;

- г) компенсированная;
- д) декомпенсированная.

80. К механизмам компенсации гемодинамических нарушений при острой сердечной недостаточности относится:

- а) гетерометрическая гиперфункция сердца;
- б) гипертрофия миокарда;
- в) брадикардия;
- г) увеличение числа митохондрий;
- д) дилатация полостей сердца.

81. Назовите стадии компенсаторной гипертрофии сердца по Меерсону:

- а) аварийная, завершившейся гипертрофии, прогрессирующего кардиосклероза и декомпенсации;
- б) начальная, выраженных клинических проявлений, исхода;
- в) латентная, манифестации, выздоровления;
- г) специфическая, неспецифическая;
- д) дебюта, развернутая, терминальная.

82. Последствием инфаркта миокарда является:

- а) развитие порока сердца;
- б) развитие перикардита;
- в) повреждение клеток, вплоть до некроза;
- г) коарктация аорты;
- д) первичная артериальная гипертензия.

83. К неуправляемым факторам риска заболеваний сердца и сосудов относят:

- а) переиздание, гиподинамию;
- б) возраст, пол, наследственность;
- в) курение, злоупотребление алкоголем;
- г) психоэмоциональное перенапряжение;
- д) гиповитаминоз

84. Хроническая перегрузка желудочка сердца развивается вследствие:

- а) артериальной гипертензии, пороков сердца;
- б) острой кровопотери, механической травмы;
- в) поражения элетрическим током;
- г) острого инфаркта миокарда;
- д) ожоговой болезни.

85. Укажите виды артериальной гипертензии по изменению сердечного выброса:

- а) гиперводемические, нормоводемические;
- б) гиперкинетические, эукинетические, гипокинетические;
- в) систолическая, диастолическая, смешанная;
- г) норморениновая, гипорениновая, гиперрениновая;
- д) доброкачественная, злокачественная.

86. Укажите виды артериальной гипертензии по объему циркулирующей крови:

- а) гиперводемические, нормоводемические;
- б) гиперкинетические, эукинетические, гипокинетические;
- в) систолическая, диастолическая, смешанная;
- г) норморениновая, гипорениновая, гиперрениновая;
- д) доброкачественная, злокачественная.

87. Укажите виды артериальной гипертензии по содержанию в

крови ренина и его эффектам:

- а) гиперводемические, нормоводемические;
- б) гиперкинетические, эукинетические, гипокинетические;
- в) норморениновые, гипорениновые, гиперрениновые;
- г) систолическая, диастолическая, смешанная;
- д) доброкачественная, злокачественная.

88. Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия является одним из симптомов заболеваний:

- а) печени;
- б) желудочно-кишечного тракта;
- в) почек;
- г) селезенки;
- д) легких.

89. Хроническая недостаточность надпочечников сопровождается:

- а) артериальной гипертензией;
- б) артериальной гипотензией;
- в) инсультами;
- г) экзофтальмом;
- д) микседемой.

90. Укажите причину ренопривной артериальной гипертензии:

- а) стеноз двух главных почечных артерий;
- б) тромбоз почечной вены;
- в) поликистоз почек;
- г) нефроз;
- д) атеросклероз почечной вены.

91. Портальная гипертензия может возникнуть вследствие:

- а) левожелудочковой сердечной недостаточности;
- б) наложения порто-кавального анастомоза;
- в) цирроза печени;
- г) гиповолемии;
- д) гиподинамии.

92. Укажите механизм развития реноваскулярной артериальной гипертензии:

- а) активация РААС;
- б) недостаточность простагландин-кининовой систем почек;
- в) недостаточность РААС;
- г) активация простагландин-кининовой системы почек;
- д) активация парасимпатической нервной системы.

93. Эндокринные артериальные гипертензии возникают при:

- а) тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников;
- б) гипофункции мозгового слоя надпочечников;
- в) гипофункции щитовидной железы;
- г) тиреотоксикозе;
- д) гипофункции коркового слоя надпочечников.

94. Артериальная гипотензия может возникнуть при:

- а) доброкачественной кортикостероме;
- б) поликистозе почек;
- в) гипертиреозе;

г) травматическом шоке;

д) ишемии мозга.

95. Ортостатический коллапс возникает при:

а) массивной кровопотере;

б) травмах поджелудочной железы;

в) быстром снижении кислорода во вдыхаемом воздухе;

г) кишечных инфекциях;

д) резком переходе из горизонтального положения в вертикальное.

96. Назовите острую сосудистую недостаточность, проявляющуюся кратковременной потерей сознания:

а) обморок;

б) коллапс;

в) шок;

г) кома;

д) инсульт

97. Гиперпноэ — это ...

а) редкое дыхание;

б) стенотическое дыхание;

в) частое, глубокое дыхание;

г) частое, поверхностное дыхание;

д) глубокое, редкое дыхание.

98. Брадипноэ — это ...

а) редкое дыхание;

б) частое глубокое дыхание;

в) частое, поверхностное дыхание;

г) периодическое дыхание;

д) остановка дыхания.

99. Тахипноэ — это ...

а) частое, поверхностное дыхание;

б) частое, глубокое дыхание;

в) неритмичное дыхание;

г) глубокое, редкое дыхание;

д) редкое, поверхностное дыхание.

100. Выделяют следующие виды дыхательной недостаточности по патогенезу:

а) центрогенная, нервно-мышечная;

б) острая, подострая, хроническая;

в) торакодиафрагмальная, бронхолегочная;

г) гипоксемическая, гиперкапническая, смешанная;

д) наследственная, приобретенная.

101. Обструктивный тип гиповентиляции развивается при:

а) нарушении проходимости воздухоносных путей;

б) ограничении расправления легких при дыхании;

в) уменьшении легочной поверхности;

г) угнетении функции дыхательного центра;

д) плеврите.

102. Рестриктивный тип гиповентиляции легких возникает при:

- а) отеке гортани;
- б) гиперсекреции слизистой бронхов;
- в) бронхоспазме;
- г) удушении;
- д) плеврите.

103. Диссоциированное дыхание развивается при:

- а) отравлении грибами;
- б) тепловом ударе;
- в) подъеме на большую высоту;
- г) уремии;
- д) несоответствии между сокращениями левой и правой половины грудной клетки.

