**TEST DE LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE**

**pour formation et contrôle des connaissances**

**Nosologie générale**

1. Nosologie c'est

А) étude sur les causes de l’apparition de la maladie

В) étude sur les conditions de l’apparition de la maladie

С) étude générale sur la maladie +

D) étude sur les mécanismes de l’apparition, le développement et l’issue de la maladie

Е) étude sur les mécanismes du rétablissement

2. «Maladie» est caractérisée par

1. l’état de bien-être physique, psychique et social absolu
2. l’abaissement de l’ activité (capacité de travailler) +
3. l’état normal
4. «troisième» état
5. développement de pré-maladie

3. Laquelle de ces affirmations n’est pas correcte?

A) le processus pathologique est la base de toute maladie

B) le même processus pathologique peut être provoqué par les facteurs différents

C) les notions du processus pathologique et de la maladie sont identiques +

D) le même processus pathologique peut être le composant de différentes maladies

4. L’état pathologique c’est:

1. l’état intermédiaire entre la santé et la maladie
2. nouvel état de l’organisme
3. le processus pathologique qui se développe lenteument +
4. la forme simple du processus pathologique
5. l’abaissement de l’ activité (capacité de travailler) de l’organisme

5. L’état pathologique c’est:

1. la réactivité de l’organisme qui apparait sous l’influence des facteurs dommageables
2. l’écart persistant par rapport à la norme n’ayant pas de signification d’adaptation pour l’organisme +
3. la réaction inhabituelle de l’organisme à l’influence de l’environnement
4. le dommage aux organs et aux tissus par les facteurs de l’environnement
5. la combinaison des dommages et des réactions adaptatives et protectrices dans les organs, les tissus ou +

6. La réaction pathologique c’est :

1. la réaction brève, élémentaire, inhabitielle de l’organisme au stimulus +
2. le processus qui se développe lentement ou ses conséquences
3. le changement dououreux des fonctions et de structure
4. le syptôme de la maladie
5. la complication de la maladie

7. Indiquez les exemples des états pathologiques:

A) hypoglycémie causée par sécretion de grandes doses d’insuline

B) modifications des tissus causées par cicatrisation +

C) atrophie des processus alvéolaires de la mâchoire causée par extraction des dents

+

D) spasme des artéioles du coeur causé par la thrombose de l’artère pulmonaire

E) défaut acquis de l’appareil valvulaire du coeur +

8. L’apparition des signes non spécifiques de la maladie est caractéristique pour: латентного периода

1. période prodromique +
2. période d’incubation
3. hauteur de la maladie
4. fin de la maladie

**Étiologie générale et pathogénèse**

10. Pour l’apparition de la maladie il suffit:

1. action d’une cause
2. action d’un complexe de conditions où la cause n’est pas toijours obligatoire
3. prédisposition héréditaire est obligatoire
4. cause aussi bien que conditions du développement de la maladie sont obligatoires +
5. action d’un complexe de causes est obligatoire

11. Laquelle de ces affirmations est correcte?

1. les conditions de la maladie définissent ses traits spécifiques
2. les traits spécifiques de la maladie sont conditionnés par l’intéraction de la cause avec l’organisme +
3. l’étiologie est une étude sur la totalité des conditions provoquant la maladie
4. le caractère spécifique de la maladie est dicté en générale par la réactivité changée de l’organisme
5. les conditions de la maladie ce sont les facteurs sans quels la maladie d’apparait pas

12. La cause de la maladie iatrogène est

1. infection
2. actions incorrectes du médecin +
3. conduite incorrecte du malade
4. diminution de la réactivité de l’organisme
5. action des facteurs pathogènes extrémement forts

13. Le cercle vicieux dans le pathogénèse de la maladie c’est: Порочный круг в патогенезе заболеваний – это:

A) le transformation de la première phase aiguë en forme chronique avec des périodes d’exacerbation et de rémission

B) l’évolution cyclique de la maladie où chaque cycle se distingue du précédent par l’augmentation progressive des troubles

C) l’apparition de liens positifs entre les étapes de pathogénèse qui contribuent à la progréssion de la maladie +

