1. Обратима смерть:

1. Насильственная

2. От болезни

3. Естественная

4. Клиническая

5. Биологическая

2. Признак клинической смерти:

1. Трупное высыхание, помутнение роговицы

2. Остановка кровообращения и дыхания

3. Охлаждение трупа

4. Трупное окоченение

5. Трупные пятна

3. Раннее проявление трупного высыхания - это:

1. Помутнение роговицы

2. Посмертный аутолиз

3. Трупная эмфизема

4. Трупная имбибиция

5. Трупные гипостазы

4. Трупное разложение обусловлено:

1. Испарением влаги с поверхности тела

2. Перераспределением крови

3. Прекращением выработки тепла

4.Накоплением молочной кислоты

5. Гнилостными процессами

5. Некроз это:

1. Увеличение кровенаполнения органов и тканей

2. Нарушение тканевого метаболизма

3. Гибель клеток и тканей в живом организме

4. Безудержное размножение клеток

5. Переход одного вида тканей в другой

6. Растворение некротизированных клеток обозначают термином:

1. Некробиоз

2. Паранекроз

3. Апоптоз

4. Аутолиз

5. Смерть клетки

7. Обратима стадия некроза:

1. Аутолиз

2. Паранекроз

3. Некробиоз

4. Апоптоз

5. Смерть клетки

8. Тканевым детритом называется некротизированная ткань:

1. Волокна или клетки с кариолизом

2. Бесструктурные продукты распада ядер и цитоплазмы

3. Представленная клетками с дистрофическими изменениями

4. Инкрустированная солями кальция

5. Мумифицированная ткань с контурами структуры

9. Патобиоз-это:

1. Паранекроз

2. Аутолиз

3. Некроз растянутый во времени

4. Некробиоз

5. Смерть клетки

10. Последовательные стадии некроза ядра и цитоплазмы клеток можно

проследить при:

1. Номе

2. Пролежнях

3. Влажной гангрене

4. Коагуляционном некрозе

5. Колликвационном некрозе

11. Отличием свежего фокуса некроза от ограниченного является наличие:

1. Инкапсуляции

2. Демаркационной зоны

3. Петрификации

4. Рубцевания

5. Кисты

12. Липогранулемы образуются при некрозе:

1. Соединительной ткани

2. Мышц

3. Костей

4. Жировой ткани

5. Хряща

13.Расплавление некротических масс обозначают термином:

1. Коагуляция

2. Петрификация

3. Колликвация

4. Организация

5.Оссификация

14. Высыхание и уплотнение некротических масс обозначают термином:

1. Колликвация

2. Маляция

3. Петрификация

4. Мумификация

5. Мацерация

15. По механизму действия прямым некрозом является:

1. Сосудистый

2.Трофоневротический

3.Мацерация

4. Токсический, травматический

5. Мумификация

16. Формой токсического некроза в легком при туберкулезе является:

1. Восковидный

2. Фибриноидный

3. Инфаркт

4. Колликвационный

5. Творожистый

17.Формой токсического некроза в спинном мозге при полиомиелите

является:

1. Колликвационный некроз

2. Коагуляционный некроз

3. Влажная гангрена

4. Секвестр

5. Инфаркт

18.В головном мозге встречается следующая клинико- анатомическая форма

некроза:

1. Инфаркт ишемический

2. Влажная гангрена

3. Сухая гангрена

4. Пролежни

5. Секвестр

19. Вариантом коагуляционного некроза при инфекционно- аллергических

заболеваниях является:

1. Сухая гангрена

2. Ишемический инфаркт

3. Анаэробная гангрена

4. Фибриноидный некроз

5. Марантический некроз

20. По причине фибриноидный некроз является:

1. Травматическим

2. Токсическим

3. Аллергическим

4. Трофоневротическим

5. Сосудистым

21. Локализация фибриноидного некроза:

1. Головной мозг

2. Соединительная ткань

3. Мышцы

4. Кости

5. Хрящи

22. Причина творожистого некроза:

1. Травма

2. Действие бактериальных токсинов

3. Отморожение

4. Нарушение нервной трофики

5. Расстройство кровообращения

23. Неблагоприятным исходом некроза является:

1. Образование кисты

2. Инкапсуляция

3. Организация

4. Нагноение

5. Петрификация

24. Неблагоприятным исходом колликвационного некроза в головном мозге

является:

1. Образование кисты

2. Образование рубца

3. Аутолиз

4. Инкапсуляция

5. Нагноение

25. Топография сухой гангрены:

1. Печень

2. Легкие

3. Кишечник

4. Конечности

5. Головной мозг

26. Одним из условий развития влажной гангрены является:

1. Действие гноеродных микроорганизмов

2. Действие вирусов

3. Действие гнилостных микроорганизмов

4. Нарушение нервной трофики

5. Расстройства кровообращения

27. Топография влажной гангрены:

1. Селезенка

2. Печень

3. Желудок, кишечник

4. Щитовидная железа, гипофиз

5. Сердце

28. Секвестры образуются при:

1. Ревматическом миокардите

2. Циррозе печени

3. Остеомиелите бедренной кости

4. Атеросклерозе аорты

5. Тиреотоксикозе

29. В какую стадию можно с достоверностью диагностировать инфаркт по

внешнему виду:

1. Ишемическую

2. Организации

3. Некротическую

4. Петрификации

5. Оссификации

30. Геморрагический инфаркт развивается в:

1. Сердце

2. Печени

3. Легких

4. Почках

5. Селезенке

31. Неправильную форму инфаркт имеет в:

1. Сердце

2. Селезенке

3. Почке

4. Легких

5. Печени

32. Разрывом стенки сердца может завершиться инфаркт, расположенный:

1. Трансмурально

2. Субэндокардиально

3. Интрамурально

4. Субэпикардиально

5. Субэпикардиально и субэндокардиально одновременно

33. Тромбоэмболией может осложниться инфаркт расположенный:

1. 3убэндокардиально

2. Tрансмурально

3. Интрамурально

4. Субэпикардиально

5. Интрамурально и субэпикардиально одновременно

34. Неблагоприятным исходом инфаркта в почках является:

1. Нагноение

2. Образование кисты

3. Образование рубца

4. Колликвация

5. Петрификация

35. Клинико- анатомическая форма некроза культи пупочного канатика у

новорожденного:

1. Инфаркт

2. Гангрена

3. Секвестр

4. Пролежень

5. Сухой некроз

36. Термином инфаркт обозначают:

1. Прямой некроз

2. Некроз вследствие сдавления мягких тканей у постельных больных

3. Очаг некроза, обусловленный прекращением кровоснабжения

4. Некроз органа, сообщающегося с внешней средой

5. Некроз, обусловленный аллергической реакцией

37. Непосредственной причиной ишемического инфаркта является:

1. Стаз крови

2. Лимфостаз

3. Гиперемия венозная

4. Tромбоз артерии

5. Гиперемия артериальная

38. К внезапной смерти может привести инфаркт:

1. Печени

2. Селезенки

3. Легких

4. Почек

5. Миокарда

39. Форма инфаркта, которая может завершится очаговым гемосидерозом:

1. Белый инфаркт

2. Белый инфаркт с геморрагическим венчиком

3. Ишемический инфаркт

4. Геморрагический инфаркт

5. Белый ишемический инфаркт

40. Благоприятным исходом некроза является:

1. Киста головного мозга, рубец миокарда

2. Сепсис

3. Кровотечение

4. Паралич

5. Смерть

41. Местная вакатная артериальная гиперемия обусловлена:

1. Сдавлением артерий опухолью

2. Уменьшением барометрического давления

3. Обтурацией артерий тромбом

4. Раздражением сосудорасширяющих нервов

5. Увеличением барометрического давления

42. Местная ангионевротическая гиперемия обусловлена:

1. Уменьшением барометрического давления

2. Увеличением барометрического давления

3. Сдавлением артерий опухолью извне

4. Раздражением сосудорасширяющих нервов

5. Обтурацией просвета артерии тромбом

43. Коллатеральная артериальная гиперемия наблюдается при:

1. Воспалении

2. Раздражении сосудорасширяющих нервов

3. Уменьшении барометрического давления

4. Усиленной физической работе

5. Затруднении кровотока по магистральной артерии

44. Целесообразна для организма артериальная гиперемия:

1. После анемии

2. Ангионевротическая

3. Воспалительная

4. На почве артериально-венозного свища

5. Общая вакатная

45. Целесообразна для организма артериальная гиперемия:

1. После анемии

2. Ангионевротическая

3. На почве артериально-венозного свища

4. Коллатеральная

5. Общая вакантна

46. Механизм развития местного венозного полнокровия:

1. Затруднение оттока венозной крови

2. Затруднение притока артериальной крови

3. Увеличение притока артериальной крови

4. Уменьшение притока и оттока крови

5. Увеличение оттока крови

47. Механизм развития местного артериального полнокровия:

1. Уменьшение оттока венозной крови

2. Усиление притока артериальной крови

3. Увеличение притока и оттока крови

4. Уменьшение притока и оттока крови

5. Увеличение оттока крови

48. Местное малокровие головного мозга может привести к развитию:

1. Пролежня

2. Анаэробной гангрены

3. Инфаркта

4. Секвестра

5. Влажной гангрены

49. Обтурация тромбом воротной вены приводит к венозному полнокровию:

1. Органов брюшной полости

2. Легких

3. Нижних конечностей

4. Верхних конечностей

5. Печени

50. Обтурация бедренной вены тромбом вызывает:

1. Местное малокровие

2. Общее малокровие

3. Стаз

4. Местное артериальное полнокровие

5. Местное венозное полнокровие

51. Выделение крови с калом обозначают термином:

1. Гематомезис

2. Мелена

3. Метроррагия

4. Гемоптое

5. Гемоперитонеум

52. Кровотечение - это:

1. Скопление крови в серозных полостях

2. Выход крови из просвета сосуда или полости сердца в окружающую

среду, полости тела, ткани или органы

3. Скопление крови в тканях с нарушением их целостности

4. Скопление крови в тканях без нарушения их целостности

5. Скопление крови в органах

53. Кровоизлияние – это:

1. Скопление крови в тканях

2. Выход крови из просвета сосуда или полости сердца в окружающую

среду, полости, органы или ткани тела

3. Выход плазмы из кровеносного сосуда в ткани

4. Остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла

5. Пропитывание плазмой стенки артерий

54.Стаз крови - это:

1. Переполнение кровью сосудов микроциркуляции

2. Малое содержание крови в сосудах микроциркуляции

3. Остановка тока крови в сосудах микроциркуляции

4. Остановка тока крови в венозном колене сосудистого русла

5. Остановка тока крови в артериальном колене сосудистого русла

55. Структурные изменения легких при хроническом венозном полнокровии

обозначают термином:

1. Отек

2. Застойная гиперемия

3. Застойная индурация

4. Бурая индурация

5. Мускатный цирроз

56. Одна из причин острого общего венозного полнокровия:

1. Врожденный порок сердца

2. Приобретенный порок сердца

3. Острый инфаркт миокарда

4. Фиброэластоз эндокарда

5. Кардиомиопатия

57. Кровотечение в результате разъедания стенки сосуда возникает:

1. При интоксикации

2. При злокачественной опухоли

3. При некрозе

4. При травме

5. При застое крови

58. Исход инфаркта в кисту встречается в:

1. Миокарде

2. Головном мозге

3. Легких

4. Селезенке

5. Почках

59. Неблагоприятным исходом кровоизлияния является:

1. Рассасывание крови

2. Образование кисты

3. Инкапсуляция

4. Организация

5. Гнойное расплавление

60. В исходе плазматического пропитывания стенки артерии развивается:

1. Фибриноидный некроз и гиалиноз

2. Амилоидоз

3. Восстановление строения

4. Склероз

5. Петрификация

61. Диапедезное кровоизлияние обусловлено:

1. Разрывом стенки крупных сосудов

2. Разъеданием стенки сосудов

3. Повышением проницаемости стенки крупных сосудов

4. Повышением проницаемости стенки сосудов микроциркуляции

5. Разъеданием стенки сосудов микроциркуляции

62. Мелкие точечные кровоизлияния называют термином:

1. Гематома

2. Геморрагическая инфильтрация

3. Петехии

4. Кровоподтек

5. Гемоторакс

63. Кровоизлияние в брюшную полость называют термином:

1. Гемоперикард

2. Гемоторакс

3. Метроррагия

4. Гематомезис

5. Гемоперитонеум

64. Кровоизлияние в плевральную полость называют термином:

1. Метроррагия

2. Гемоторакс

3. Гемоперитонеум

4. Гематомезис

5. Гемоперикард

65.Кровоизлияние в полость перикарда называют термином:

1. Метроррагия

2. Гемоперитонеум

3. Гемоперикард

4. Гемоторакс

5. Гематомезис

66. Кровотечение из матки называют термином:

1. Гемоперикард

2. Гемоторакс

3. Гематомезис

4. Гемоптое

5. Метроррагия

67. Жировую эмболию легких диагностируют окрашиванием срезов:

1. Суданом III

2. Гематоксилином и эозином

3. Конго-рот

4. По Ван-Гизону

5. Метиленовым синим

68.Воздушная эмболия может возникнуть при ранении:

1. Крупных артерий

2. Вен шеи

3. Мягких тканей

4. Легких

5. Сердца

69. Тромб, образующийся в аневризмах, называется:

1. Обтурационным

2. Застойным

3. Дилятационным

4. Пристеночным

5. Шаровидным

70. Неблагоприятный исход тромбоза:

1. Асептический аутолиз

2. Канализация

3. Васкуляризация

4. Тромбоэмболия

5. Петрификация

71. Пародоксальная эмболия возможна при следующем заболевании:

1. Аневризма левого желудочка

2. Коарктация аорты

3. Стеноз легочной артерии

4. Дефект межжелудочковой перегородки

5. Стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия

72.Укажите какой материал эмбола может прослужить субстратом

метастазирования опухоли:

1. Воздух

2. Тромб

3. Микробы

4. Ткани

5. Инородные тела

73.Укажите при каком врожденном пороке сердца возможна пародоксальная

эмболия:

1. Открытый боталлов проток

2. Коарктация аорты

3. Дефект межжелудочковой перегородки

4. Стеноз легочной артерии

5. Отхождение правой венечной артерии от легочной артерии

74.При отрыве тромба из левого ушка сердца может возникнуть

тромбоэмболия:

1. Воротной вены

2. Артерий почек

3. Легочной артерии

4. Легочных вен

5. Брыжеечных вен

75.Ретроградная эмболия может иметь место в:

1. Аорте

2. Бедренной артерии

3. Нижней полой вене

4. Сосудах микроциркуляции

5. Артериях мышечного типа

76.Одной из причин внезапной смерти может быть тромбоэмболия:

1. Артерий нижних конечностей

2. Почечных артерий

3. Воротной вены

4. Легочной артерии

5. Артерий матки

77.Укажите вид эмболии обуславливающей генерализацию инфекции:

1. Микробная

2. Газовая

3. Жировая

4. Воздушная

5. Тканевая

78.Тромб закрывающий просвет сосуда называется:

1. Шаровидным

2. Обтурационным

3. Дилятационным

4. Пристеночным

5. Марантическим

79. Массивные воздушные эмболы локализуются в:

1. Верхней полой вене

2. Нижней полой вене

3. Левых отделах сердца

4. Правых отделах сердца

5. Аорте

80.Целесообразен для организма тромбоз:

1. Венечных артерий сердца при атеросклерозе

2. Пристеночный тромб сердца при инфаркте миокарда

3. Тромб бедренной вены при флебите

4. Межтрабекулярные тромбы верхушки сердца при его миогенной

дилятации

5. Тромб артерий в краях травматической раны

81.Кровообращение в затромбированной артерии восстанавливается если

тромб:

1. Организуется полностью

2. Канализируется и васкуляризируется

3. Петрифицируется

4. Организуется частично

5. Организуется и петрифицируется

82.Отличительный признак тромба от посмертного свертка крови, тромб:

1. Лежит свободно в просвете сосуда

2. С гладкой поверхностью

3. Прикреплен к стенке сосуда

4. Эластичный

5. На разрезе однородный

83. Тромб в отличие от тромбоэмбола:

1. Лежит свободно в просвете сосуда

2. Прикреплен к стенке сосуда

3. Крошковатый

4. С неровной поверхностью

5. Смешанный по структуре

84. Гиалиновые тромбы образуются в:

1. Аорте

2. Артериях мышечного типа

3. Сердце

4. Сосудах микроциркуляции

5. Венах

85.Неблагоприятное значение для организма имеет тромб:

1. Венечных артерии сердца при атеросклерозе

2. Хронической аневризмы сердца

3. Артерий в краях операционной раны

4. Сосудов эндометрия в финале менструации

5. Хронической аневризмы аорты

86.Повреждение эндотелия ведущий фактор образования тромба при

следующей патологии:

1. Атеросклероз с изъязвлением бляшек

2. Варикозное расширение вен

3. ДВС - синдром

4. Сердечная недостаточность

5. Склероз внутренней оболочки артерий

87. Нарушение тока крови - ведущий фактор образования тромба при

следующей патологии:

1. ДВС- синдром

2. Васкулиты

3. Варикозное расширение вен

4. Инфаркт миокарда

5.Диффузный эндокардит

88.Нарушение в системе “свертывания-противосвертывания” ведущий

фактор тромбоза при следующей патологии:

1. Васкулиты

2. Инфаркт миокарда

3. Эндокардит

4. Варикозное расширение вен

5. ДВС- синдром

89.Декомпозицией (фанерозом) называется:

1. Синтез в клетках или тканях веществ не встречающихся в норме

2. Образование продуктов одного вида обмена из общих исходных

продуктов

3. Восстановление структурных элементов тканей взамен погибших

4. Поступление в клетку веществ из крови и лимфы

5. Распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества с

накоплением продуктов нарушенного обмена в тканях (клетках)

90. Трансформация называется:

1. Поступление в клетке веществ из плазмы крови и лимфы

2. Образование продуктов одного вида обмена из общих исходных

продуктов

3. Синтез в клетках или тканях веществ не встречающихся в норме

4. Распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества с

накоплением продуктов нарушенного обмена в тканях (клетках)

5. Восстановление структурных элементов тканей взамен погибших

91. Извращенным синтезом называется следующий патологический процесс:

1. Синтез в клетках или тканях веществ не встречающихся в норме

2. Образование продуктов одного вида обмена из общих исходных

продуктов

3. Восстановление структурных элементов тканей взамен погибших

4. Поступление в клетку веществ из крови и лимфы

5. Распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества с

накоплением продуктов нарушенного обмена в тканях (клетках)

92. Инфильтрацией называется следующий патологический процесс:

1. Образование продуктов одного вида обмена из общих исходных

продуктов

2. Распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества с

накоплением продуктов нарушенного обмена в тканях (клетках)

3. Синтез в клетках или тканях веществ не встречающихся в норме

4. Избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в

клетки или межклеточное вещество

5. Восстановление структурных элементов тканей взамен погибших

93. Термином «паренхиматозные дистрофии» определяют:

1. Наличие продуктов нарушенного обмена веществ в клетках

2. Наличие продуктов нарушенного обмена веществ в строме органов и

стенках сосудов

3. Наличие продуктов нарушенного обмена в клетках, строме органов и

стенках сосудов

4. Отсутствие продуктов нарушенного обмена в клетках

5. Наличие продуктов нарушенного обмена веществ только в строме

органов

94. К паренхиматозным диспротеинозам относят:

1. Амилоидоз

2. Гидропическую дистрофию

3. Гиалиноз

4. Жировую дистрофию

5. Углеводную дистрофию

95.К паренхиматозным диспротеинозам относят:

1. Амилоидоз

2. Гиалиново-капельную дистрофию

3. Гиалиноз

4. Мукоидное набухание

5. Фибриноидное набухание

96.К паренхиматозным диспротеинозам относят:

1. Слизистую дистрофию

2. Амилоидоз

3. Мукоидное набухание

4. Роговую дистрофию

5. Фибриноидное набухание

97. Продуктом нарушенного обмена веществ «при тигровом сердце»,

является:

1. Жир

2. Углевод

3. Белок

4. Минералы

5. Вода

98. К наследственной дистрофии, связанной с нарушением обмена

аминокислот, относится:

1. Болезнь Гоше

2. Цистиноз

3. Болезнь Нимана –Пика

4. Болезнь Тея-Сакса

5. Болезнь Помпе

99. К наследственной дистрофии, связанной с нарушением обмена липидов,

относится:

1. Цистиноз

2. Болезнь Гирке

3. Болезнь Гоше

4. Болезнь Нимана- Пика

5. Тирозиноз

100. К наследственной дистрофии, связанной с нарушением обмена

углеводов, относится:

1. Цистиноз

2. Болезнь Гирке

3. Болезнь Гоше

4. Тирозиноз

5. Болезнь Нимана- Пика

101. При паренхиматозной жировой дистрофии миокарда капельки жира

появляются (откладываются):

1. В строме миокарда

2. Под эпикардом

3. В стенках сосудов

4. В кардиомиоцитах

5. В эндокарде

102. При паренхиматозной жировой дистрофии печени капельки жира

появляются (откладываются):

1. В гепатоцитах

2. В стенках сосудов

3. В строме органа

4. В купферовских клетках

5. В капсуле

103. К гликопротеидам относятся:

1. Гликоген

2. Гиалуроновая кислота

3. Жир

4. Муцин

5. Гепарин

104. Лабильный гликоген содержится:

1. В гепатоцитах

2. В клетках головного мозга

3. В соединительной ткани

4. В стенке артерий

5. В коже

105. Гликоген в клетках и тканях выявляется:

1. ШИК-реакцией

2. Окраской суданом

3. Окраской толуидиновым синим

4. Окраской по Ван-Гизону

5. Окраской гематоксилином и эозином

106. Жир в клетках и тканях выявляется:

1. ШИК- реакцией

2. Окраской по Ван- Гизону

3. Окраской гематоксилином и эозином

4. Окраской суданом

5. Окраской толуидиновым синим

107. Слизистая паренхиматозная дистрофия связана с нарушением обмена:

1. Белка

2. Гликопротеидов

3. Жира

4. Гликогена

5. Гиалуроновой кислоты

108. Заболевание, обусловленное наследственной слизистой дистрофией,

называется:

1. Муковисцидоз

2. Цистиноз

3. Болезнь Гоше

4. Болезнь Норманна- Ландинга

5. Фенилпировиноградная олигофрения

109. Нарушение содержания гликогена наиболее ярко выражено при:

1. Алкогольном гепатите

2. Сахарном диабете

3. Болезни Нимана-Пика

4. Муковисцидозе

5. Тирозинозе

110. Наиболее часто гиалиново-капельная дистрофия встречается в:

1. Сердце

2. Коже

3. Надпочечниках

4. Почках

5. Головном мозге

111. Ихтиоз - это:

1. Повышенное врожденное ороговение кожи

2. Появление в клетках вакуолей

3. Появление в клетках фибриллярного белка

4. Ороговение неороговевающего эпителия

5. Появление в цитоплазме клеток липидов

112. Механизм развития жировой дистрофии эпителия канальцев почек

связан:

1. С фанерозом

2. С резорбцией

3. С извращенным синтезом

4. С инфильтрацией

5. С трансформацией

113. В зависимости от локализации морфологических изменений,

различают следующие дистрофии:

1. Белковые, жировые, минеральные, углеводные

2. Общие и местные

3. Паренхиматозные, стромально-сосудистые и смешанные

4. Приобретенные и наследственные

5. Врожденные и приобретенные

114. Лейкоплакия - это:

1. Появление в клетках вакуолей

2. Ороговение неороговевающего эпителия

3. Появление в клетках фибриллярного белка

4. Повышенное врожденное ороговение кожи

5. Появление в цитоплазме клеток липидов

115. В основе развития сахарного диабета лежит патология:

1. Печени

2. Почек

3. Гипофиза

4. Поджелудочной железы

5. Надпочечников

116. Муцины в клетках и межклеточном веществе выявляются:

1. Окраской толуидиновым синим

2. Окраской суданом

3. Окраской по Ван-Гизону

4. Окраской гематоксилином и эозином

5. Окраской по Перлсу

117. Болезни накопления обусловлены:

1. Интоксикацией

2. Действием физических факторов

3. Нарушением кровообращения

4. Наследственной ферментопатией

5. Действием инфекционный агентов

118. К наследственной дистрофии, связанной с нарушением обмена

аминокислот, относится:

1. Болезнь Гоше

2. Фенилпировиноградная олигофрения

3. Болезнь Гирке

4. Болезнь Мак- Ардля

5. Болезнь Нимана –Пика

119. Вариантом стромально-сосудистых дистрофий является:

1. Гиалиново-капельная

2. Гемосидероз

3. Кальциноз

4. Роговая

5. Гиалиноз

120. Мукоидное набухание характеризуется:

1. Поверхностной и обратимой дезорганизацией соединительной ткани

2. Глубокой и не обратимой дезорганизацией

3. Образованием полупрозрачных плотных масс

4. Появлением аномального фибриллярного белка

5. Разрушением только эластических волокон

121. Исходом мукоидного набухания может быть:

1. Грубый склероз с деформацией ткани

2. Восстановление структуры ткани

3. Некроз сухой

4. Гиалиноз

5. Некроз влажный

122. Фибриноидное набухание характеризуется:

1. Дезорганизацией только межуточного вещества

2. Появлением аномального фибриллярного белка

3. Образованием полупрозрачных плотных масс

4. Поверхностной и обратимой дезорганизацией соединительной ткани

5. Глубокой и необратимой дезорганизацией соединительной ткани

123. Обязательным компонентом фибриноида является:

1. Гиалин

2. Аномальный фибриллярный белок

3. Фибрин

4. Липиды

5. Гемосидерин

124. Исходом фибриноидного набухания, может быть:

1. Гемосидероз

2. Аномальный фибриллярный белок

3. Гиалиноз

4. Липоидный некроз

5. Влажный некроз

125. Гиалиноз характеризуется:

1. Необратимой дезорганизацией соединительной ткани

2. Образованием аномального фибриллярного белка

3 . Обратимой дезорганизацией соединительной ткани

4. Отложением солей кальция

5. Образованием полупрозрачных плотных масс

126. При гиалинозе сосудов поражаются:

1. Крупные артерии

2. Капилляры

3. Мелкие артерии и артериолы

4. Мелкие вены

5. Крупные вены

127. Гиалиноз мелких артерий и артериол встречается при:

1. Сифилисе

2. Гипертонической болезни

3. Атеросклерозе

4. Пороках сердца

5. Кардиомиопатиях

128. Липогиалин образуются при:

1. Гипертонической болезни

2. Ревматизме

3. Атеросклерозе

4. Сахарном диабете

5. Ревматоидном артрите

129. Основным компонентом амилоида, является:

1. Гликопротеиды плазмы крови

2. Фибрин

3. Фибриллярный аномальный белок

4. Полисахариды

5. Иммунные комплексы

130. Предшественником 1L- фибриллярного белка, являются:

1. Фибрин

2. Преальбумин

3. Глобулин

4. Сывороточный аналог белка АА

5. Легкие цепи иммуноглобулинов

131. Амилоид выявляют с помощью окраски:

1. По Ван-Гизону

2. Конго красным

3. Гематоксилином и эозином

4. P1S-реакцией

5. Серебрением

132. Вторичный амилоидоз развивается как осложнение:

1. Цирроза печени

2. Язвенной болезни

3. Хронического гнойного остеомиелита

4. Гипертонической болезни

5. Сифилиса

133. Нарушение обмена нейтральных жиров проявляется:

1. Атеросклерозом

2. Истощением

3. Подагрой

4. Ожирением

5. Амилоидозом

134. Нарушение обмена нейтральных жиров проявляется:

1. Атеросклерозом

2. Истощением

3. Подагрой

4. Кальцинозом

5. Амилоидозом

135. Ожирение характеризуется:

1. Увеличением содержания холестерина в крови

2. Накоплением бурого жира в депо

3. Гемосидерозом

4. Увеличением количества нейтральных жиров в жировых депо

5. Увеличением количества нейтральных жиров в крови

136. При среднем типе ожирения, жир откладывается в:

1. Области бедер и голеней

2. Подкожной клетчатке живота

3. Области подкожной клетчатки лица и шеи

5. Области верхнего плечевого пояса

6. Под эпикардом

137. При III степени ожирения избыток массы тела составляет:

1. 20-29%

2. 99-120%

3. до 40%

4. до 20%

5. 50-99%

138. Липоматоз характеризуется:

1. Нарушением обмена холестерина

2. Отложением нейтральных жиров в органах

3. Общим увеличением содержания нейтрального жира в клетчатке

4. Местным увеличением содержания нейтрального жира в клетчатке

5. Отложением холестерина в артериях

139. Нарушение обмена холестерина и его эфиров проявляется:

1. Липоматозом

2. Гиалинозом артерий

3. Амилоидозом

4. Кальцинозом артерий

5. Атеросклерозом артерий

140. Стромально-сосудистая дистрофия, связанная с нарушением

обмена гликопротеидов, характеризуется:

1. Ослизнением тканей

2. Склерозом ткани

3. Ожирением ткани

4. Атеросклерозом артерий

5. Кальцинозом артерий

141. Гемоглобиногенным пигментом, образующимся только в

патологических условиях, является:

1. Ферритин

2. Гемосидерин

3. Меланин

4. Билирубин

5 . Гематоидин

142. Гемоглобиногенным пигментом, образующимся только в

патологических условиях, является:

1. Билирубин

2. Порфирин

3. Меланин

4. Гемосидерин

5. Ферритин

143. Гемоглобиногенным пигментом, содержащим железо, является:

1. Гематоидин

2. Гемосидерин

3. Билирубин

4. Меланин

5 Порфирин

144. Гемоглобиногенным пигментом, содержащим железо, является:

1. Билирубин

2. Порфирин

3. Меланин

4. Гемосидерин

5. Ферритин

145. Гемоглобиногенным пигментом, содержащим железо, является:

1. Билирубин

2. Гемин

3. Меланин

4. Гематоидин

5. Порфирин

146. Гемоглобиногенным пигментом, содержащим железо, является:

1. Гематоидин

2. Билирубин

3. Меланин

4. Гемомеланин

5. Меланин

147. Гемоглобиногенным пигментом, образующимся только в

патологических условиях, является:

1. Биллирубин

2. Гемин

3. Ферритин

4. Гемосидерин

5. Меланин

148. Присутствие железа в гемоглобиногенных пигментах выявляется при

помощи:

1. Реакции Вирхова

2. ШИК- реакции

3. Реакции Хочкиса -Мак- Мануса

4. Реакции Гмелина

5. Реакции Перлса

149. Полимеризация ферритина ведет к:

1. Меланозу

2. Липофусцинозу

3. Гемосидерозу

4. Кальцинозу

5. Желтухе

150. Сосудистый коллапс может быть следствием накопления в крови:

1. Билирубина

2. Гемосидерина

3. Порфирина

4. Ферритина

5. Меланина

151. Бурая индурация легких наблюдается при накоплении в них:

1. Порфирина

2. Гемосидерина

3. Гемина

4. Билирубина

5. Гемомеланина

152. Желчным пигментом является:

1. Порфирина

2. Гемосидерина

3. Ферритин

4. Гематоидин

5. Билирубин

153. Желтуха наблюдается при увеличении содержания в плазме крови:

1. Гемосидерина

2. Ферритина

3. Билирубина

4. Порфирина

5. Гемомеланина

154. Надпеченочная желтуха наблюдается при:

1. Гепатитах

2. Сдавлении желчных путей опухолью

3. Сдавлении желчных путей камнем

4. Отравлениях гемолитическими ядами

5. Циррозах печени

155. Печеночная желтуха наблюдается при:

1. Отравлениях гемолитическими ядами

2. Закупорке желчных путей камнем

3. Сдавлении желчных путей опухолью

4. Переливании несовместимой крови

5. Циррозах печени

156. Подпеченочная желтуха наблюдается при:

1. Циррозах печени

2. Закупорке желчных путей камнем

3. Переливании несовместимой крови

4. Гепатитах

5. Отравлениях гемолитическими ядами

157. По периферии старых гематом обнаруживают:

1. Меланин

2. Гематоидин

3. Гемосидерин

4. Порфирин

5. Гемин

158. В центре старых массивных гематом обнаруживают:

1. Гемосидерин

2. Гемомеланин

3. Гемин

4. Гематоидин

5. Порфирин

159. При действии плазмодиев малярии на гемоглобин образуется:

1. Гемосидерин

2. Ферритин

3. Гематоидин

4. Меланин

5. Гемомеланин

160. При действии желудочного сока на гемоглобин образуется:

1. Порфирин

2. Гематоидин

3. Гемосидерин

4. Соляно-кислый гематин

5. Гемомеланин

161. Повышение чувствительности к ультрафиолетовым лучам

наблюдается при увеличении содержания:

1. Меланина

2. Порфирина

3. Гемосидерина

4. Ферритина

5. Гемина

162. К протеиногенным пигментам относится:

1. Гемосидерин

2. Меланин

3. Липофусцин

4. Ферритин

5. Гемомеланин

163. К протеиногенным пигментам относится:

1. Липохром

2. Гемосидерин

3. Адренохром

4. Липофусцин

5. Порфирин

164. Распространенный приобретенный меланоз наблюдается при:

1. Невусах

2. Аддисоновой болезни

3. Пигментной ксеродерме

4. Пеллагре

5. Меланозе толстой кишки

165. Распространенный врожденный меланоз наблюдается при:

1. Невусах

2. Аддисоновой болезни

3. Пигментной ксеродерме

4. Пеллагре

5. Меланозе толстой кишки

166. Местный приобретенный меланоз наблюдается при:

1. Меланозе толстой кишки

2. Пеллагре

3. Меланомах

4. Невусах

5. Пигментной ксеродерме

167. Местный врожденный меланоз наблюдается при:

1. Пеллагре

2. Токсической меланодермии

3. Меланозе толстой кишки

4. Невусах

5. Кахексии

168.Распространенное врожденное ослабление пигментации меланином

наблюдается при:

1. Авитаминозах

2. Пигментной ксеродерме

3. Кахексии

4. Адиссоновой болезни

5. Альбинизме

169. Очаговое исчезновение меланина в коже называется:

1. Лейкоплакия

2. Лейкодерма

3. Невус

4. Альбинизм

5. Эритродермия

170. При бурой атрофии миокарда в кардиомиоцитах накапливается:

1. Липофусцин

2. Гемосидерин

3. Липохромов

4. Ферритин

5. Билирубин

171. Пигментом, придающим желтую окраску жировой клетчатке,

сыворотке крови и коре надпочечников, является:

1. Липофусцин

2. Липохром

3. Липохромов

4. Ферритин

5. Билирубин

172. К липидогенным пигментам относится:

1. Гемосидерин

2. Гематоидин

3. Липофуцин

4. Гемомеланин

5. Гемофусцин

173. Подагра характеризуется отложением в суставах:

1. Соляно-кислого натрия

2. Фосфорно-кислого натрия

3. Мочекислого натрия

4. Азотно-кислого натрия

5. Уксусно-кислого натрия

174. Отложение в суставах солей мочевой кислоты наблюдается при:

1. Пеллагре

2. Проказе

3. Подагре

4. Сифилисе

5. Пиелонефрите

175. Отложение солей кальция в омертвевших тканях называется:

1. Оссификация

2. Петрификация

3. Инкапсуляция

4. Организация

5. Мутилляция

176. Образование копролитов происходит в:

1. Желчном пузыре

2. Мочевом пузыре

3. Бронхах

4. Кишечнике

5. Венах

177. Образование флеболитов происходит в:

1. Бронхах

2. Кишечнике

3. Мочевом пузыре

4. Венах

5. Желчном пузыре

178. Желчные камни могут привести к развитию:

1. Энтерита

2. Холангита

3. Гастрита

4. Колита

5. Аппендицита

179. Мочевые камни могут привести к развитию:

1. Гидроцеле

2. Гидроторакса

3. Гидроперикарда

4. Гидронефроза

5. Гидроцефалии

180. Биологическая сущность воспаления:

1. Компенсаторный процесс

2. Защитная реакция

3. Приспособительный процесс

4. Только патологический процесс

5. Только физиологический процесс

181. Инициальной фазой воспаления является:

1. Экссудация

2. Пролиферация

3. Альтерация

4. Регенерация

5. Дисрегенерация

182. Альтерация при воспалении морфологически проявляется:

1. Эмиграцией клеток крови

2. Размножением клеток

3. Дистрофией и некрозом

4. Фагоцитозом

5. Нарушение реологических свойств крови

183. Медиатором воспаления плазменного происхождения является:

1. Серотонин

2. Интерлейкин

3. Гистамин

4. Кинин-калликреин

5. Простогландины

184. Экссудация морфологически проявляется:

1. Повреждением клеток

2. Размножением клеток

3. Формированием коллагеновых волокон

4. Регенерацией паренхимы органа

5. Образованием экссудата и воспалительного инфильтрата

185. Пролиферация морфологически проявляется:

1. Размножением клеток

2. Выходом клеток крови в межуточную ткань

3. Повреждением ткани

4. Фагоцитозом

5. Образованием экссудата

186. Противовоспалительным гормоном является:

1. Глюкокортикоид

2. Тироксин

3. ФСГ

4. СТГ

5. ЛКТГ

187. Противовоспалительным гормоном является:

1. АКТГ

2. СТГ

3. Альдостерон

4. Дезоксикортикостерон

5. ЛФСГ

188. Ограниченное гнойное воспаление обозначает:

1. Эмпиема

2. Карбункул

3. Фурункул

4. Абсцесс

5. Флегмона

189. Воспаление твердой мозговой оболочки обозначают термином:

1. Пахименингит

2. Лептоменингит

3. Миелит

4. Менингоэнцефалит

5. Эпендиматит

190. Разновидностью экссудативного воспаления является:

1. Межуточное

2. Гранулематозное

3. Фибринозное

4. С образованием полипов и кандилом

5. Некротическое

191. Экссудат при серозном воспалении содержит:

1. Фибрин

2. Более 2 % белка

3. До 2 % белка

4. Лимфоциты

5. Эритроциты

192. Дифтеритическое воспаление наблюдается в:

1. Легких

2. Плевре

3. Трахее

4. Перикарде

5. Миндалинах

193. Крупозное воспаление наблюдается в:

1. Пищеводе

2. Полости рта

3. Зеве

4. Трахее

5. Миндалине

194. Фагоцитоз в фокусах воспаления осуществляют:

1. Плазмоциты

2. Эозинофилы

3. Т-лимфоциты

4. Макрофаги

5. Базофилы

195. Гнойное воспаление замкнутой полости называют термином:

1. Флегмона

2. Абсцесс

3. Эмпиема

4. Фурункул

5. Карбункул

196. Флегмона возможна в:

1. Головном мозге

2. Подкожной клетчатке

3. Печени

4. Сердце

5. Почках

197. Геморрагическое воспаление встречается при:

1. Гонорее

2. Дизентерии

3. Туберкулезе

4. Сибирской язве

5. Сифилисе

198. Катаральное воспаление возникает в:

1. Паренхиматозных органах

2. Серозных оболочках

3. Оболочках яичка

4. Слизистых оболочках

5. Мозговых оболочках

199. При хроническом катаре в слизистых оболочках наблюдается:

1. Гипертрофия

2. Некроз

3. Петрификация

4. Оссификация

5. Васкуляризация

200. Фагоцитоз в фокусах воспаления осуществляют:

1. В-лимфоциты

2. Фибробласты

3. Базофилы

4. Нейтрофилы

5. Т-лимфоциты

201. Альтерация при воспалении проявляется:

1. Размножением клеток

2. Выбросом медиаторов воспаления

3. Фагоцитозом

4. Образованием экссудата

5. Дистрофией и некрозом

202. Стеноз кишки может быть исходом острого колита:

1. Серозного

2. Катарального

3. Гнойного

4. Крупозного

5. Дифтеритического

203. Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием:

1. Экссудации

2. Альтерации

3. Пролиферации

4. Регенерации

5. Метаплазии

204. Продуктивное воспаление встречается:

1. Только в печени

2. В любом органе

3. Только в головном мозге

4. Только в миокарде

5. Только в легких

205. Исходом межуточного воспаления органа является:

1. Склероз

2. Дистрофия

3. Некроз

4. Полная регенерация

5. Атрофия

206. При гранулематозном воспалении диаметр гранулем обычно

составляет:

1. 1-2 мм

2. 4-5 мм

3. 10 мм

4. 4-5 см

5. до 10 см

207. Гранулема является морфологическим проявлением:

1. Менингита

2. Синусита

3. Чумы

4. Туберкулеза

5. Пневмонии

208. Этиология саркоидозной гранулемы:

1. Бацилла Волковича-Фриша

2. Бледная спирохета

3. Сальмонелла

4. Неизвестна

5. Бацилла Коха

209. Полипы образуются:

1. При регенерации

2. При дистрофиях

3. Только при воспалении

4. Только при опухолевом росте

5. При воспалении и опухолевом росте

210. Течение продуктивного воспаления может быть:

1. Только острым

2. Только хроническим

3. Только подострым

4. Только затяжным

5. Острым и хроническим

211. Продуктивное воспаление характеризуется развитием:

1. Только альтерации

2. Только экссудативной реакции

3. Только пролиферативной реакции

4. Превалированием пролиферации клеточных элементов

5. Альтеративной, экссудативной и пролиферативной реакциями

одновременно

212. Специфические гранулемы образуются при:

1. Бешенстве

2. Бруцеллезе

3. Брюшном тифе

4. Туберкулезе

5. Ревматизме

213. В одном из морфологических вариантов туберкулезной гранулемы

обычно преобладают:

1. Лимфоциты

2. Клетки Пирогова - Лангханса

3. Лейкоциты

4. Плазмоциты

5. Моноциты

214. В одном из морфологических вариантов туберкулезной гранулемы

обычно преобладают:

1.Клетки Микулича

2. Плазмотические клетки

3. Эпителиоидные клетки

4. Клетки Вирхова

5. Лейкоциты

215. Диагностическое значение при склероме имеют клетки:

1. Клетки Микулича

2. Клетки Пирогова - Лангханса

3. Эпителиоидные клетки

4. Клетки инородных тел

5. Плазмотические клетки

216. Диагностическое значение при лепре имеют клетки:

1. Клетки Микулича

2. Клетки Вирхова

3. Клетки Пирогова - Лангханса

4. Эпителиоидные клетки

5. Лимфоциты

217. Специфические гранулемы морфологическое проявление:

1. Сифилиса

2. Брюшного тифа

3. Ревматизма

4. Туляремии

5. Бруцеллеза

218. В специфических гранулемах преобладает некроз:

1. Жировой

2. Колликвационный

3. Казеозный

4. Фибриноидный

5. Восковидный

219. Сифилитическая гранулема называется:

1. Твердый шанкр

2. Фагоцитома

3. Олеогранулема

4. Лепрома

5. Гумма

220. Вариантом продуктивного воспаления может быть:

1. Катаральное

2. Интерстициальное

3. Гнилостное

4. Геморрагическое

5. Дифтеритическое

221. Вариантом продуктивного воспаления может быть:

1. Дифтеритическое

2. Геморрагическое

3. Гнилостное

4. Катаральное

5. Гранулематозное

222. Продуктивное воспаление с образованием полипов встречается в:

1. Сердце

2. Почке

3. Печени

4. Желудке

5. Селезенке

223.Продуктивное воспаление с образованием остроконечных

кондилом встречается в:

1. Анусе

2. Печени

3. Пищеводе

4. Желудке

5. Бронхах

224. Неспецифическая гранулема образуется при:

1. Брюшном тифе

2. Склероме

3. Сифилисе

4. Лепре

5. Туберкулезе

225. Неспецифическая гранулема образуется при:

1. Ревматизме

2. Лепре

3. Сифилисе

4. Туберкулезе

5. Склероме

226. Специфическая гранулема образуется при:

1. Брюшном тифе

2. Туляремии

3. Ревматизме

4. Сифилисе

5. Силикозе

227. Специфическая гранулема образуется при:

1. Бешенстве

2. Бруцеллезе

3. Сыпном тифе

4. Ревматизме

5. Лепре

228. Инфекционная гранулема проявление:

1. Асбестоза

2. Туляремии

3. Силикоза

4. Гранулематоза Вегенера

5. Болезни Хортона

229. Гранулема неустановленной природы проявление:

1. Гранулематоза Вегенера

2. Туляремии

3. Бешенства

4. Талькоза

5. Силикоза

230. Неинфекционная гранулема проявление:

1. Ревматизма

2. Силикоза

3. Лекарственного гепатита

4. Болезни Крона

5. Болезни Хортона

231. Клеточная форма регенерации обусловлена:

1. Гиперплазией ультраструктур

2. Размножением клеток путем митоза и амитоза

3. Гипертрофией ультрастукткр

4. Синтезом молекул

5. Размножение клеток отсутствует

232. Внутриклеточная форма регенерации морфологически проявляется:

1. Размножением клеток путем митоза

2. Гиперплазией и гипертрофией ультраструктур

3. Размножением клеток путем амитоза

4. Размножение клеток гиперплазией и гипертрофией органелл

5. Размножение клеток отсутствует

233. Для раны плоского (покровного) эпителия характерна следующая

форма регенерации:

1. Клеточная регенерация

2. Патологическая регенерация

3. Дисрегенерация

4. Регенерационная гипертрофия в форме гиперплазии клеток

5. Регенерационная гипертрофия в форме гипертрофии клеток

234. Исключительно внутриклеточная форма регенерации встречается в:

1. Эпидермисе

2. Костях

3. Мезотелии

4. Ганглиозных клетках ЦНС

5. Лимфоидной ткани

235. Клеточная форма регенерации встречается в:

1. Миокарде

2. Ганглиозных клетках

3. Скелетных мышцах

4. Нервных волокнах

5. Эпидермисе

236. Субституция (регенераторная гипертрофия) морфологически

проявляется:

1. Только замещением дефекта соединительной тканью

2. Только возмещением тканевого дефекта тканью идентичной погибшей

3. Только гиперплазией клеток сохранившейся паренхимы

4. Избыточным новообразованием паренхимы

5. Замещением дефекта рубцом и гипертрофией (гиперплазией)

окружающей паренхимы

237. Нагноившаяся инфицированная рана заживает путем:

1. Формирования келоидного рубца

2. Вторичным натяжением

3. Первичным натяжением

4. Под струпом

5. Непосредственного закрытия дефекта эпителием

238. Ампутационной невромой называют разрастание в культе конечности:

1. Нервных волокон и фиброзной ткани

2. Грануляцонной ткани

3. Эпителия

4. Жировой ткани

5. Костной ткани

239. Поверхностная рана эпителия роговицы заживает:

1. Под струпом

2. За счет гипертрофии прилежащих клеток

3. Первичным натяжением

4. Вторичным натяжением

5. Путем наползания эпителия

240. Приспособительным является следующий процесс:

1. Рабочая (компенсаторная) гипертрофия

2. Дисфункциональная атрофия

3. Викарная гипертрофия

4. Заживление ран

5.Образование рубца

241. Полное отсутствие органа называется:

1. Дисплазия

2. Гиперплазия

3. Гипоплазия

4. Агенезия

5. Аплазия

242. Пигмент который накапливается в печени и миокарде при бурой

атрофии:

1. Гемосидерин

2. Биллирубин

3. Адренохром

4. Меланин

5. Липофусцин

243. В конечности, находящейся на вытяжении по поводу перелома,

развивается следующий вид местной патологической атрофии:

1. Нейротическая

2. Из-за действия физических факторов

3. Дисфункциональная

4. От давления

5. От недостатка питания

244. Термином «ложная гипертрофия» обозначают увеличение массы

органа за счет разрастания:

1. Жировой и соединительной ткани

2. Грануляционной ткани

3. Эпителия

4. Только паренхимы органа

5. Паренхимы и стромы органа

245. Адаптивной (приспособительной) гипертрофией является:

1. Рабочая гипертрофия миокарда

2. Викарная гипертрофия почки

3. Гипертрофические разрастания кожи конечностей

4. Гипертрофия матки беременной

5. Гипертрофия стенки желудка при стенозе привратника

246. Организацией называется:

1. Петрификация некротических масс

2. Обрастание соединительной тканью некротических масс, паразитов,

инородных тел без их последующего рассасывания

3. Замещение участка некроза или тромба соединительной тканью

4. Образование в участке некроза кости

5. Рассасывание некротических масс с образованием полости

247. Метаплазия это:

1. Дифференцировка клеток в многослойный плоский эпителий, а не

в призматический

2. Появление эпителия на необычном месте вследствие порока развития

3. Переход многослойного плоского эпителия в цилиндрический

4. Переход мышечных волокон в коллагеновые

5. Переход коллагеновых волокон в мышечные

248. Порок митрального клапана компенсируется:

1. Атрофией миокарда

2. Гипертрофией миокарда

3. Органной аккомодацией

4. Тканевой аккомодацией

5. Регенерацией

249. К компенсаторной гипертрофии относится:

1. Гипертрофические разрастания

2. Вакатная гипертрофия

3. Нейрогуморальная гиперторофия

4. Ложная гипертрофия

5. Викарная гипертрофия

250. Рабочая (компенсаторная) гипертрофия встречается в:

1. Почках

2. Сердце

3. Печени

4. Легких

5. Головном мозге

251. Признак декомпенсации сердца:

1. Тоногенная делятация сердца

2. Миогенная делятация сердца

3. Гипертрофия кардиомиоцитов

4. Верхушка сердца заострена

5. Деструкции кардиомиоцитов нет

252. Викарная (заместительная) гипертрофия встречается в:

1. Печени

2. Желудке

3. Легких

4. Сердце

5. Селезенке

253.Термином цирроз обозначается патологический процесс,

характеризующийся:

1. Умеренно выраженным разрастанием соединительной ткани

2. Разрастанием соединительной ткани без признаков деформации и

перестройки ткани

3. Разрастанием грануляционной ткани

4. Выраженным разрастанием соединительной ткани с деформацией и

перестройкой органа

5. Разрастанием жировой ткани

254. Прозоплазией называется процесс:

1. Перехода цилиндрического эпителия в многослойный плоский

2. Перехода многослойного плоского эпителия в цилиндрической

3. Гетеротопии эпителия

4. Избыточного разрастания эпителия

5. Дисплазии эпителия

255. Истинная гипертрофия морфологически проявляется:

1. Увеличение органа за счет инородных тел

2. Разрастанием соединительной ткани

3. Накопление жидкости в предсуществующих полостях

4. Гиперплазией и гипертрофией клеток или ультраструктур

5. Разрастанием жировой ткани

256. Нарушением регуляторных процессов обусловлена следующая форма

регенерации:

1. Регенераторная гипертрофия в форме гиперплазии клеток

2. Патологическая

3. Регенераторная гипертрофия в форме гипертрофии клеток

4. Физиологическая

5. Субституция

257. Келоид это:

1. Дефицит образования рубцовой ткани

2.Образование окончательной костной мозоли

3. Избыточное образование рубцовой ткани

4. Избыточная продукция костной ткани

5. Избыточное образование жировой ткани

258. Организация это:

1. Замещение участка некроза или тромба соединительной тканью

2. Восстановление структурных элементов ткани взамен погибших

3. Васкуляризация некротических масс

4. Аутолиз некротических масс (тромба)

5. Гиалинизация некротических масс (тромба)

259. Морфологию грануляционной ткани впервые подробно описал:

1. А.И. Абрикосов

2. И.В. Давыдовский

3. Н.Н. Аничков

4. А.И. Струков

5. В.Г. Гаршин

260. Гистологическая аккомодация- это перестройка в изменившихся

условиях существования:

1. Комплекса органов

2. Органа

3. Формы и структуры клеток с усилением функции

4. Восстановление структурных элементов тканей взамен погибших

5. Формы и структуры со снижением функции

261. Вторичным изменением опухолей является:

1. Некроз клеток

2. Патологическая регенерация клеток

3. Появление гигантских опухолевых клеток

4. Аппозиционный рост клеток

5. Дисплазия клеток

262. Теория, объясняющая происхождение опухолей смещением

эмбриональных зачатков:

1. Вирусно-генетическая

2. Физико-химическая

3. Полиэтиологическая

4. Дизонтогенетическая

5.Теория Аничкова

263. Повторное возникновение опухоли в месте первичной локализации

обозначают термином:

1. Рецидив

2. Метастаз

3. Малигнизация

4. Дисплазия

5. Реверсия

264. Влияние доброкачественной опухоли на организм:

1. Прорастание органов

2. Кахексия

3. Сдавление органов

4. Интоксикация

5. Нарушения обмена веществ

265. Признаком злокачественной опухоли является:

1. Медленный рост

2. Отсутствие метастазов

3. Инфильтрирующий рост

4. Экспансивный рост

5. Тканевая атипия

266. Ростом опухоли по отношению к просвету полого органа является:

1. Инфильтрирующий

2. Аппозиционный

3. Экзофитный

4. Экспансивный

5. Местнодеструирующий

267. Перенос клеток опухоли с места первоначальной локализации с

образованием вторичных узлов в других органах, обозначается

термином:

1. Рецидив

2. Имплантация

3. Эмболия

4. Прорастание

5. Метастаз

268. Прижизненное взятие кусочков ткани для гистологического

исследования называют термином:

1. Аутопсия

2. Биопсия

3. Эндоскопия

4. Экстирпация

5. Резекция

269. Облигатной предопухолевой патологией является:

1. Хроническое воспаление

2. Дисрегенерация

3. Патологическая регенерация

4. Специфическое воспаление

5. Дисплазия 3-ей степени

270. Экспансивным ростом опухоли называют:

1. Прорастание окружающих тканей

2. Рост опухоли «сама из себя»

3. Превращение нормальных клеток в опухолевые

4. Прорастание опухолью кровеносных сосудов

5. Отдавливание опухолью окружающих тканей

271. Опухоль, развивающаяся из среднего зародышевого листка,

называется:

1. Эктодермальная

2. Мезодермальная

3. Энтодермальная

4. Цепо-нефродермальная

5. Неясного гистогенеза

272. Клеточный атипизм морфологически проявляется изменением:

1. Толщины пластов клеток

2. Соотношения стромы и паренхимы

3. Формы, размера и структуры клеток

4. Количества сосудов

5. Хаотичного расположения клеток и волокон

273. Опухолью развивающуюся из наружного зародышевого листка,

называют:

1. Мезодермальной

2. Органоидной

3. Эктодермальной

4. Гомологической

5. Энтодермальной

274. Автор инфильтративной теории происхождения атеросклероза:

1. А.И.Струков

2. Р.Вирхов

3. Н.Н.Аничков

4. А.М.Вихерт

5. И.В.Давыдовский

275. Осложненные поражения атеросклероза это:

1. Жировые пятна

2. Фиброзные бляшки с изъязвлениями, кровоизлияниями и тромботическими

массами

3. Фиброзные бляшки

4. Атерокальциноз

5. Желтые бляшки

276. Пенистыми (ксантомными) клетками в фокусах атеросклероза называют:

1. Лейкоциты

2. Макрофаги

3. Эндотелий

4. Гладкомышечные клетки с липидами в них

5. Моноциты

277. Фаза прогрессирования атеросклероза характеризуются:

1. Резорбцией и вымыванием липидов из бляшек и пятен

2. Наслоением новой волны липоидоза на старые изменения

3. Разрастанием соединительной ткани

4. Равномерным количеством в интиме артерий различных этапов

атеросклеротических изменений

5. Отложением извести в фиброзные бляшки

278. Фаза регрессий атеросклероза характеризуются:

1. Наслоением новой волны липидоза на старые изменения

2. Резорбцией макрофагами и вымыванием липидов из бляшек

3. Равномерным количеством в интиме артерий различных этапов

атеросклеротических изменений

4. Распадом жиробелковых комплексов и образованием атероматозного

детрита

5. Деструкцией покрышки бляшки, ее изъявлением, образованием тромбов

кровоизлиянием

279. Известь при атеросклерозе откладывается в:

1. Эндотелий

2. Атероматозные массы, фиброзную ткань, межуточное вещество

3. Гладкомышечные клетки

4. Макрофаги

5. Ксантомные клетки

280. Концентрическими бляшками при атеросклерозе называют бляшки,

занимающие:

1. ¼ часть окружности сосуда

2. 1/3 часть окружности сосуда

3. ½ часть окружности сосуда

4. 2/3 часть окружности сосуда

5. Всю окружность сосуда

281. Синдром Лериша клиническое проявление атеросклероза:

1. Дуги аорты

2. Коронарные артерия сердца

3. Артерий головного мозга

4. Почечный артерий

5. Бифуркации аорты с тромбозом ее

282. Расслаивающей называют аневризму аорты представленную:

1. Фокусным выбуханием стенки в месте повреждения

2. Сообщающейся с артой полостью, стенка которой образовано гематомой и

прилежащими тканями

3. Мешковидным расширением аорты

4. Веретенообразным расширением аорты

5. Полостью, образованную между средней и наружной оболочками и

выполненную кровью

284. Ишемическая болезнь сердца обусловлена атеросклерозом:

1. Венечных артерий сердца

2. Артерий почек

3. Аорты

4. Артерий головного мозга

5. Артерий нижних конечностей

285. Гипертоническая болезнь впервые была описана:

1. А.Л.Мясниковым

2. Е.И.Чазовым

3.И.В.Давыдовским

4. Г.Ф.Лангом

5. А.И.Струковым

286.О вазоконстрикторной гипертензия говорят, если:

1. Активность ренина в плазме крови низкая

2. Избыточное выделение катехоламинов

3. Увеличивается экскреция почками натрия и воды

4. Увеличивается секреция почками простагландинов

5. Активность ренина в плазме крови высокая

287. О гиперволемической гипертензии говорят, если:

1. Избыточное выделение катехоламинов

2. Активность ренина в плазме крови низкая

3. Увеличивается секреция почками простогландинов

4. Активность ренина в плазме крови высокая

5. Увеличивается экскреция почками натрия и воды

288. Морфологическое проявление гипертонического криза:

1. Гепертрофия левого желудочка сердца

2. Гипертрофия мышечного слоя и эластичных структур артериол и мелких артерий

3. Гиалиноз артериол

4. Спазм артериол, фибриноидный некроз их стенки и тромбоз

5. Атрофия паренхимы и склероз органов

289. Доклиническая стадия гипертонической болезни характеризируется:

1. Фибриноидным некрозом стенки артериол

2. Нефросклерозом

3. Атрофией паренхимы и склерозом органа

4. Гиалинозом артериол

5. Компенсаторной концетрической гипертрофией левого желудочка сердца и повышением артериального давления

290. Стадия распространенных изменений артерий характеризуется:

1. Компенсаторной концентрической гипертрофией левого желудочка сердца

2. Гиалинозом артериол: эластофиброзом и атеросклерозом артерий эластического, мышечного-эластического и мышечного

3. Атрофией паренхимы, склерозом органов

4. Кровоизлияниями и инфарктами внутренних органов

5. Фибриноидными некрозом стенки артериол

291. Стадия вторичных изменений органов при гипертонической болезни характеризуется:

1. Только гипертрофией стенки левого желудочка сердца

2. Только гиалинозом, артериолосклерозом артериол

3. Атрофией паренхимы и склерозом органов

4.Только эластофиброзом артерий эластического типа

5. Стойкими повышениями артериального давления

292. Морфологическое проявление злокачественного нефросклероза:

1. Рубцы почек после инфарктов

2. Гиалиноз артериол

3. Некроз артериол, капиллярных петель, клеточная реакция стромы и склероза

4. Атеросклероз внутрипочечных артерий

5. Дистрофия эпителия канальцев почек

293. Острой ишемическая болезнь сердца клинически и морфологически проявляется:

1. Атрофией миокарда

2. Кардиосклерозом

3. Дистрофией и инфарктом миокарда

4. Хроническая аневризмой сердца

5. Ожирение сердца

294. Хроническая ишемическая болезнь сердца морфологически проявляется:

1. Ожирение сердца

2. Кардиосклерозом

3. Инфарктом миокарда

4. Стенокардия

5. Регургитацией

295. Макроскопическая морфология инфаркта миокарда:

1. Белый

2. Красный

3. Белый с геморрагическим венчиком

4. Розовый

5. Клиновидный

296. Второй инфаркт миокарда, развивается спустя 8 недель после первого, называют:

1. Острый

2. Острый повторный

3. Рецидивирующий

4. Хронический

5.Хронический повторный

297. Второй инфаркт миокарда, развивается в сроки 1-8 недель после первого, называют:

1. Острый

2. Острый повторный

3. Рецидивирующим

4. Хронический

5. Хронический повторный

298. Интрамуральным называют инфаркт миокарда, захватывающий:

1. Субэндокардиальный отдел сердечной мышцы

2. Субэпикардиальный отдел сердечной мышцы

3. Всю толщу сердечной мышцы

4. Глубокие слой миокарда

5. Межпредсердную, межжелудочковую перегородку

299. Тампонада перикарда может быть осложнением инфаркта миокарда:

1. Субэпикардиально

2. Субэндокардиально

3. Интрамурально

4. Трансмурально

5. Межжелудочковой прегородки

300. Определение группы ревматических болезней:

1. Болезни аутоиммунной природы с преимущественным поражением сосудов мышечного типа.

2. Болезни с различными видами врожденных иммунодефицитов.

3. Болезни с системным прогрессирующим изменение микроциркуляторного русла, соединительной ткани и иммунными нарушениями.

4. Болезни с наследственно обусловленными нарушениями метаболизма соединительной ткани.

5. Болезни с изолированными поражением оболочек сердца, вызываемые различными возбудителями.

301. Для ревматических болезней характерны следующие изменения соединительной ткани:

1. Серозное, фибринозное воспаление.

2. Разрушение только эластических волокон.

3. Разрушение только аргирофильных волокон.

4. Мукоидное и фибриноидное набухание-гранулематоз-склероз.

5. Гранулематоз с гигантскими клетками инородных тел.

302. Одним из групповых признаков ревматических болезней является:

1. Поражение сердечно-сосудистой системы

2. Ожирение

3. Кахексия

4. Тромбоэмболический синдром

5. Прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани.

303. К группе ревматических болезней относятся:

1. Атеросклероз

2. Ревматоидный артрит

3. Затяжной септический эндокардит

4. Идиопатический миокардит

5. ГБ

304. Основным причинным фактором (возбудителем) ревматизма является:

1. Стафилококк

2. β-гемолитический стрептококк группы А

3. Вирус

4. Микоплазма

5. Гемофильная палочка

305. Фокусное поражение кожи и мягких тканей характерно для следующей клинико-анатомической формы ревматизма:

1. Кардио-васкулярной

2. Церебральной

3. Полиартритической

4. Нодозной

5. С поражением почек

306. Только глубокие слои клапанов сердца поражаются при следующем варианте ревматического эндокардита:

1. Вальвулит

2. Острый бородавчатый

3. Возвратно-бородавчатый

4. Фибропластический

5. Панкардит

307. При повторном обострении ревматического (атаке) морфологически находят следующую форму эндокардита:

1. Простой

2. Фибропластический

3. Полипозно-язвенный

4. Либмана-Сакса

5. Возвратно- бородавчатый

308. Ревматический порок сердца развивается в исходе:

1. Миокардита

2. Перикардита

3. Клапанного эндокардита

4. Пристеночного эндокардита

5. Инфаркта миокарда

309. Кардиосклероз является исходом следующего варианта ревматических изменений:

1. Клапанного эндокардита

2. Миокардита

3. Перикардита

4. Пристеночного эндокардита

5. Нодозной формы

310. Ведущим патологическим фактором развития стеноза атрио-вентрикулярных отверстий или устья аорты является следующее структурное изменение клапанов сердца:

1. Склероз и укорочение

2. Деформация

3. Обызвествление

4. Срастание свободных краев

5. Кардиосклероз

311. Для ревматического полиартрита типично поражение суставов:

1. Коленных

2. Тазобедренных

3. Плечевых

4. Пальцев кистей и стоп

5. Локтевых

312. Клинико-анатомическая форма ревматического порока аортальных клапанов:

1. Стеноз устья аорты

2. Недостаточность аортальных клапанов

3. Комбинированный порок с преобладанием стеноза

4. Комбинированный порок с преобладанием недостаточности

5. Кардисклероз

313. Клинико-анатомическая форма сифилитическая порока аортальных клапанов:

1. Стеноз устья аорты

2. Недостаточность аортальных клапанов

3. Комбинированный порок с преобладанием стеноза

4. Комбинированный порок с преобладанием недостаточности

5. Стеноз устья аорты

314. Клинико-анатомическая форма атеросклеротического порока аортальных клапанов:

1. Стеноз устья аорты

2. Недостаточность аортальных клапанов

3. Комбинированный порок с преобладанием стеноза

4. Комбинированный порок с преобладанием недостаточности

5. Бородавчатый вальвулит

315. Клинико-анатомическая форма порока аортальных клапанов в исходе бактериального эндокардита:

1. Стеноз устья аорты

2. Недостаточность аортальных клапанов

3. Комбинированный порок с преобладанием стеноза

4. Комбинированный порок с преобладанием недостаточности

5. Аортит

316. Стеноз левого атрио-вентрикулярных отверстий компенсируется гипертрофией:

1. Левого желудочка

2. Правого желудочка

3. Левого предсердия

4. Правого предсердия

5. Левого предсердия и правого желудочка

317. Стеноз устья аорты или недостаточность аортальных клапанов компенсируется гипертрофией:

1. Левого желудочка

2. Правого желудочка

3. Левого предсердия

4. Правого предсердия

5. Левого предсердия и правого желудочка

318. Для узелкового периартериита характерно поражение:

1. Аорты

2. Вен различного калибра

3. Сосудов микроциркуляции

4. Диффузное артерий мышечного типа

5. Очаговое артерий мышечного типа

319. Морфологически узелковый периартериит проявляется:

1. Продуктивным эндоваскулитом

2. Деструктивный эндоваскулитом

3. Продуктивным эндомезоваскулитом

4. Деструктивно-продуктивным панваскулитом

5. Эксудативным воспалением

320. Преимущественная локализация структурных изменений при ревматоидном артрите:

1. Артерии

2. Сердце

3. Суставы конечностей

4. Суставы позвоночника

5. Сосуды головного мозга

321. В исходе ревматоидного артрита:

1. Структура суставов нормализуется

2. Восстанавливается строение только синовиальных оболочек

3. Развивается фиброзно-костный анкилоз суставов

4. Развивается “разболтаность” суставов

5. Привычные вывихи

322. Фиброзно-костный анкилоз суставов конечностей типичный исход:

1. Ревматизма

2. Системной красной волчанки

3. Дерматомиозита

4. Ревматоидного артрита

5. Склеродермии

323. Ядерная патология типичное морфологическое проявление:

1. Ревматизма

2. Системной красной волчанки

3. Дерматомиозита

4. Ревматоидного артрита

5. Склеродермии

324. Сочетанное поражение почек (амилоидоз, гломерулонефрит, пиелонефрит) типичное осложнение:

1. Ревматизма

2. Системной красной волчанки

3. Дерматомиозита

4. Ревматоидного артрита

5. Склеродермии

325. Инфаркты и гематомы различных органов типичное осложнение:

1. Ревматизма

2. Системной красной волчанки

3. Дерматомиозита

4. Ревматоидного артрита

5. Узелкового периартриита

326. Клеточный фактор местной защиты дыхательной системы это:

1. Ресничатый эпителий бронхиального дерева

2. Секреторные иммуноглобулины, сурфактант, лимфокины,Ig1

3. Альвеолярные макрофаги

4. Полиморфно-ядерные лейкоциты

5. Иммуноглобулины (IgМ и IgI)

327. К гуморальным факторам местной защиты дыхательной системы относятся:

1. Альвеолярные макрофаги

2. Интерферон, лактоферрин, сурфактант,Ig1

3. Ресничатый эпителий бронхиального дерева

4. Иммуноглобулины (IgМ и IgI)

5. Полиморфно-ядерные лейкоциты

328. Аэродинамическая фильтрация как защитный барьер дыхательной системы представлена:

1. Полиморфно-ядерными лейкоцитами

2. Интерферон, лактоферрин, сурфактант,Ig1

3. Иммуноглобулины (JgM и JgI)

4. Альвеолярные макрофаги

5. Ресничатым эпителием дыхательного дерева

329. К гуморальным факторам общей защиты дыхательной системы относятся:

1. Иммуноглобулины (IgМ и IgI)

2. Ресничатым эпителием бронхиального дерева

3. Альвеолярные макрофаги

4. Полиморфно-ядерные лейкоциты

5. Интерферон, лактоферрин, сурфактант

330. Клеточные факторы общей защиты дыхательной системы представлены:

1. Ресничатым эпителием бронхиального дерева

2. Альвеолярные макрофаги

3. Лактоферрином

4. Полиморфно-ядерные лейкоцитами и макрофагами

5. Иммуноглобулины (IgМ и IgI)

331. Возбудителями крупозной пневмонии являются:

1. Вирусы

2. Пневмококки 1-4 типов, диплобацилла Фридлендера

3. Патогенные грибы

4. Физические и химические факторы

5. Стафилококк, стрептококк

332. Дифференциально-диагностическим морфологическим признаком стрептококковой очаговой пневмонии является:

1. Некроз ткани легкого и регионарной лимфаденит

2. Абсцедирование ткани легкого

3. Выраженные нарушения гемодинамики

4. Микробный отек

5. Слизистый экссудат

333. Синонимом термина « Крупозная пневмония» является термин:

1. Бронхопневмония

2. Интерстициальная пневмония

3. Аспирационная пневмония

4. Долевая пневмония

5. Дольковая пневмония

334. Фактором определяющим развитие той или иной формы (стадии) гепатизации В.Д. Цинзерлингу является:

1. Особенности структуры легочной ткани

2. Реактивность организма и биологические свойства возбудителя

3. Возраст больного

4. Наследственность

5. Анатомические особенности

335. Возбудителем одной из форм крупозной пневмонии –слизистой пневмонии является:

1. Стрептококк

2. Стафилококк

3. Пневмококк

4. Диплобацилла Фридлендера

5. Грибы Кандид

336. Морфологически микробный отек, как первая стадия крупозной пневмонии, представлен:

1. Фокусом геморрагического воспаления

2. Фокусом некроза

3. Фокусом гнойного воспаления

4. Фокусом серозного воспаления с наличием палочек Клебсиелла

5. Фокусом фиброзного воспаления

337. Морфологическим признаком стадии разрешения крупозной пневмонии является наличие в альвеолах:

1. Слизи, нитей фибрина

2. Эритроцитов, лейкоцитов, нитей фибрина

3. Серозного воспаления с микробами

4. Безмикробного отека

5. Макрофагов

338. Возбудителем красной и серой форм гепатизации крупозной пневмонии является:

1. Пневмококк

2. Стрептококк

3. Стафилококк

4. Диплобацилла Фридлендера

5. Кишечная палочка

339. Анатомические признаки очаговой пневмонии, вызванной диплобациллой Фридлендера, следующие:

1. Поражается вся доля, она красного цвета, а в просвете альвеол пневмококки

2. Поражается вся доля, она красного цвета, а в просвете альвеол эриторциты, нейтрофилы, пневмококки

3. Фокусное поражение легких, субплевральная локализация фокусов, в просвете альвеол стрептококки

4. Пораженная часть доли легкого, экссудат состоит из распадающихся нейтрофилов с примесью нитей фибрина и слизи

5. Очаговое гнойное воспаление, в просвете альвеол стафилококк

340. Термином « Карнификация» определяют вариант осложнения крупозной пневмонии морфологически проявляющийся:

1. Образованием абсцесса

2. Развитием гангрены

3. Эмпиемой плевры

4. Замещение масс фибрина в альвеолах грануляционной и соединительной тканью

5. Развитием эмфиземы

341. Внелегочным осложнением крупозной пневмонии является:

1. Абсцесс легкого

2. Карнификация легкого

3. Гнойный медиастенит

4. Гангрена легкого

5. Эмпиема плевры

342. Легочным осложнением крупозной пневмонии является:

1. Гнойный медиастенит

2. Гнойный перикардит

3. Гнойный менингит

4. Гангрена легкого

5. Полипозно-язвенный эндокардит

343. Абсцесс легко, как осложнение крупозной пневмонии, чаще встречается в исходе стадии:

1. Микробного отека

2. Красной гепатизации

3. Слизистой пневмонии

4. Серой гепатизации

5. Разрешении

344. Микст- инфекцией, вызывающей пневмонию, является:

1. Только стрептококк

2. Только РС- вирусом

3. Стрептококком и стафилококком

4. Только пневмококком

5. Только грибами Кандида

345. Межуточная пневмония характеризуется развитием воспалительного процесса в :

1. Альвеолах

2. Бронхах и бронхиолах

3. Бронхах и альвеолах

4. Строме легкого

5. Плевральной полости

346. Условием развития гангрены легкого, как осложнение крупозной или очаговой пневмонии является:

1. Присоединение гноеродной флоры

2. Неадекватная лекарственная терапия

3. Присоединение гнилостных микроорганизмов

4. Массивные очаги кровоизлияния

5. Снижение реактивности организма

347. Условием развития карнификации в исходе крупозной пневмонии является:

1. Неадекватная лекарственная терапия и снижение фибринолитической функции нейтрофилов

2. Присоединение гноеробной флоры

3. Массивные очаги кровоизлияния в легком

4. Присоединение гнилостных микроорганизмов

5. Изменение реактивности организма

348. Для легочного сердца характерна гипертрофия:

1. Левого желудочка сердца

2. Правого желудочка сердца и правого предсердия

3. Правого предсердия

4. Левого предсердия

5. Всех отделов сердца

349. Викарной ( компенсаторной) диффузной эмфиземой называют:

1. Эмфизему вокруг туберкулезных очагов, постинфарктных рубцов

2. Эмфизему, развивающуюся в связи с возрастной инволюцией легких

3. Эмфизему, наблюдающуюся после удаления части легкого или другого легкого

4. Эмфизему, характеризующуюся поступлением воздуха в межуточную ткань легкого

5. Эмфизему, развивающуюся вследствие нарушения проходимости бронхов

350. Термином «ателектаз» обозначают:

1. Сдавление легкого экссудатом плевральный полости

2. Спадение ткани вследствие закупорки просвета бронха или его сдавление извне

3. Избыточное накопление воздуха в легких

4. Абсцесс легкого

5. Уплотнение легкого вследствие разрастания соединительной ткани

351. Термином «коллапс» обозначают:

1. Избыточной накопление воздуха в легких

2. Сдавление ткани легкого вследствие закупорки просвета бронха

3. Сдавление легкого экссудатом плевральный полости

4. Абсцесс легкого

5. Уплотнение легкого вследствие разрастания соединительной ткани

353. Термином «пневмофиброз» обозначают:

1. Разрастание в легком соединительной ткани

2. Разрастание в легком жировой ткани

3. Разрастание в легком соединительной ткани с перестройкой и деформацией органа

4. Избыточное накопление воздуха в легочной ткани

5. Фибринозный экссудат в легком

354. Термином «пневмоцирроз» обозначают:

1. Разрастание соединительной ткани с перестройкой и деформацией легкого

2. Разрастание в легком жировой ткани

3. Избыточное накопление воздуха в легком

5. разрастание в легком соединительной ткани

355. Условием развития абсцесса, как осложнение крупозной пневмонии, является:

1. Неадекватная лекарственная терапия

2. Присоединение гнилостных микроорганизмов и чрезмерная активность нейтрофилов

3. Присоединение гноеродных микробов

4. Анатомо-морфологические особенности организма

5. Аутоиммунная реакция организма

356. Бронхопневмония является первичным (самостоятельным, основным) заболевание в случаях ее у лиц:

1. Среднего возраста

2. Страдающих другими заболеваниями

3. С отягощенной наследственностью

4. Новорожденных и лиц пожилого возраста

5. Раннее не переносивших пневмонии

357. Термином ангина называют воспаление слизистой оболочки:

1. Зева

2. Пищевода

3. Носа

4. Гортани

5. Полости рта

358. Дифтеритическая ангина является морфологическим субстратом:

1. Скарлатина

2. Гриппа

3. Дифтерии

4. Кори

5. Коклюша

359. Некротическая ангина является морфологическим субстрактом:

1. Скарлатина

2. Дифтерии

3. Кори

4. Коклюша

5. Гриппа

360. Рефлюкс-эзофагит обусловлен:

1. Употреблением горячей пищи

2. Действием химических веществ

3. Травмой инородными телами

4. Регургитацией содержимого желудка

5. Аутоиммунными процессами

361. Перфорацией желудка и развитием перитонита может осложниться гастрит:

1. Катаральный

2. Эрозивный

3. Крупозный

4. Некротический

5. Хронический

362. Аутоиммунный гастрит, обусловленный разрушением антителами обкладочных клеток, локализуется в отделе желудка:

1. На всем протяжении

2. В пилорическом отделе

3. В области дна

4. В области антрума

5. По большой кривизне

363. Атрофия желез слизистой оболочки и энтеролизация их эпителия морфологическое проявление гастрита:

1. Острого катарального

2. Хронического поверхностного

3. Гигантского гипертрофического

4. Хронического атрофического

5. Острого фибринозного

364. Анатомическим субстратом язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки являются:

1. Острые язвы

2. Эрозии

3. Хроническая рецидивирующая язва

4. Симптоматические язвы

5. Кишечная метаплазия

365.Ведущий этиологический фактор язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки:

1. Алиментарный

2. Вредные привычки

3. Наследственно-конституционный

4. Психо-эмоциональное перенапряжение

5. Действие лекарственных препаратов

366. Эрозия желудка – это поражение:

1. Слизистой и подслизистой оболочек

2. Слизистой оболочки

3. Слизистой, подслизистой и мышечной оболочек

4. Слизистой, подслизистой, мышечной и серозной оболочек

5. Мышечной и серозной оболочек

367. Острые и хронические язвы желудка чаще всего локализуется в области:

1. Дна желудка

2. Тела желудка

3. Малой кривизны

4. Пилорического отдела

5. Большой кривизны

368.Морфологическими признаками прогрессирующей хронической язвы желудка и 12-ти перстной кишки является:

1. Разрастание грануляционной ткани в области краев и дна

2. Разрастание соединительной ткани в области краев и дна

3. Склероз стенок артерий

4. Фибринозный некроз ткани в области дна и краев

5. Неврома

369. Кровотечение - осложнение язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки, обусловленное:

1. Повышением проницаемости сосудов

2. Разъеданием стенки сосуда

3. Разрывом стенки сосуда

4. Склерозом

5. Метаплазией эпителия

370. Термином «пенетрация» хронической язвы желудка или 12-ти перстной кишки обозначают:

1. Прободение стенки с развитием разлитого перитонита

2. Прободение стенки с развитием ограниченного перитонита

3. Проникновение язвы в прилежащий орган

4. Прободение стенки, прикрытое сальником

5. Разъедание стенки сосуда

371. Ремиссия (заживление) хронической язвы пилорического отдела желудка может привести к осложнению:

1. Малигнизации язвы

2. Пенетрации язвы

3. Кровотечению

4. Перфорации язвы

5. Стенозу привратника

372.Желудочная тетания обусловленная осложнением хронической язвы желудка:

1. Стенозу привратника

2. Малигнизации язвы

3. Пенетрация

4. Перфорации язвы

5. Перигастритом

373.Начальный этап морфогенеза аппендицита:

1. Простой

2. Гангренозный

3. Флегмонозный

4. Хронический

5. Флегмонозно-язвенный

374. Перфорация стенки и развития перитонита, осложнение следующей формы аппендицита:

1. Простой

2. Поверхностный

3. Хронический

4. Гангренозного

5. Ложного

375. Склероз стенки червеобразного отростка и облитерация его просвета морфологическое проявление аппендицита:

1. Простой

2. Поверхностный

3. Флегмонозного

4. Хронический

5. Гангренозного

376.Термином «эмпиема» обозначают скопление в просвете червеобразного отростка:

1. Гноя

2. Серозной жидкости

3. Слизи

4. Крови

5. Лимфы

377. Пилефлебитические абсцессы печени обусловлены распространением инфекции из червеобразного отростка:

1. Током крови по ветвям воротной вены

2. Током крови по печеночной артерии

3. Током лимфы

4. Интраканакулярно

5. Током крови по чревному стволу

378. Гепатоз – заболевание печени, характеризующееся:

1. Дисрегенерацией

2. Диффузным фиброзом

3. Очаговым фиброзом

4. Дистрофией и некрозом гепатоцитов

5. Гипоплазией желчных протоков.