104. Причина нарушения проходимости нижних дыхательных путей:

- а) попадание жидкостей в просвет бронхов;
- б) сдавление извне стенок гортани и трахеи;
- в) ларингоспазм;
- г) воспалительный отек оболочки носа;
- д) заглоточный абсцесс.

105. Укажите причину нарушения проходимости верхних дыхательных путей:

- а) попадание жидкости в просвет бронхов;
- б) утолщение слизистой бронхов;
- в) ларингоспазм;
- г) снижение эластических свойств легких;
- д) перелом ребер.

106. Укажите вид дыхания, соответствующий периодическому:

- а) Кушмауля;
- б) гипервентиляция;
- в) Биота;
- г) апнейстическое;
- д) парадоксальное движение диафрагмы.

107. Укажите вид дыхания, соответствующий агональному:

- а) Чейн — Стокса;
- б) Биота;
- в) гипервентиляция;
- г) волнообразное;
- д) апнейстическое.

108. Начальным и ведущим звеном в патогенезе респираторного дистресс-синдрома новорожденных является:

- а) легочная артериальная гипертензия;
- б) отек легких;
- в) уменьшение количества сурфактанта;
- г) повышение проницаемости сосудов легких для белка;
- д) нарушение диффузии газов

109. Укажите причину подпеченочной желтухи:

- а) обтурация печеночного и общего желчного протока;
- б) гемолиз эритроцитов;
- в) отравление ядовитыми грибами;
- г) нарушение кровообращения в печени;
- д) чрезмерное употребление алкоголя.

110. Ведущее звено патогенеза надпеченочной желтухи:

- а) дегидратация организма;
- б) сердечная недостаточность;
- в) недостаточность инсулина;
- г) нарушение оттока желчи;
- д) усиленный гемолиз эритроцитов.

111. Ведущим звеном патогенеза печеночной желтухи является:

- а) уролитиаз;
- б) усиленный гемолиз эритроцитов;
- в) обтурация желчных протоков камнями;
- г) отравление суррогатами алкоголя;
- д) опухоль головки поджелудочной железы.

112. Ахолия — это отсутствие желчи в:

- а) крови;
- б) моче;
- в) кишечнике;
- г) спинномозговой жидкости;
- д) лимфе.

113. Стеаторея при механической желтухе связана с:

- а) нарушением всасывания жиров в кишечнике;
- б) активацией панкреатической липазы;
- в) наследственной ферментопатией;
- г) активацией липолиза;
- д) развитием первичной мальабсорбции.

114. Кровообращение в обход активной паренхимы печени ведет к:

- а) уролитиазу;
- б) печеночной энцефалопатии и коме;
- в) холестазу;
- г) отсутствию в моче пигментов;
- д) наследственной ферментопатии.

115. Для печеночной комы характерно:

- а) снижение содержания ионов аммония и аммиака в крови;
- б) снижение содержания аминокислот в крови;
- в) снижение содержания мочевины в крови и в моче;
- г) повышение содержания мочевины в крови и в моче;
- д) понижение содержания свободного (непрямого) билирубина в крови.

116. Для холемии характерна:

- а) артериальная гипертензия;
- б) артериальная гипотензия;
- в) гиперрефлексия;
- г) тахикардия;
- д) гиперсаливация.

117. Для ахолии характерно:

- а) усиление всасывания витамина К;
- б) понижение свертываемости крови;
- в) повышение свертываемости крови;
- г) уролитиаз;
- д) повышение аппетита.

118. Укажите механизм брадикардии при холемии:

- а) блокада проведения импульса по ножкам пучка Гиса;
- б) прямое действие желчных кислот на синусно-предсердный узел;
- в) активация механизма re-entry в синусно-предсердный узел;
- г) проведение импульса по пучку Кента;
- д) внеочередное сокращение желудочка.

119. Темный цвет мочи при печеночной желтухе обусловлен:

- а) появлением в моче конъюгированного билирубина;
- б) отсутствием в моче пигментов;
- в) усиленным гемолизом эритроцитов;
- г) появление в моче глюкозы;
- д) протеинурией.

120. Клиническими проявлениями портальной гипертензии являются:

- а) «голова медузы», асцит, спленомегалия;
- б) ожирение;
- в) развитие синдрома мальабсорбции;
- г) тахикардия;
- д) дисбактериоз.

121. Отсутствие в желудочном соке ферментов и соляной кислоты называется:

- а) гиперстенурией;
- б) холемией;
- в) ахилией;
- г) ахолией;

122. О нарушениях ультрафильтрации в почках может свидетельствовать:

- а) глюкозурия;
- б) аминацидурия;
- в) протеинурия;
- г) уробилинурия.

123. К группе метаболических нефропатий относится:

- а) поликистозная дегенерация почки;
- б) пиелонефрит;
- в) мочекаменная болезнь;
- г) нефропатия беременных;
- д) туберкулез почки.

124. К группе иммунных нефропатий относится:

- а) гломерулонефриты;
- б) поликистозная дегенерация почки;
- в) мочекаменная болезнь;
- г) пиелонефриты.

125. Для нефротического синдрома характерна:

- а) макрогематурия;
- б) обезвоживание;
- в) высокая протеинурия;
- г) гиполипидемия;
- д) артериальная гипотензия.

126. Для нефритического синдрома характерна:

- а) глюкозурия;
- б) кетонурия;
- в) уробилинурия;
- г) макрогематурия;
- д) микрогематурия.

127. Укажите, какое изменение гомеостаза отмечается в терминальной стадии хронической почечной недостаточности:

- а) прогрессирующая азотемия;
- б) метаболический алкалоз;
- в) гипонатриемия;
- г) гипоосмия плазмы крови.

128. Показателем, характеризующим нарушение функции канальцев почек, является:

- а) снижение клиренса креатинина;
- б) снижение клиренса фенолового красного;
- в) почечная глюкозурия.

129. Укажите основной фактор анемии при хронической почечной недостаточности:

- а) действие уремических токсинов на клетки костного мозга;
- б) дефицит железа в организме;
- в) синдром кишечной мальабсорбции;
- г) дефицит витамина В12;
- д) ацидоз.

130. Развитию остеопороза при хронической почечной недостаточности способствует:

- а) гиперкальциемия;
- б) гипопаратиреоидизм;
- в) нарушение метаболизма витамина D;
- г) гиперкалиемия.