14. L’étape principal de pathogénèse est:

1. changement qui définit le développement des autres étapes de la maladie +
2. changement qui apparait sous l’action du facteur pathogène
3. trouble des systèmes du transport et d’utilisation de l’oxigène
4. trouble de l’hémodynamique

5. «cercle vicieux» dans le pathogénèse de la vitesse du débit sanguin

15. L’exemple du dommage au noveau cellulaire est: Примером повреждения на клеточном уровне является:

А) changement de l’acide glutamique à valine dans la chaîne bêta de la globine dans l’anémie falciforme

В) thrombocytopénie immunitaire +

С) trouble de la biosynthèse de vasopressineà au diabète insipide

D) carence héréditaire du VIII facteur de la coagulation sanguine

Е) sténose du foramen auriculo-venticulaire

16. Главным фактором развития высотной болезни является

1. la pression  barométrique  augmentée

2. la pression partielle de l’oxygène dans l’air est abaissée +

3. l'irradiation ultraviolette

4.  les rayons infrarouges

5. la température basse

16. Quels changements dans le corps ne sont pas typiques pour le stade de la compensation aiguë du mal des montagnes (mal d'altitude)?

A) l'augmentation de la fréquence des contractions cardiaques

B) l'hyperventilation des poumons

C) l'augmentation du nombre des globules rouges dans le sang

D) l'augmentation de la production des éritropoiétines par   les reins

E) la réduction de la pression artérielle снижение +

17. On peut porter seulement à la prévention étiotrope des maladies:

1. l'isolation du malade +

2. la vaccination du patient

3. le durcissement du patient

4. le mode de vie sain

5. la gymnastique curative

**La réactivité et la résistance de l’organisme**

18. Réactivité - c'est

A) la réponse du corps au stimulus

B) la propriété de l'organisme en entier de répondre par des changements des moyens de subsistance sur l'impact de l' environnement +

C) réaction de protection du corps à l'action du stimulus pathogène

D) résistance de l'organisme aux influences pathogènes

E) la résistance  non spécifique de l'organisme

19. Dysergie c'est:

1. la réaction accrue du corps au stimulus

2. la réaction diminuée du corps au stimulus

3. l'absence de réponse du corps au stimulus

4. la réaction perverse du corps au stimulus +

5. la réaction adéquate du corps au stimulus

20. A la classification  des types constitutionnelles selon Tchernoroutski corresponde

1. type de normosténik (normal) +

2. sanguine

3. type athlétique

4. type musculaire

5. type fort, équilibré, dynamique

21. A la classification des types constitutionnelles de I. P. Pavlov corresponde

1. type colérique

2. type flegmatique

3. type mélancolique

4. type forte, équilibré,  dynamique +

5. type asthénique

22. Hypersthénique ont  enclins à

1. la pression artérielle baisse

2. l'anémie

3. les niveaux baisses de glucose du sang

4.l’augmentation du niveau  du cholestérol dans le sang. +

5. la capacité baisse  de l'absorption intestinale

23.  La constitution (type) asthénique prédispose au développement de:

1. la maladie hypertonique

2. la maladie coronarienne

3. la maladie cholélithiase

4. l'ulcère  de l'estomac et du duodénum +

5. le diabète

24.Quelles affirmations sont correctes ?

A) réactivité dépend de  la constitution (type) de l'organisme +

B) réactivité dépend de l'état systèmes nerveux et endocrinien  +

C) réactivité ne dépend pas des facteurs de l’ environnement

D) réactivité et résistance du corps ne dépendent pas de l'état du métabolisme

E) réactivité de l'organisme dépend du sexe et de l'âge +

25. Sélectionnez les caractéristiques du type asthénique de  l'homme:

A) l’angle obtus de l’épigastrique

B) le haut niveau de métabolisme  +

C) le niveau faible de métabolisme

D)le penchant à l'obésité

E)la prédisposition la pression artérielle

**Le rôle de la l'hérédité et les formes héréditaires de la pathologie**

26. Le développement des maladies héréditaires est du aux mutations dans :

1. les hépatocytes

2. les gamètes +

3. les macrophages

4. les fibroblastes

5. myocites

27. L’exemple de la maladie monogène est

1. le diabète

2. la maladie hypertensive

3. l'athérosclérose

4. l'hémochromatose

5. le glycogénose +

28. L’ensemble des chromosome génitaux de la le syndrome de Klinefelter

1. ХХУ +

2. XO

3. XXX

4. YO

5. XY

29.  La maladie ischémique  du cœur se réfère au groupe

1. des maladies proprement héréditaires

2. des maladies de plusieurs facteurs (polygènes) +

3. des maladies  monogènes

4. des maladies  chromosomiques

5. des maladies qui sont dues aux facteurs exceptionnellement externes (environnement)