379. Токсическая дистрофия печени, характеризуется:

1. Диффузным воспалением

2. Массивным некрозом

3. Очаговым фиброзом

4. Деструкцией желчных капилляров

5. Диффузным фиброзом.

380. Печень резко уменьшается в размерах при:

1. Циррозе

2. Алкогольном гепатите

3. Токсической дистрофии

4. Вирусном гепатите

5. Хроническом агрессивном гепатите

381. Желтая дистрофия печени – это развитие:

1. Хроническом агрессивном гепатите

2. Цирроз печени

3. Хронического холестатического гепатита

4. Токсической дистрофии печени

5. Вирусном гепатите А

382. При токсической дистрофии печени жировая дистрофия и некроз гепатоцитов начинается:

1. С периферии долек

2. В портальных трактах

3. С центра долек

4. Беспорядочно

5.В подкапсулярной зоне

383. Гиперплазия лимфатических узлов и селезенки при токсической дистрофии является проявлением:

1. Портальной гипертензии

2. Интоксикации

3. Гигантоклеточной недостаточности

4. Антигенной стимуляции

5. Регенерации

384. Дистрофия внутренних органов при токсической дистрофии печени проявление:

1. Портальной гипертензии

2. Антигенной стимуляции

3. Интоксикации

4. Регенерации

5. Гигантоклеточной недостаточности

385. Желтуха при токсической дистрофии печени является:

1. Печеночной

2. Надпеченочной

3. Подпеченочной

4. Наследственной

5. Идиопатической

386. Красная дистрофия этап развития:

1. Хронического агрессивного гепатита

2. Цирроза печени

3. Хронического холестатического гепатита

4. Токсической дистрофии печени

5. Вирусного гепатита А

387. К развитию токсической дистрофии печени могут привести:

1. Вирус гепатита А

2. Вирус гепатита В

3. Антибиотики

4. Хроническое облучение

5. Барбитураты

388. Токсическая дистрофия печени заканчивается развитием:

1. Хронического персистирующего гепатита

2. Рака печени

3. Билиарного цирроза печени

4. Постнекротического цирроза печени

5. Портального цирроза

389. К первичному гепатиту относится:

1.Туберкулезный гепатит

2. Эхинококкоз печени

3. Алкогольный гепатит

4. Гепатит при сифилисе

5. Токсический гепатит

390. К развитию первичного гепатита приводят:

1. Бактерии

2. Простейшие

3. Алкоголь

4. Гепатотропные яды

5. Антибиотики

391. При вирусном гепатите воспалительный инфильтрат в печени преимущественно:

1. Лейкоцитарный

2. Из плазматических клеток

3. Геморрагический

4. Лимфо- гистиоцитарный

5. Макрофагальный

392. При энтеральном заражении вирусом гепатита А первичная репродукция вируса происходит:

1. В стенке тонкого кишечника

2. В слюнных железах

3. В миндалинах

4. В брыжеечных лимфоузлах

5. В стенке толстого кишечника

393. Для вирусного гепатита характерна дистрофия:

1. Жировая

2. Роговая

3. Гидропическая и балонная

4. Гиалиново- капельная

5. Углеводная

394. Первичная репродукция вируса при парентеральном заражении вирусом гепатита В происходит:

1. В стенке кишечника

2. В регионарных лимфоузлах

3. В крови

4. В месте внедрения

5. В гепатоцитах

395. Тельца Каунсильмена являются маркерами :

1.Алкогольного гепатита

2. Цирроза печени

3. Вирусного гепатита В

4. Медикаментозного гепатита

5. Туберкулезного гепатита

396. Вторичная репродукция вируса при вирусном гепатите А происходит в:

1. В брыжеечных лимфоузлах

2. В гепатоцитах

3. В крови

4. В стенке тонкого кишечника

5. В купферовских клетках

397. Повышение в сыворотке крови активности аминотрансфераз свидетельствует:

1. О регенерации гепатоцитов

2. О разрушении гепатоцитов

3. О гиперплазии купферовских клеток

4. О застое желчи

5. Рака Фатерова сосочка

398. Наибольшую опасность для окружающих в эпидемиологическом плане представляет форма вирусного гепатита:

1. Холестатическая

2. Острая циклическая

3. Безжелтушная

4. Злокачественная

5. Хроническая

399. При токсической дистрофии печени в крови увеличивается количество:

1. Прямого билирубина

2. Непрямого билирубина

3. Связанного

4. Уробилина

5. Креатинина

400. Появление в печени «матовостекловидных гепатоцитов» свидетельствует:

1. О наличии вируса гепатита А

2. О наличии телец Маллори

3. О наличии НВ с Аq вируса гепатита В

4. О наличии НВ s 1q вируса гепатита В

5. О репродукции вируса

401. Степень распространённости некрозов в печени при вирусных гепатитах свидетельствует:

1. Об этиологии гепатита

2. Об активности процесса

3. О затихании процесса

4. О переходе гепатита в цирроз

5. О хронизации процесса

402. Тельца Маллори являются маркерами:

1. Хронического холестатического гепатита

2. Токсической дистрофии печени

3. Алкогольного гепатита

4. Вирусного гепатита А

5. Портального цирроза печени

403. При вирусном гепатите В в гепатоцитах иммунофлюоресцентно выявляют преимущественно:

1. HBs АГ

2. HBc АГ

3. HB АГ

4. Комплекс АГ-АТ

5. АТ к мембранам гепатоцитов

404. «Мостовидные некрозы» - это некроз:

1. Группы гепатоцитов по ходу портальных трактов

2. Печеночной балки

3. Гепатоцитов вокруг центральных вен

4. Стенки желчных капилляров

5. Купферовских клеток

405. Расширение вен пищевода при циррозе печени проявление:

1. Гепатоцеллюлярной недостаточности

2. Холестаза

3. Портальной гипертензии

4. Желтухи

5. Гибели гепатоцитов

406. В основе различия первичного билиарного цирроза лежит:

1. Обструкция внепеченочных желчных путей

2. Инфекция желчных путей

3. Негнойный деструктивный холангит

4. Аномалия развития желчных капилляров

5. Склероз внепеченочных желчных путей

407. Возбудитель вирусного гепатита В относится:

1. РНК- вирусам

2.Коронаровирусам

3. ДНК- вирусам

4.B гемолитический стрептококк

5. Миксовирус

408. Гломерулонефрит- преимущественное поражение:

1. Клубочкового аппарата

2. Канальцев

3. Сосудов почек

4. Чашечек и лоханок

5. Канальцевого и клубочкового аппарата

409. Тубулопатии- преимущественное поражение:

1. Канальцевого и клубочкового аппарата

2. Чашечек и лоханок

3. Сосудов почки

4. Канальцев

5. Клубочкового аппарата

410. К приобретенным гломерулопатиям относят:

1. Амилоидоз почек

2. Некротический нефроз

3. Подагрическую почку

4. Канальцевые ферментопатии

5. Синдром Альпорта

411. К приобретенным тубулопатиям относятся:

1. Амилоидоз почек

2. Гломерулонефрит

3. Синдром Альпорта

4. Некротический нефроз

5. Канальцевые ферментопатии

412. Гломерулонефрит морфологически проявляется:

1. двусторонним негнойным воспалением клубочкового аппарата

2. дистрофией интерстиция канальцев

3. некроз эпителия канальцев

4. отложением амилоида

5. воспалением лоханок и чашечек

413. При интракапиллярном гломерулонефрите воспаление развивается:

1. В полости капсулы клубочков

2. В интерстиции почек

3. В канальцевом аппарате

4. В сосудистом клубочке

5. В чашечках и лоханках

414. При экстракапиллярном гломерулонефрите воспаление локализуется в:

1. Сосудистом клубочке

2. Интерстиции почек

3. Канальцевом аппарате

4. Полости капсулы клубочков

5. Чашечках и лоханках

415. Макроскопически при остром гломерулонефрите выявляется :

1. Большая белая почка

2. Сальная почка

3. Пестрая почка

4. Сморщенная почка

5. Большая красная почка

416. Подострый гломерулонефрит морфологически проявляется воспалением:

1. Экстракапиллярным продуктивным

2. Экстракапиллярным экссудативным

3. Интракапиллярным продуктивным

4. Интракапиллярным экссудативным

5. Интра и экстракапиллярным экссудативным

417. Критерии гистологической диагностики подострого гломерулонефрита:

1. Инфильтрация мезангия и капиллярных петель нейтрофилами

2. Выраженная пролиферация мезангиоцитов

3. Склероз и гиалиноз капиллярных петель

4. Образование полулуний

5. Фибриноидный некроз капилляров клубочков

418. Первичный нефротический синдром представлен:

1. Амилоидозом почек

2. Липоидным нефрозом

3. Некротическим нефрозом

4. Острым гломерулонефритом

5. Интерстициальным нефритом

419. Для липоидного нефроза характерно:

1. Утолщение базальной мембраны капилляров

2. Пролиферация мезангиоцитов

3. Гиалиноз капиллярных петель

4. Потеря подоцитами их малых отростков

5. Экссудат в полости капсулы

420. При липоидном нефрозе макроскопически определяются:

1. Большие белые почки

2. Пестрые почки

3. Сморщенные почки

4. Большие красные почки

5. Сальные почки

421. При амилоидозе почек сывороточным предшественником белка фибрилл амилоида чаще всего является:

1. 1L

2. 1F

3. 1S3

4. 11

5. 1L+1F

422. Во второй стадии амилоидоза почек макроскопически выявляется :

1. Пестрая почка

2. Сморщенная почка

3. Большая красная почка

4. Большая сальная почка

5. Большая белая почка

423. Амилоидоз почек - осложнение :

1. Атеросклероза

2. Ревматоидного артрита

3. Гломерулонефрита

4. Цирроза печени

5. Сифилиса вторичного

424. Острая почечная недостаточность характеризуется :

1. Пролиферацией мезангиоцитов

2. Утолщением базальной мембраны

3. Скоплением экссудата в полости капсулы

4. Гиалинозом клубочков

5. Некрозом эпителия канальцев

425. Острая почечная недостаточность встречается при:

1. Атеросклерозе

2. Ревматизме

3.Сифилисе

4. Шоке любой этиологии

5. Ревматоидном артрите

426. К острым тубулопатиям относят:

1. Острый гломерулонефрит

2. Хронический гломерулонефрит

3. Острую почечную недостаточность

4. Амилоидоз почек

5. Мочекаменную болезнь

427. К хроническим тубулопатиям относят:

1. Подагрическую почку

2. Острую почечную недостаточность

3. Амилоидоз почек

4. Хронический гломерулонефрит

5. Мочекаменную болезнь

428. Тубуло- интерстициальный нефрит характеризуется :

1. Преимущественным поражением клубочков

2. Некрозом эпителия канальцев

3. Преимущественным иммуновоспалительным поражением интерстиция и канальцев почек

4. Преимущественным поражением сосудов почек

5. Образованием камней в почках

429. Вторичный тубуло- интерстициальный нефрит встречается при :

1.Ишемической болезни сердца

2. Циррозе печени

3. Амилоидозе

4.Атеросклерозе

5. Системной красной волчанке

430. Урогенный пиелонефрит встречается при:

1. Брюшном тифе

2. Гриппе

3. Ангине

4. Стриктуре мочеточников

5. Сепсисе

431. Гематогенный пиелонефрит встречается при:

1. Дискенезии мочеточников

2. Дискенезии лоханок

3. Брюшном тифе

4. Стриктуре мочеиспускательного канала

5. Мочекаменной болезни

432. Осложнением острого пиелонефрита является:

1. Острая почечная недостаточность

2. Хроническая почечная недостаточность

3. Карбункул почек

4. Нефротическая артериальная гипертензия

5. Уремия

433. К общим факторам камнеобразования в почках относится:

1. Нарушение минерального обмена

2. Воспаление клубочков

3. Воспаление канальцев

4. Мочевой стаз

5. Стриктура мочеточников

434. К местным факторам камнеобразования в почках :

1. Нарушение минерального обмена

2. Изменение минерального состава питьевой

3. Недостаток витаминов

4. Воспаление клубочков

5. Воспаление мочевых путей

435. Первично сморщенные почки- исход:

1. Хронического гломерулонефрита

2. Амилоидоза почек

3. Гипертонической болезни

4. Почечно-каменной болезни

5. Острого гломерулонефита

436. Вторично - сморщенные почки- исход:

1.Атеросклероза

2. Гипертонической болезни

3. Некротического нефроза

4. Амилоидоза почек

5. Хронического гломерулонефрита

437. Морфологической основой хронической почечной недостаточности является:

1. Некроз эпителия канальцев

2. Нефросклероз

3. Воспаление интерстиция

4. Воспаление клубочков

5. Воспаление мочевых путей

438. Одним из компонентов первичного туберкулезного комплекса является:

1. Туберкулезный трахеит

2. Абсцесс легкого

3. Первичный аффект

4. Туберкулезный бронхит

5. Туберкулезный плеврит

439. Одним из компонентов первичного туберкулезного комплекса является :

1. Туберкулезный лимфангит

2. Туберкулезный перитонит

3. Туберкулезный трахеит

4. Абсцесс легкого

5. Туберкулезный плеврит

440. Одним из компонентов первичного туберкулезного комплекса является:

1. Абсцесс легкого

2. Туберкулезный перитонит

3. Туберкулезный трахеит

4. Казеозный лимфаденит

5. Туберкулезный плеврит

441. Затухание первичного туберкулеза и заживление очагов первичного комплекса начинается:

1. В лимфатических узлах

2. В лимфатических сосудах

3. В очагах отсева в легких

4. В первичном аффекте

5. В очагах отсева в костях

442. При заживлении первичного туберкулезного комплекса:

1. Некроз

2. Регенерация

3.Экссудативное воспаление

4. Обызвествление

5. Фибринозное воспаление

443. При заживлении первичного туберкулезного комплекса в первичном аффекте происходит:

1. Некроз

2. Оссификация

3. Образование кисты

4. Рассасывание экссудата

5. Перифокальное воспаление

444. Заживший первичный аффект называют:

1. Очагом Абрикосова

2. Очагом Симона

3. Очагом Ассмана-Редекера

4. Очагом Ашоффа-Пуля

5. Очагом Гона

445. Отсевы первичного туберкулезного комплекса в верхушках легкого называют:

1. Очагом Гона

2. Очагом Абрикосова

3. Очагом Симона

4. Очагом Ассмана-Редекера

5. Очагом Ашоффа-Пуля

446. При росте первичного аффекта возникает:

1. Туберкулема

2. Вторичный туберкулез

3. Лимфожелезистый туберкулез

4. Гематогенный туберкулез

5. Первичная легочная чахотка

447. Основным проявлением лимфожелезистой формы прогрессирования первичного комплекса является:

1. Туберкулезный бронхоаденит

2. Туберкулезный плеврит

3. Туберкулезный трахеит

4. Туберкулезный менингит

5. Казеозная пневмония

448. Лимфожелезистая генерализация первичного кишечного туберкулезного комплекса проявляется главным образом:

1. Туберкулезный сепсисом

2. Туберкулезным мезаденитом

3. Туберкулезом легких

4. Туберкулезным перитонитом

5. Туберкулезным васкулитом

449. Хроническая легочно-сердечная недостаточность одна из причин смерти следующей формы туберкулеза:

1. Фиброзно-кавернозный

2. Фиброзно-очаговый

3. Лимфожелезистый

4. Туберкулема

5. Острый кавернозный

450. Легочное кровотечение одна из причин смерти следующих форм вторичного туберкулеза:

1. Казеозная пневмония

2. Цирротический

3. Туберкулема

4. Острый кавернозный

5. Фиброзно- очаговый

451. Вторичный амилоидоз может быть осложнением следующей формы вторичного туберкулеза:

1. Казеозная пневмония

2. Инфильтративный

3. Туберкулема

4. Фиброзно- очаговый

5. Фиброзно- кавернозный

452. Острейший туберкулезный сепсис – это проявление:

1. Генерализационного гематогенного туберкулеза

2. Фиброзно- кавернозного туберкулеза

3. Туберкулемы

4. Острого кавернозного туберкулеза

5. Цирротического туберкулеза

453. Острый общий милиарный туберкулез форма :

1. Первичного туберкулеза

2. Вторичного туберкулеза

3. Хронически текущего первичного туберкулеза

4. Гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких

5. Генерализованного гематогенного туберкулеза

454. Острый общий крупноочаговый туберкулез форма :

1. Вторичного туберкулеза

2. Первичного туберкулеза

3. Генерализованного гематогенного туберкулеза

4. Фиброзно- кавернозного туберкулеза

5. Генерализованного гематогенного туберкулеза

456. Изолированный милиарный туберкулез легких форма:

1. Гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких

2. Первичного туберкулеза

3. Хронически текущего первичного туберкулеза

4. Вторичного туберкулеза

5. генерализованного гематогенного туберкулеза

457. Гематогенный туберкулез возникает при:

1. Переливании инфицированной крови

2. Активации очагов отсевов периода первичного туберкулеза

3. Попадании бациллы Коха аэрогенным путем

4. Прогрессировании первичного туберкулеза

5. Прогрессировании вторичного туберкулеза

458. Гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными поражениями – это форма:

1. Первичного туберкулеза

2. Гематогенного туберкулеза

3. Вторичного туберкулеза

4. Хронически текущего первичного туберкулеза

5. Прогрессирующего вторичного туберкулеза

459. Натечные абсцессы мягких тканей - осложнение туберкулеза:

1. Кожи

2. Лимфатических узлов

3. Почек

4. Легких

5. Костей

460. Форма гематогенного туберкулеза с преимущественно легочными поражениями:

1. Фиброзно-кавернозный

2. Цирротический

3. Хронический крупноочаговый

4. Инфильтративный

5. Первичная легочная чахотка

461. Начальным проявлением вторичного туберкулеза являются:

1. Очаг Гона

2. Очаг Ассмана-Редекера

3. Очаг Симона

4. Очаг Абрикосова

5. Очаг Ашоффа-Пуля

462. Вторичный туберкулез- изолированное поражение :

1. Лимфоузлов корня легких

2. Почек

3. Кишечника

4. Костей

5. Легких

463. Синоним термина «Острый очаговый туберкулез легких» :

1. Очаг Симона

2. Очаг Редекера- Ассмана

3. Очаг Гона

4. Очаг Ашоффа- Пуля

5. Очаг Абрикосова

464. Очаг Ашоффа- Пуля это :

1. Очаг отсева первичного туберкулеза

2. Свежий реинфект

3. Склерозированный с кальцинозом лимфоузел ворот легких

4. Петрифицированный очаг реинфекта

5. Заживший первичный аффект

465. Очаг прогрессирования туберкулезного реинфекта называется:

1. Очагом Ассмана- Редекера

2. Очагом Гона

3. Очагом Абрикосова

4. Очагом Ашоффа- Пуля

5. Очагом Симона

466. Инфильтративный туберкулез- это форма:

1. Прогрессирующего первичного туберкулеза

2. Прогрессирующего вторичного туберкулеза

3. Гематогенного туберкулеза

4. Вторичного туберкулеза

5. Первичного туберкулеза

467. Перифокальное воспаление преобладает над казеозным некрозом при следующей форме вторичного туберкулеза:

1. Фиброзно- кавернозный туберкулез

2. Цирротический туберкулез

3. Туберкулема

4. Казеозная пневмония

5. Инфильтративный туберкулез

468. Распад и образование свежей каверны характерно для:

1. Казеозной пневмонии

2. Острого кавернозного туберкулеза

3. Инфильтративного туберкулеза

4. Фиброзно-очагового туберкулеза

5. Острого очагового туберкулеза

469. Пневмоторакс – это осложнение следующей формы вторичного туберкулеза:

1. Цирротического

2. Фиброзно-кавернозного

3. Казеозной пневмонии

4. Инфильтративного

5. Туберкулемы

470. острая прогрессирующая форма вторичного туберкулеза это:

1. Фиброзно- очаговый туберкулез

2. Казеозная пневмония

3. Туберкулема

4. Цирротический туберкулез

3. Фиброзно- кавернозный туберкулез

471. Туберкулема - это форма:

1. Хронически текущего первичного туберкулеза

2. Гематогенного генерализованного туберкулеза

3. Гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких

4. Вторичного туберкулеза

5. Первичного туберкулеза

472. Острый кавернозный туберкулез - это форма:

1. Хронически текущего первичного туберкулеза

2. Вторичного туберкулеза

3. Гематогенного генерализованного туберкулеза

4. Первичного туберкулеза

5. Гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких

473. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких - это форма:

1. Первичного туберкулеза

2. Гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких

3. Вторичного туберкулеза

4. Гематогенного генерализованного туберкулеза

5. Хронически текущего первичного туберкулеза

474. Цирротический туберкулез легких - это форма:

1. Первичного туберкулеза

2. Гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких

3. Вторичного туберкулеза

4. Гематогенного генерализованного туберкулеза

5. Хронически текущего первичного туберкулеза

475. Возбудителями брюшного тифа является:

1. Сальмонелла тифа

2. Шигелла Григорьева-Шига

3. Стафилококк

4. Кишечная палочка

5. Протей

476. Путь заражения брюшным тифом:

1. Парентеральный

2. Фекально-оральный

3. Трансмиссивный

4. Трансплацентарный

5. Контактный

477. Морфология воспаления кишечника при брюшном тифе:

1. Межуточное продуктивное

2. Фибринозное

3. Гранулематозное с поражением лимфатического аппарата

4. Гранулематозное с поражением слизистой и подслизистой оболочек

5. Некротическое

478. Метод гемокультуры используется для диагностики брюшного тифа на следующей неделе заболевания:

1. 1;

2. 2;

3. 3;

4. 4;

5. 5;

479. Для диагностики брюшного тифа содержимое кишечника берут на следующей неделе заболевания:

1. 1;

2. 2;

3. 3;

4. 4;

5. 5;

480. Кишечное кровотечение как осложнение брюшного тифа возникает обычно в стадии:

1. Мозговидного набухания

2. Некроза

3. Чистых язв

4. Образования язв

5. Заживление язв

481. Перфорация кишки- осложнение брюшного тифа возникает обычно в стадии:

1. Мозговидного набухания

2. Некроза

3. Образования язв

4. Заживления язв

5. Чистых язв

482. Типичное общее клинико- анатомическое проявление брюшного тифа:

1. Гиперплазия лимфоузлов

2. Гиперплазия селезенки

3. Дистрофия паренхиматозных органов

4. Отек мозга

5. Образование гранулем в лимфоидных скоплениях органов

483. Типичная топография местных изменений при брюшном тифе:

1. Пищевод

2. Желудок

3. 12-ти перстная кишка

4. Подвздошная и толстая кишка

5. Желудок и 12-ти перстная кишка

484. Поздние внекишечные осложнения брюшного тифа:

1. Пневмония

2. Гнойный перихондрит гортани

3. Остеомиелит и внутримышечные абсцессы

4. Сепсис

5. Кровотечение

485. В слизистой оболочке кишечника за пределами лимфоидного аппарата при брюшном тифе развивается воспаление:

1. Фибринозное

2. Гнойное

3. Гранулематозное

4. Катаральное

5. Геморрагическое

486. Путь заражения дизентерией:

1. Парентеральный

2. Воздушно- капельный

3. Фекально- оральный

4. Контактный

5. Трансмиссивный

487. Возбудителем дизентерии является:

1. Кишечная палочка

2. Шигеллы

3. Сальмонеллы

4. Протей

5. Стафилококки

488. Возбудители дизентерии- шигеллы размножаются в эпителии:

1. Толстой кишки

2. Желудка

3. Тощей кишки

4. 12-ти перстной кишки

5. Желчного пузыря

489. Кишечное кровотечение возникает в следующей стадии дизентерии:

1. Катаральный колит

2. Фибринозный колит

3. Образование язв

4. Заживление язв

5. Мозговидного набухания

490. Перфорация кишки и перитонит развиваются в следующей стадии дизентерии:

1. Катаральный колит

2. Фибринозный колит

3. Образование язв

4. Заживление язв

5. Мозговидного набухание

491. Топография местных изменений при дизентерии:

1. Пищевод и желудок

2. Желудок и 12-ти перстная кишка

3. 12-ти перстная кишка тощая кишка

4. Тощая кишка и подвздошная кишка

5. Прямая и сигмовидная кишка

492. Гангренозный колит при дизентерии обусловлен вторичным инфицированием:

1. Анаэробной флорой

2. Стафилококком

3. Пневмококком

4. Сальмонеллами

5. Стрептококком

493. Рубцевание стенки кишки, в дальнейшем приводящее к ее стенозу, развивается в стадии:

1. Катарального колита

2. Фибринозного колита

3. Образования язв

4. Заживления язв

5. Очищение язв

494. Осложнением хронической дизентерии является:

1. Кишечное кровотечение

2. Перфорация толстой кишки

3. Вторичный амилоидоз

4. Пневмония

5. Миокардит

495. Особенностью морфологии дизентерийного колита у детей является его проявления в форме колита:

1. Флегмонозного

2. Геморрагического

3. Гангренозного

4. Фолликулярного (фоликуллярно-язвенного)

5. Катарального

496. Точкой приложения действия дизентерийного эндотоксина является:

1. Периферические нервные окончания

2. Ганглиозные клетки ЦНС

3. Интрамуральные нервные ганглии

4. Парасимпатические ганглии сердца

5. Ганглиозные клетки спинного мозга

497. Путь заражения сальмонеллезом:

1. Контактный

2. Алиментарный

3. Парентеральный

4. Воздушно-капельный

5. Трансмиссивный

498. холерный энтерит морфологически проявляется воспалением:

1. Гнойным

2. Серозно-геморрагическим

3. Фибринозным

4. Гнилостным

5. Катаральным

499. Специфическое осложнение холеры:

1. Холерный тифоид

2. Пневмония

3. Флегмона мягких тканей

4. Рожа

5. Сепсис

500. Специфическое осложнение посталгидного периода:

1. Абсцесс мягких тканей

2. Постхолерная уремия

3. Холерный тифоид

4. Рожа

5. Пневмония