131. Пиурия — это ...

- а) появление эритроцитов в моче;
- б) появление значительного количества белка в моче;
- в) снижение относительной плотности мочи;
- г) массовое выделение лейкоцитов (гноя) с мочой;
- д) появление большого количества цилиндров в моче.

132. Снижение относительной плотности мочи называется:

- а) изостенурией;
- б) гиперстенурией;
- в) гипостенурией;
- г) цилиндрурией;
- д) никтурией.

77

133. Преренальной причиной ОПН является:

- а) острое поражение паренхимы почек;
- б) обструкция мочевыводящих путей;
- в) шок;
- г) тромбоз и эмболия почечных артерий;
- д) удаление почек.

134. Постренальной причиной ОПН является:

- а) обезвоживание организма;
- б) шок;
- в) опухоль почки;
- г) острый гломерулонефрит;
- д) камни в мочеточниках.

135. Ренальной причиной ОПН является:

- а) острое обезвоживание организма;
- б) острое поражение паренхимы почек;
- в) почечнокаменная болезнь;
- г) стриктура мочеточников;
- д) шок.

136. Ретенционная уремия обусловлена:

- а) нарушением синтеза мочевины в печени;
- б) нарушением выведения мочевины почками;
- в) гиподинамией;
- г) тяжелой физической нагрузкой;
- д) гиполипидемией.

137. Для поллакиурии характерно:

- а) монотонный диурез с низкой плотностью мочи;
- б) монотонный диурез с высокой плотностью мочи;
- в) увеличение суточного количества мочи;
- г) учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание;
- д) уменьшение суточного количества мочи.

138. Наиболее частой причиной острого диффузного гломерулонефрита являются:

Варианты ответа:

- а) микобактерии туберкулеза;
- б) стрептококки;
- в) грибы;
- г) паразиты;
- д) простейшие.

139. Превалирование ночного диуреза над дневным называется:

- а) поллакиурией;
- б) оллакизурией;
- в) полиурией;
- г) никтурией;
- д) анурией

140. Патологическое усиление аппетита обозначается термином:

- а) гиперрекция;
- б) дисфагия;
- в) афагия;
- г) анорексия;
- д) парарексия.

141. Анорексия — это ...

Варианты ответа:

- а) отсутствие аппетита;
- б) невозможность глотания;
- в) чрезмерно усиленный аппетит;
- г) повышенное потребление пищи;
- д) булемия.

142. Булемия — это ...

- а) отсутствие аппетита;
- б) невозможность глотания;
- в) отсутствие чувства насыщения в сочетании с полифагией;
- г) нарушение слюноотделения;
- д) нарушение расслабления нижнего пищеводного сфинктера.

143. Отсутствие в желудочном соке ферментов и соляной кислоты называется:

- а) гиперстенурией;
- б) холемией;
- в) ахилией;
- г) ахолией;
- д) ахлоргидрией.

144. Алкоголь усиливает желудочную секрецию вследствие:

- а) местного раздражающего действия;

- б) активации симпатической нервной системы;
- в) торможения карбоангидразы слизистой;
- г) снижения выработки гастрина;
- д) активации деятельности *Helicobacter pylori*.

145. Укажите возможную причину развития желудочной гиперсекреции:

- а) увеличение выработки и выделения соматостатина;
- б) увеличение выработки и выделения гастрина;
- в) дефицит выработки гастрина;
- г) увеличение активности гистаминазы;
- д) активация САС.

146. Укажите возможную причину кишечной аутоинтоксикации:

- а) гипосекреция желудочного сока;
- б) усиление эвакуаторной функции кишечника;
- в) обширное повреждение микроворсинок тонкого кишечника;
- г) гипертрофия микроворсинок тонкого кишечника;
- д) обструкция желчевыводящих путей.

147. Понятие «дуодено-гастральный рефлюкс» обозначает:

- а) синхронную работу мышц желудка и двенадцатиперстной кишки;
- б) быстрое опорожнение желудка;
- в) медленное опорожнение желудка;
- г) заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок;
- д) заброс содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

148. Причиной дуодено-гастрального рефлюкса может быть:

- а) атония пилорического сфинктера;
- б) синдром мальабсорбции;
- в) недостаточность лактазы;
- г) сохранение в просвете кишечника осмоактивных дисахаридов;
- д) гипосаливация.

149. К развитию демпинг-синдрома после резекции желудка приводит:

- а) быстрая эвакуация желудочного содержимого;
- б) медленная эвакуация желудочного содержимого;
- в) торможение вегетативной нервной системы;
- г) медленное всасывание глюкозы в кровь;
- д) слабость нижнего пищеводного сфинктера.

150. В патогенезе дуоденальной язвы большее значение имеет:

- а) кислотно-пептическая агрессия;
- б) снижение защитных свойств слизистой оболочки желудка;
- в) регенерация эпителия кишечника;
- г) адекватное кровоснабжение стенок кишечника;
- д) синдром мальабсорбции.

151. Механическая кишечная непроходимость возникает при:

- а) спазме или параличе кишечной мускулатуры;
- б) тромбозе сосудов кишечной стенки;
- в) парезах кишечной мускулатуры;
- г) опухолях и гельминтозах кишечника;
- д) параличе сосудов кишечной стенки

152. Гиперпродукция глюкокортикоидов вызывает:

- а) гипогликемию;
- б) положительный азотистый баланс;
- в) повышение АД;
- г) развитие микседемы;
- д) снижение тембра голоса.

153. Тетания может развиваться при:

- а) нормокальциемии;
- б) гиперкальциемии;
- в) гипокальциемии;
- г) снижении рН крови.

154. Экзофтальм является характерным признаком:

- а) гипотиреоза;
- б) гипогонадизма;
- в) несахарного диабета;
- г) гиперкортизолизма;
- д) гипертиреоза.

155. Гипопаратиреоз возникает при:

- а) ошибках при струмэктомии;
- б) пангипопитуитаризме;
- в) хронической почечной недостаточности;
- г) избыточной секреции кальцитонина;
- д) синдроме Иценко-Кушинга (гиперкортизолизме).

156. Для гиперпаратиреоза наиболее характерно:

- а) снижение содержания калия в плазме крови;
- б) повышение содержания кальция в плазме крови;
- в) повышение содержания натрия в плазме крови.