**Dommage de la cellule**

30. Plissement du  noyau de cellulaire est appelé

1. pycnose +

2. caryoréxie

3. caryolyse

4 autolyse

5 nécrobiose

31. L'irradiation ionisante a la plus grande l'impact aux:

1. réticulum ribosomes;

2. réticulum sarcoplasmique

3. noyau de la cellule lors de la mitose +

4. complexe de Golgi

5. mitochondries.

32. La manifestation spécifique du dommage de la cellule lors de l'empoisonnement en cyanure est

1. la dénaturation des molécules des protéines

2.l’augmentation de l'oxydation peroxydale des lipides

3. le blocus de la cytochromoe oxydase +

4. acidose

5.découplage des processus de l'oxydation et de la phosphorylation

33. On observe la manifestation spécifique de la suppression de l'activité de la cytochromoe oxydase pendant:

A) l'action de la radiation

B) l'empoisonnement cyanure +

C) l'action de la haute température

D) les blessures mécaniques

E) l'action des antioxydants

34. Quelle affirmation sont correcte ?

1. l’acidose intracellulaire et.l’hyperhydrie intracellulaire  est la manifestation strictement spécifique  des  dommages cellulaires

2. l’augmentation de la perméabilité  des membranes cellulaires est  la manifestations strictement spécifiques  des  dommages cellulaires

3.n’importe quel dommage cellulaire est accompagné de  l’augmentation de la perméabilité  des membranes cellulaires +

4. la capacité pour la coloration de la cellule endommagée  diminue

5. d'habitude la conductivité des cellules endommagées  réduit

35. les conditions qui contribuent au développement de l'oedème des cellules lors des dommages sont:

A)  l’augmentation de la concentration de sodium intracellulaire  +

B) l’augmentation de la concentration de potassium intracellulaire

C)  l’augmentation de  la perméabilité cytoplasmique des membranes par

ions +

D) l'oppression de la glycolyse anaérobie

E) la  réduction de l’hydrophilie du cytoplasme

36. Spécifiez les mécanismes des dommages cellulaires:

A) l’augmentation de la conjugaison de la phosphorylation oxydative

B) l’amélioration de l'activité des enzymes de réparation du système de l'ADN

C) le renforcement de l'oxydation des radicaux libres des lipides +

D) la sortie des enzymes lizosomals  dans le hyaloplasme +

E) l’acidose +

37. Le dommage de la cellule peut se produire en résultat du changement de son programme génétique  lorsque:

A) l'expression des gènes pathologiques  +

B) la répression des gènes normaux +

C) la translocation des gènes +

D) la modification de  la structure des gènes +

E) l'expression des gènes principaux du complexe d'histocompatibilité

38. Précisez les raisons du surcharge hydrique (hyperhydratation) de la cellule lors des dommages:

A) réduction de l'activité Na+/À+ - Atphase +

B) l'augmentation de la  pression osmotique intracellulaire  +

С)l’intensification de l'oxydation peroxydale des lipides +

D) l'augmentation de l’hydrophilie des protéines cytosoliques +

E) la réduction de l'activité Ca++ - Atphase +

39. Lesquels des indicateurs cités ci-dessous témoignent des dommages transmembranaires des pompes ioniques?

A) l'augmentation du contenu de calcium intracellulaire  +

B) la réduction du contenu  de sodium intracellulaire

C) l'augmentation du contenu de potassium intracellulaire

D) la réduction du contenu de potassium intracellulaire +

E) l'augmentation du contenu  de sodium intracellulaire +

40. L'activité excessive des réactions des radicaux libres et et des réactions  peroxydales provoque:

A) les modifications conformationnelles  des complexes lypoprotéines des membranes cellulaires +