157. Гиперпаратиреоз характеризуется:

- а) остеопорозом;
- б) снижением чувствительности почечных канальцев к АДГ;
- в) полиурией;
- г) развитием пептических язв двенадцати-перстной кишки;
- д) все вышеперечисленное.

158. Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте может проявляться:

- а) задержкой умственного развития;
- б) ослаблением мышечного тонуса;
- в) ослаблением иммунитета;
- г) отставанием в росте;
- д) все вышеперечисленное.

159. Изменения сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе характеризуются:

- а) брадикардией;
- б) повышением систолического и снижением диастолического давления;
- в) снижением систолического и повышением диастолического давления.

160. СД II типа (ИНСД) характеризуется:

- а) возникновением болезни в среднем и старшем возрасте;
- б) повышенной склонностью к кетоацидозу;
- в) значительным снижением уровня инсулина или его полным отсутствием в крови;
- г) наличием антител к бета-клеткам островков Лангерганса.

161. Гипогонадизм у мужчин проявляется:

- а) ожирением;
- б) уменьшением длины конечностей;
- в) тахикардией;
- г) снижением тембра голоса;
- д) гипертермией.

162. Укажите типичное изменение рецепции нейромедиатора в денервированной ткани:

- а) повышение чувствительности к нейромедиатору;
- б) снижение чувствительности к нейромедиатору;
- в) повышение чувствительности к нейромедиатору-антагонисту.

163. Укажите изменение в нерве при его перерезке:

- а) периферическая его часть регенерирует;
- б) дистальная его часть дегенерирует;
- в) проксимальная его часть дегенерирует.

164. Усиление спинномозговых рефлексов наблюдается при:

- а) действии сильных раздражителей чувствительных нервов, что сопровождается развитием шока;
- б) повреждении спинальных мотонейронов;
- в) выпадении функции вставочных (тормозных) нейронов спинного мозга;
- г) перерезке задних корешков спинного мозга (деафферентации).

165. Укажите механизм нарушения функции синапсов под действием столбнячного токсина:

- а) тормозится секреция глицина в синаптическую щель;
- б) тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель;
- в) блокируются рецепторы для глицина на постсинаптической мембране.

166. Укажите механизм нарушения функции синапсов под действием ботулинического токсина:

- а) тормозится секреция глицина в синаптическую щель;
- б) тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель;
- в) ингибируется активность моноаминоксидазы;
- г) ингибируется активность холинэстеразы.

167. Децеребрационная ригидность развивается при:

- а) полной перерезке спинного мозга на уровне четвертого грудного позвонка;
- б) перерыве ствола мозга между передним и задним четверохолмием;
- в) возникновении генератора патологически усиленного возбуждения в зрительном бугре;
- г) кровоизлиянии в кору мозжечка;
- д) перерезке тройничного нерва.

168. Трофические язвы при денервации возникают вследствие:

- а) дефицита трофогенов;
- б) избытка трофогенов;
- в) воздействия нейромедиаторов;
- г) влияния кислот и щелочей;
- д) механического повреждения тканей.

169. Спинальный шок характеризуется:

- а) необратимой утратой рефлексов;
- б) активацией тормозных влияний со стороны головного мозга;
- в) мышечными судорогами ниже места повреждения;
- г) обратимой утратой рефлексов;
- д) патологическими болями периферического происхождения.

170. Гиперактивность нейрона развивается при:

- а) усиленном поступлении ионов натрия и кальция внутрь клетки;

- б) усиленном поступлении ионов хлора внутрь клетки;
- в) избытке кислорода в нейроне;
- г) дефиците глюкозы в нейроне;
- д) увеличении концентрации жирных кислот в плазме крови.

171. Укажите, как нарушается чувствительность при повреждении ствола периферических нервов:

- а) поля анестезии имеют круговое расположение на туловище;
- б) поля анестезии представлены в виде продольных полос на конечностях;
- в) поля анестезии в дистальных частях конечностей — в виде «чулок» и «перчаток».

172. Наиболее частой причиной гемипарезов у человека является:

- а) повреждение коры головного мозга;
- б) кровоизлияние во внутреннюю капсулу;
- в) повреждение пирамидного тракта на уровне продолговатого мозга;
- г) повреждение пирамидного тракта на уровне спинного мозга.

173. Укажите медиаторы антиноцицептивной системы:

- а) мет-энкефалин;
- б) лей-энкефалин;
- в) эндорфин;
- г) динорфин;
- д) все вышеперечисленные.

174. Триада симптомов: мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений — характерна для:

- а) болезни Паркинсона;
- б) болезни Альцгеймера;
- в) эпилепсии;
- г) повреждения мозжечка;
- д) повреждения двигательной коры головного мозга.

175. С неврозом может быть патогенетически непосредственно связано развитие:

- а) болезни Иценко-Кушинга;
- б) диффузного гломерулонефрита;
- в) гепатита;
- г) язвенной болезни.

176. Для денервационного синдрома характерно:

Варианты ответа:

- а) наличие трофических нарушений в зоне иннервации;
- б) изменение в синаптическом аппарате денервированной структуры;
- в) все вышеперечисленное.

177. Выраженный денервационный синдром развивается в результате:

- а) разобщения центральных отделов вегетативной нервной системы и периферических нейронов;
- б) частичной декорткации;
- в) разобщения нервной системы с органами и тканями;
- г) разобщения коры большого мозга с подкорковыми центрами.

178. Укажите, какие клинические проявления соответствуют спинномозговому виду гиперкинезов:

- а) хорей;
- б) клонические судороги;
- в) атетоз;
- г) тонические судороги;
- д) тремор;
- е) фибрилляция мышц.

179. Положительный эффект применения Л-ДОФА при болезни Паркинсона обусловлен:

- а) восстановлением нигростриарных связей;
- б) восстановлением нигроталамических связей;
- в) восстановлением кортикостриарных связей;
- г) восстановлением таламокортикальных связей.

180. Нарушения в стволе мозга сопровождаются:

- а) клоническими судорогами;
- б) тоническими судорогами;
- в) хореей;
- г) тремором;
- д) сенситивной атаксией.

181. Нарушения волокон, проводящих глубокую чувствительность, сопровождаются:

- а) клоническими судорогами;
- б) тоническими судорогами;
- в) хореей;
- г) тремором;
- д) сенситивной атаксией.

182. Нарушения в моторной коре головного мозга сопровождаются:

- а) клоническими судорогами;
- б) тоническими судорогами;
- в) хореей;
- г) тремором;
- д) сенситивной атаксией.

183. Наиболее частой причиной монопарезов, обусловленных гибелью высших мотонейронов у человека, является:

- а) повреждение коры головного мозга;
- б) кровоизлияние во внутреннюю капсулу;
- в) повреждение пирамидного тракта на уровне продолговатого мозга;
- г) повреждение пирамидного тракта на уровне спинного мозга.

184. Периферические окончания ноцицептивных волокон возбуждают:

- а) сильные механические стимулы;
- б) нагревание кожи выше 45 °С;
- в) электрические стимулы;
- г) ионы H⁺;
- д) все вышеперечисленное.

185. Нарушения в подкорковых центрах моторного анализатора сопровождаются:

- а) клоническими судорогами;
- б) тоническими судорогами;
- в) хореей;
- г) тремором;
- д) сенситивной атаксией.

186. Центральный вид паралича характеризуют:

- а) потеря произвольных движений;
- б) повышение мышечного тонуса;
- в) повышение сухожильных рефлексов;
- г) появление патологических рефлексов;
- д) все вышеперечисленное.

187. Для периферических параличей характерно:

- а) гипотрофия мышц;
- б) мышечная гипотония;
- в) гипо-, арефлексия;
- г) все вышеперечисленное.

188. Укажите типы волокон периферических нервов, которые проводят «болевою импульсацию»:

- а) волокна А-альфа;
- б) волокна А-бета;
- в) волокна А-дельта;

199. К гиперкинезиям относятся:

- а) клонические судороги;
- б) парезы;
- в) триплегия;
- г) параличи.

200. Укажите, когда возникает перекрестное уменьшение или выпадение всех видов чувствительности:

- а) при полном поперечном повреждении спинного мозга;
- б) при повреждении ствола периферических нервов;
- в) при поражении коры задней центральной извилины и теменной доли;
- г) при повреждении клеток задних рогов спинного мозга;
- д) при повреждении задних канатиков спинного мозга.

201. Посттравматическая патология сна развивается при повреждении:

- а) заднего отдела гипоталамуса;
- б) переднего отдела гипоталамуса;
- в) лицевого нерва;
- г) коры мозжечка.

202. Психогенный стресс развивается при действии:

- а) любых эмоциональных раздражителей;
- б) сверхсильных психических раздражителей;
- в) сверхсильных раздражителей физической природы;
- г) сверхсильных раздражителей химической природы;
- д) сверхсильных раздражителей любой природы.

203. Парадоксальное фазовое состояние проявляется:

- а) выпадением реакций на сигнал любой интенсивности;
- б) сильной реакцией на слабый условный раздражитель и слабой реакцией на сильный условный раздражитель;
- в) одинаковой реакцией на условные сигналы разной интенсивности;
- г) выпадением реакции на условный сигнал низкой и средней интенсивности, но сохранением реакции на условный сигнал высокой интенсивности.

204. Перенапряжением тормозного процесса можно смоделировать:

- а) невроз с преобладанием возбуждения;
- б) невроз с преобладанием торможения;
- в) невроз с патологической подвижностью нервных процессов.

205. Перенапряжением возбудительного процесса можно смоделировать:

- а) невроз с преобладанием торможения;
- б) невроз с патологической подвижностью нервных процессов;
- в) невроз с преобладанием возбуждения.

206. Укажите последовательность этапов формирования невроза:

- а) сенсомоторные реакции, аффективные реакции, идеаторная переработка ситуации и выработка компенсаций, вегетативные реакции;
- б) вегетативные реакции, сенсомоторные реакции, аффективные реакции, идеаторная переработка ситуации и выработка компенсаций;
- в) аффективные реакции, идеаторная переработка ситуации и выработка компенсаций, сенсомоторные реакции, вегетативные реакции.

207. Фобия — это:

- а) постоянное ощущение страха, вне связи с ситуацией и определёнными стимулами окружающей среды;
- б) повторно возникающие навязчивые и нежелательные идеи, мысли или образы угрожающего характера;
- в) избыточный и необоснованный страх, возникающий всегда при встрече человека с определенными раздражителями.

208. Укажите свойства «физиологической» боли:

- а) адекватна силе и характеру воздействия;
- б) обеспечивает мобилизацию защитно-приспособительных реакций;
- в) прекращается при устранении раздражителя;
- г) все вышеперечисленные.

209. Укажите свойства, которые соответствуют патологическому виду боли:

- а) неадекватность воздействию;
- б) дезорганизация организма;
- в) длительность;
- г) возникновение в отсутствии патогенного раздражителя;
- д) все вышеперечисленные.

210. В отличие от «физиологической», патологическая боль характеризуется:

- а) возникновением при повреждении, чрезмерном раздражении или разрушении нервов и/или рецепторов;
- б) возникновением при повреждении или раздражении таламической зоны нервной системы;
- в) снижением резистентности организма к патогенным воздействиям;
- г) обычно непрерывным ощущением ее;
- д) все вышеперечисленное.

236 Укажите вид желтухи и обоснуйте заключение

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин не прямой	51,3 мкмоль/л	3,4–13,7 мкмоль/л
	Билирубин прямой	—	0–3,4 мкмоль/л
	Холестерин	6,8 мкмоль/л	3,63–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	—	—
Моча	Билирубин	—	—
	Уробилиноген	+++	—
	Желчные кислоты	—	—
	Цвет	Насыщенно-желтый	Соломенно-желтый
Кал	Стеркобилиноген	+++	+
	Жирные кислоты	—	—
	Цвет	Темно-коричневый	Коричневый

1. Механическая желтуха
2. Паренхиматозная желтуха
3. Гемолитическая желтуха

237. Больная Д., 45 лет, при поступлении в клинику жаловалась на слабость, отсутствие аппетита, тошноту, боли в правом подреберье. При обследовании выявлены:

- выраженная желтушность склер и кожи;
- печень увеличена, уплотнена, умеренно чувствительна при пальпации;
- в крови: содержание прямого билирубина - 95 мкмоль/л;
- в моче: билирубин и уробилиноген в большом количестве;
- в кале - стеркобилиноген.