B) l'inactivation des groupes sulfhydryles des protéines +

C) la suppression des processus de la phosphorylation oxydative +

D) la réduction de l'activité du mécanisme d’échange sodium-calcium transmembranaires+

E) l'activation de la fonction des récepteurs liés aux membanes

41. L’indicateur du dommage cellulaire est:

1. l'augmentation de ph du cytoplasme

2. l'augmentation du potenciel de membrane de la cellule

3. l'augmentation de la concentration  de potassium intracellulaire

4. l'augmentation de la concentration de calcium  intracellulaire  +

5. la réduction de la concentration de sodium intracellulaire

42. Quelles sont les raisons de l’activation des phospholipases en cas du dommage cellulaire:

A) l'augmentation de la concentration  intracellulaire des ions de sodium

B) l'augmentation de la concentration  intracellulaire des ions de calcium +

C) la baisse de la concentration  intracellulaire des ions de potassium

D) l'augmentation de la concentration  intracellulaire  de l'eau

E) la réduction de ph  intracellulaire  +

43. Quelles substances citées ci-dessous affaiblissent l'action néfaste des  radicaux à la cellule?

A) glutahtion peroxydase +

B) superoxyde dismutase+

C) vitamine E +

D) acides gras insaturés

E) ionol +

44. La conséquence de l'oxydation peroxydale des lipides dans les membranes est l’augmentation /amélioration de:

1. la perméabilité des membranes +

2. la tension de la surface

3. la résistance électrique des membranes

4. du potassium dans les cellules

5. macroèrgues dans les cellules

45. Le trouble du métabolisme des glucides conduit à l'augmentation de la formation de:

1. l'acide a-cétoglutarique

2. l'acide arachidonique

3. l'acide pyruvique +

4. l'acide b-hydroxybutyrique

5. l'acide glutamique

46. Une grande importance dans la pathogenèse de l’hyperlactatacidémie appartient à:

1. l’intensification de glycogénèse

2. l'augmentation de glycogénolyse

3. l'activation de lipolyse

4. l'activation  de glycolyse anaérobie +

5.l’intensification de l'oxydation du cycle de Krebs.

47. La cause de l'hypoglycémie aiguë  est

1. insulinome

2. surdosage de l'insuline +

3. glycogénoses

4. insuffisance chronique surrénalienne

5. «le jeune» (faim)

48. Quel est le lien principal pathogénique du coma hypoglycémique ?

A) manque de glucides et «le jeune» énergétique des neurones du cerveau +

B)  manque de glucides  du myocarde

C)  hyperosmie du sang

D)  acidocétose non compensé

49. L'hyperglycémie hormonale  se développe lors de:

1. le déficit de l'insuline +

2. le déficit des glucocorticoïdes

3. l'excès de l'hormone parathyroïdienne

4. l'excès de vasopressine

5. le déficit d’hormone de croissance

50.L’essentiel dans la pathogenèse de la  l'hyperglycémie  émotionnelle  est :

1. augmentation de la réabsorption de glucose dans les reins

2. augmentation de glycogénèse

3. oppression de néoglucogenèse

4. trouble de la recyclage de glucose par la cellule

5. l’intensification de glycogénolyse. +

51. L’importance dans la pathogenèse de l'insuffisance à insuline extrapancréatique a :

a- la formation des anticorps envers les bêta-cellules des îlots de Langerhans; б- le défaut génétique de synthèse de l'insuline; в- l’augmentation de la l'activité de l’insulinase du foie;

г- le blocus des récepteurs à l'insuline:д -le trouble de la vascularisation du pancréas

A) а, б, в

B) в, г +

C) в, д

D) а, г, д

E) д, а, б

52 Au diabète la glucosurie est provoquée par

1. cétonémie

2. hyperglycémie +

3. hyperlipidémie

4. polyurie

5. hyperlactatacidémie

53. Glycosurie dans les premiers stades du diabète est le résultat de :

A) cétonémie

B) hyperglycémie +

C) hyperlipidémie

D)  polyurie

E) hyperlactatacidémie

54. La cause de la polyurie au stade précoce de diabète est

1. microangiopathie reinale

2. glycosurie +

3. cétonurie

4. héposténurie

5. la soif et la polydipsie

55. La cétose dans le diabète est due à :

a) activation de lipolyse

б) diminution de l'excrétion de la production de corps cétoniques par les reins

в)  production augmentée de corps cétoniques

г) insuffisance de recyclage des corps cétoniques

д) le trouble de l'oxydation  des corps cétoniques dans le cycle de Krebs.а, б, в