Для какого типа желтухи характерны данные показатели?

1. Паренхиматозная желтуха.
2. Механическая желтуха
3. Гемолитическая желтуха.

238. Больной А., 38 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, желтушность кожного покрова. При обследовании выявлено: иктеричность склер и кожного покрова. При пальпации: резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье при пальпации, содержание билирубина крови - 68,4 мкмоль/л. В моче: билирубин, а уробилиногеновые тела отсутствуют, кал глинистый, бесцветный.

Для какого типа желтухи характерны данные показатели?

1. Паренхиматозная желтух.
2. Механическая желтуха
3. Гемолитическая желтуха.
4. Печеночно – клеточная желтуха

239. Больная Н., 39 лет, поступила в больницу с подозрением на болезнь Боткина. В течение месяца отмечала общую слабость, одышку, сердцебиение, желтушность, темную окраску стула, мочи. Лабораторные данные: содержание билирубина в крови - 180 мкмоль/л (реакция с диазореактивом Эрлиха непрямая), уровень общего холестерина - 5,0 ммоль/л, сулемовая проба - 1,8 мл, проба с галактозой отрицательная. В моче: уробилиноген и стеркобилиноген, прямой билирубин отсутствует. В кале увеличено содержание стеркобилиногена.

5. Паренхиматозная желтух.
6. Механическая желтуха
7. Гемолитическая желтуха.
8. Печеночно – клеточная желтуха

240. Больной М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, быструю утомляемость, одышку и сердцебиение даже при незначительных нагрузках. Шесть лет назад перенес операцию по поводу кишечной непроходимости. Было резецировано около 70 см тонкой кишки с наложением анастомоза. Вскоре после операции стали появляться периодические боли в животе, нередко - неустойчивый стул.

Общий анализ крови:

- содержание гемоглобина - 100 г/л;
- количество эритроцитов - $2,5 \times 10^{12}/л$;
- ЦП – 1,2

- количество ретикулоцитов - 2‰;
- ОКЛ - $4,1 \times 10^9/\text{л}$;
- количество тромбоцитов - $175 \times 10^9/\text{л}$.

В мазке крови: выраженный анизоцитоз (микроциты, нормоциты, макроциты, единичные мегалоциты), пойкилоцитоз и гиперхромия эритроцитов, эритроциты с тельцами Жолли, гиперсегментированные нейтрофилы.

1. ЖДА.
2. Вит В 12 анемия
3. Гемолитическая анемия
4. Постгеморрагическая анемия.

241 Больной А., 51 год, находится в стационаре по поводу язвенной болезни желудка, состояние после профузного желудочного кровотечения. Больной ощущает слабость, головокружение, тошноту. При осмотре больного выявлены бледность кожи и слизистых оболочек, акроцианоз. Тоны сердца приглушены.

Общий анализ крови:

- содержание гемоглобина - 80 г/л;
- количество эритроцитов - $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$;
- цветовой показатель (ЦП) - ?
- количество ретикулоцитов - 11‰;
- общее количество лейкоцитов (ОКЛ) - $12,0 \times 10^9/\text{л}$;
- количество тромбоцитов - $400 \times 10^9/\text{л}$.

В мазке крови: подавляющее число эритроцитов имеет нормальные размеры, степень гемоглобинизации эритроцитов в пределах нормы.

1. Вит В 12 анемия
2. Гемолитическая анемия
3. Острая постгеморрагическая анемия.
4. Хр. постгеморрагическая анемия

242. Больной А., 70 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с признаками интоксикации и геморрагического диатеза. Кожа и слизистые оболочки больного бледные, с множественными мелкоклеточными образованиями коричневого цвета, болезненными при пальпации. Гепато- и спленомегалия. При ультразвуковом обследовании обнаружен карбункул почки. В крови:

- содержание гемоглобина - 35 г/л;
- количество эритроцитов - $1,4 \times 10^{12}/\text{л}$;
- ОКЛ - $140 \times 10^9/\text{л}$;

- количество тромбоцитов - $60 \times 10^9/\text{л}$.

Лейкоцитарная формула, %

Бл	Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон
			М	ММ	п/я	с/я		
2	2	6	4	6	10	52	12	6

Примечание. Здесь и далее: Бл - бласты. Количество бластов миелоидного ряда в костном мозге составляет 38%. При цитохимическом исследовании в бластных клетках выявлена положительная реакция на миелопероксидазу, липиды, кислую фосфатазу и гликоген (в диффузной форме).

О каком заболевании свидетельствуют данные клинико-гематологические проявления и результаты цитохимического исследования?

1. Острый миелобластный лейкоз

2. Хронический лимфолейкоз
3. Лейкемоидная реакция
4. Лейкоцитарный Сдвиг влево

243. Задача Больной С., 60 лет. Поступил в стационар со следующими симптомами: заторможенность, апатия, сонливость, лицо одутловатое, бледное с желтизной, кожа тонкая, сухая, дряблая, «уремический иней», пиодермия, петехии, дыхание Куссмауля с запахом аммиака, тошнота, рвота. АД - 220/130 мм рт.ст. В крови: количество эритроцитов - $2 \times 10^{12}/л$, содержание остаточного азота - 200 ммоль/л (норма: 14,3-28,6 ммоль/л), мочевины - 50 ммоль/л (норма: 2,5- 8,3 ммоль/л), креатинина - 300 мкмоль/л (норма: 44-100 мкмоль/л). Суточный диурез - 200 мл, относительная плотность мочи - 1012.

Каков характер почечной патологии?

1. ХПН
2. Уремическая кома
3. Диффузный Гломерулонефрит.
4. Острый пиелонефрит

244. Задача Больной, 35 лет. Попал в тяжелую автомобильную аварию с повреждением грудной клетки и кровотечением. Находится в состоянии шока. Артериальное давление - 80/50 мм рт.ст. В крови: содержание эритроцитов - $2,9 \times 10^{12}/л$, остаточного азота - 140 ммоль/л. Суточный диурез - 200 мл.

Какой вид почечной недостаточности у больного?

1. ХПН
2. Уремическая кома
3. Диффузный Гломерулонефрит.
4. Острый пиелонефрит
5. ОПН

245. Задача Больной В., 55 лет. Доставлен в стационар по поводу почечной колики. Больной жалуется на затруднение мочеотделения, наличие мутной мочи красно-бурого цвета. Ультразвуковое обследование показало наличие камней в мочеточнике. Суточный диурез - 250 мл. Относительная плотность мочи - 1030. Обнаружены гематурия, лейкоцитурия, протеинурия.

Какая почечная патология развилась у больного?

6. МКБ
7. Уремическая кома
8. Диффузный Гломерулонефрит.
9. Острый пиелонефрит
10. ОПН

246 задача; В мазках крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенераторным сдвигом лейкоцитарной формулы влево: обнаруживаются палочкоядерные гранулоциты (свыше 5%), метамиелоциты, миелоциты, промиелоциты, единичные бласты. Количество сегментоядерных гранулоцитов снижено. Характерна «эозинофильнобазофильная ассоциация» - увеличение количества эозинофильных и базофильных гранулоцитов (встречаются эозинофилы и базофилы разной степени зрелости).

1. Хронический миелолейкоз
2. Острый лейкоз
3. Хронический лимфолейкоз
4. Миеломная болезнь

247. Гемодинамические показатели при хронической сердечной недостаточности характеризуются

- A) уменьшением центрального венозного давления
- B) уменьшением минутного объема крови
- C) повышением скорости кровотока
- D) повышением мощности сокращения левого желудочка
- E) повышением общего периферического сопротивления сосудов

248. Как изменяется внутрисердечная гемодинамика при миогенной дилатации желудочков сердца?

- A) растет скорость систолического изгнания крови из желудочков
- B) увеличивается диастолический объем крови в полости желудочков
- C) увеличивается конечный систолический объем крови в полости желудочков
- D) снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых вен
- E) уменьшается ударный выброс сердца

249. Атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется:

- A) нарастающим от комплекса к комплексу удлинением интервала PQ
- B) стабильным удлинением интервала PQ более 0,20 с
- C) периодическим выпадением желудочковых комплексов (QRS)
- D) полным разобщением предсердного и желудочкового комплекса

250. Вторичная артериальная гипертензия является симптомом:

- A) Хронической надпочечниковой недостаточности.
- B) Язвенной болезни желудка.
- C) Первичного альдостеронизма.
- D) Гипокортицизма.
- E) Кишечной аутоинтоксикации.

251. Ведущую роль в патогенезе ренопаренхиматозной почечной гипертензии играет:

- A) Снижение выработки депрессорных веществ в почках.
- B) Повышение секреции глюкокортикоидов.
- C) Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.
- D) Повышение секреции адреналина.
- E) Повышение секреции вазопрессина.

252. Ренопаренхиматозная артериальная гипертензия наблюдается

- A) при хроническом гломерулонефрите;
- B) при врожденном отсутствии одной почки;
- C) при сужении почечной артерии;
- D) при тромбозе почечной артерии;
- E) при удалении одной почки.

253. В патогенезе ренопривной (паренхиматозной) гипертензии имеет значение

- A) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- B) повышение секреции вазопрессина
- C) повышение секреции адреналина
- D) нарушение секреции кининов, простагландинов в почках
- E) нарушение секреции глюкокортикоидов.

254. Решающее значение в патогенезе реноваскулярной почечной гипертензии имеет

- A) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- B) повышение секреции глюкокортикоидов;
- C) снижение выработки депрессорных веществ в почках;
- D) повышение секреции адреналина;
- E) повышение секреции вазопрессина;

255. В патогенезе первичной артериальной гипертензии участвуют:

- A) Стойкая повышенная возбудимость и гиперергия высших симпатических нервных центров.
- B) Длительное торможение эмоциональных центров.
- C) Повышение тормозного влияния коры головного мозга на прессорные центры.
- D) Повышение выработки натрийуретического гормона.
- E) Недостаточность функции коры надпочечников

256. Для периода стабилизации первичной артериальной гипертензии характерным является:

- A) Пониженная выработка эндотелина.
- B) Увеличение секреции ренина почками.
- C) Активация калликреин-кининовой системы.
- D) Повышенная выработка натрийуретического гормона.
- E) Повышенная выработка почками простагландинов E1 и E2.

257. Для периода стабилизации гипертонической болезни характерным является

- A) пониженная выработка эндотелина;
- B) пониженная выработка оксида азота;
- C) активация калликреин-кининовой системы;
- D) повышенная выработка натрийуретического гормона;
- E) повышенная выработка почками простагландинов E1 и E2..

258. Ортостатический коллапс возникает при

- A) массивной кровопотере
- B) раздавливании поджелудочной железы
- C) быстром снижении кислорода во вдыхаемом воздухе
- D) кишечных инфекциях
- E) резком переходе из горизонтального положения в вертикальное

259. Симптоматическая артериальная гипотензия наблюдается при

- A) анемии
- B) феохромоцитоме
- C) гиперальдостеронизме
- D) остром диффузном гломерулонефрите
- E) болезни Иценко-Кушинга

260. Симптоматическая артериальная гипотензия наблюдается при:

- A) Холемии.
- B) Феохромоцитоме.
- C) Гиперальдостеронизме.
- D) Остром диффузном гломерулонефрите.
- E) Болезни Иценко-Кушинга.

261. Рестриктивная дыхательная недостаточность развивается вследствие:

- A) Диффузного фиброза легких.
- B) Отека дыхательных путей.
- C) Закупорки дыхательных путей.
- D) Спазма гладких мышц бронхов.
- E) Сдавления дыхательных путей.

262. Рестриктивный тип гиповентиляции легких возникает при:

- A) Отеке гортани.
- B) Гиперсекреции слизистой бронхов.
- C) Бронхиолоспазме.
- D) Удушении.
- E) Плеврите.

263. Главным патогенетическим фактором развития отека легких является

- A) понижение проницаемости сосудов
- B) понижение лимфооттока
- C) повышение коллоидно-осмотического давления плазмы
- D) повышение продукции альдостерона
- E) повышение гидростатического давления в легочных капиллярах

264. Дайте характеристику дыхания при инспираторной одышке:

- A) неизменная амплитуда

- В) поверхностное
- С) затруднен и удлинен вдох
- Д) затруднен и удлинен выдох
- Е) затруднен вдох и выдох

265. Дайте характеристику дыхания при экспираторной одышке:

- А) неизменная амплитуда
- В) поверхностное
- С) затруднен и удлинен вдох
- Д) затруднен и удлинен выдох
- Е) затруднен вдох и выдох

266. Нарушения углеводного обмена при печеночной недостаточности характеризуется

- А) торможением глюконеогенеза
- В) торможением синтеза кетоновых тел
- С) усилением синтеза гликогена
- Д) усилением превращения галактозы и фруктозы в глюкозу
- Е) повышением содержания глюкозы в крови

267. Нарушения жирового обмена при печеночной недостаточности характеризуются

- А) снижением образования фосфолипидов
- В) снижением образования кетоновых тел
- С) усилением окисления жирных кислот
- Д) увеличением синтеза липопротеидов высокой плотности
- Е) повышением выделения триглицеридов из печени в кишечник

268. Ведущим звеном патогенеза подпеченочных желтух является

- А) повреждение гепатоцитов
- В) сиалолитиаз
- С) уролитиаз
- Д) усиленный гемолиз эритроцитов
- Е) нарушение оттока желчи.

269. Ведущее звено патогенеза надпеченочной желтухи

- А) дегидратация организма
- В) сердечная недостаточность
- С) недостаточность инсулина
- Д) нарушение оттока желчи
- Е) усиленный гемолиз эритроцитов.

270. Определите вид желтухи по показателям:

гипербилирубинемия (непрямой билирубин 28,3 мкмоль/л), уробилиногенемия и уробилиногенурия, гиперхоличный кал

- А) механическая
- В) паренхиматозная
- С) гемолитическая

271. Определите вид желтухи по показателям:

гипербилирубинемия (прямой билирубин 8,7 мкмоль/л), билирубинурия, ахолия, холемия, гиперхолестеринемия.

- А) механическая
- В) паренхиматозная
- С) гемолитическая

272. У ребенка обнаружена следующая клиническая симптоматика: лихорадка, озноб, мучительная головная боль, тошнота, рвота, ригидность затылочных мышц, нарушение сознания. Отмечается наличие патологических неврологических симптомов, гиперестезии, повышенной чувствительности к звуку и свету, клонико-тонических судорог. Вопрос: Какая форма патологии развилась у ребенка?

- А. Менингоэнцефалит
- Б. Энцефаломиелит
- В. Эпилепсия
- Г. внутриутробная гипоксия мозга

273. Пигменты, придающие темный цвет моче при подпеченочной желтухе, следующие

- а) конъюгированный билирубин

- б) неконъюгированный билирубин
- в) уробилин
- г) стеркобилин

274. Лизис тромба осуществляет

- а) плазмин
- б) антитромбин III
- в) гепарин

275. Отсутствие в желудочном соке ферментов и соляной кислоты называется

- а) ахлоргидрия
- б) ахолия
- в) ахилия

276. Причиной полиурии на ранней стадии сахарного диабета является

- а) микроангиопатия почек
- б) гипергликемия
- в) кетонемия
- г) гиперхолестеринемия

277. В поликлинику обратилась больная 40 лет с жалобами на сильные головные боли, общую слабость, изменение внешнего облика (увеличение носа, ушей, кистей, стоп). Объективно: отмечается увеличение надбровных дуг, скуловых костей и подбородка. Мягкие ткани лица гипертрофированы, увеличение языка и межзубных промежутков. Кисти и стопы увеличены. Вопрос: Дисбаланс какого гормона вызывает вышеуказанные изменения?

- А. соматотропного гормона
- Б. адренокортикотропного гормона
- В. тиреотропного гормона
- Г. меланотропного гормона

278. Пациентка Х., 36 лет, поступила в больницу с жалобами на приступообразные боли за грудиной, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, быструю утомляемость, слабость, потливость, частые поносы, значительное похудание за последние 4 мес, субфебрильную температуру. Возникновение болезни связывает с перенесённой 7 мес назад тяжёлой затяжной стрессорной ситуацией в семье. При обследовании: повышенная влажность кожи, тремор пальцев рук, дрожание век, губ, экзофтальм. На ЭКГ: тахикардия, пароксизмы мерцательной аритмии, подъём сегмента ST. Щитовидная железа при пальпации незначительно увеличена. АД 145/60 мм рт.ст. Вопрос: Какая форма эндокринопатии развилась у пациентки?

- А. Гипертиреоз
- Б. Гипотиреоз
- В. Гиперпаратиреоз
- Г. Гипопаратиреоз

279. У больной Н., 35 лет. Через сутки после струмэктомии появились признаки гипертонуса симметричной группы мышц: спазм мускулатуры лица «Сардоническая улыбка», губы в форме «рыбьего рта», тризм жевательной мускулатуры. При включении света дополнительно возникают судороги в мышцах верхних конечностей «рука акушера». Вопрос: Какое состояние у больной можно предположить?

- А. Гипопаратиреоз
- Б. Гиперпаратиреоз
- В. Гипертиреоз
- Г. Гипотиреоз

280. Больной Е., 42 года, поступил в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, выпадение волос, ломкость ногтей, извращение вкуса, чувство жжения, пощипывания на кончике языка, трещины в углах рта и на губах, болезненность при приеме пряной, кислой, горячей пищи, отечность языка. Понижение аппетита, боли в эпигастрии, усиливающиеся натощак. Больной в течение 10 лет страдает язвенной болезнью желудка с частыми обострениями. Неоднократно отмечался черный, дегтеобразный стул. Анализ крови: Нв – 70 г/л, эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты – 1,4% тромбоциты – $380 \times 10^9/л$, лейкоциты – $5,2 \times 10^9/л$; миелоциты – 0, метамиелоциты – 0, П – 2, С – 64, Э – 2, Б – 0, Л – 27, М – 5, СОЭ – 16 мм/ч, выраженный анизозитоз (микроциты), пойкилоцитоз умеренный; эритроциты с базофильной зернистостью, мегалобласты отсутствуют, тельца Жолли и кольца Кебота отсутствуют, единичные в поле зрения

полихроматофилы. Вопрос: Укажите, для какой формы анемии характерна данная клинико-гематологическая картина?

- А. железодефицитной анемии
- Б. витамин в-12 дефицитной анемии
- В. серповидноклеточной анемии