1. б, в
2. б, в, г
3. а, в, г, д +
4. б, в, г, д

56. Ce qui est caractéristique pour les troubles de l'échange  de glucides lors du diabète ?

a - diminution de la glucogenogénèse dans le foie; б -  intensification de la néoglucogenèse;

в – le trouble de la recyclage de glucose par les cellules; г - réduction de la concentration dans le sang de lactate et de pyruvate; д - diminution de la néoglucogenèse;

A) а, б, г

B) а,в, г

C) а, б, в +

D) а, в, д

E) в, г, д

57. Le développement des angéopathies lors du diabète est lié avec

1. cétose

2.hyperglycémie +

3. hypoprotéinémie

4. lactacydose

5. hypoosmolarité

58. L'équilibre positif azoté  se développe dans l'organisme  lors de :

A) excès d'insuline +

B) excès de glucocorticoïdes

C) famine de protéines

D) cachéxie tumorale

E) diabète

59.  L'équilibre positif azoté  se développe dans l'organisme  lors de :

A) excès de l'hormone somatotrope +

B) excès de glucocorticoïdes.

C) famine de protéines

D) cachéxie tumorale

E)  diabète

60. Hypoprotéinémie – c'est

1. apparition dans le sang des protéines  pathologiques

2. augmentation de cocentration  des protéines dans le sang

3.diminution du nombre total de protéines, principalement à cause des albumines +

4. changement de corrélation des protéines du sang

5. diminution de contenu de gamma-globulines dans le sang

61. Hypoprotéinémie est accompagnée de

a - d'une diminution de la pression sanguine oncotique ; б –le trouble de la fonction de transport  des protéines de plasma; в –l’hypocoagulation; г- le développement l'œdème; д - l'augmentation de la  contenu dans le sang la faction libre  des hormones

1. в,г
2. а,б,г,д +
3. б, д
4. а, в, г

62. Le facteur pathogénique  de l'œdème est:

A) l’augmentation de la pression sanguine oncotique

B) la baisse de la pression sanguine hydrostatique

C) la baisse de la perméabilité de la paroi du vaisseau.

D)  l’augmentation de la pression sanguine osmotique et oncotique dans les tissus. +

E) la baisse de la sécrétion de l'aldostérone

63. Qu’est-ce qui contribue au développement d'un œdème ?

1. augmentation du contenu de l'albumine dans le sang

2. augmentation de la production de l'aldostérone et ADH +

3. drainage augmenté de l’interstition par des vaisseaux lymphatiques

4. la réduction de la production de l'hormone antidéurétique

5.la réduction de la perméabilité de la paroi vasculaire

64. Le facteur neuro-endocrine  de l'œdème est :

1. l'activation du système surrénalien sympathique

2. l’insuffisance de la production de l'hormone antidéurétique

3. le déficit secondaire de l'aldostérone

4. l'hyperinsulinisme

5. l'augmentation secondaire  de l'aldostérone et l'ADH. +

65. Le facteur tissulaire d’œdème est :

1.la baisse de la pression osmotique de tissu

2.la baisse de la pression osmotique  de plasma

3.la baisse  la pression oncotique du sang

4. l’augmentation de la pression hydrostatique  de tissu

5. hyperosmie et hyperonkie des tissus. +

66. Le rôle principal dans la pathogenèse des oedèmes allergiques  joue :

1. le facteur vasculaire +

2 .le facteur tissulaire

3.le facteur hémodynamique

4. le facteur neuro-endocrinien

5. le facteur oncotique

67. Le facteur oncotique joue le rôle principal dans le développement

1. des oedèmes cardiaques

2. des oedèmes cachétiques +

3. des oedèmes allergiques

4. des oedèmes toxiques

5. des oedèmes néphrétiques

68. Le rôle principal dans le développement de l'œdème stagnant joue le facteur :

1. le facteur neuro-endocrinien

2. le facteur oncotique

3. le facteur tissulaire

4.le facteur hémodynamique +

5. le facteur vasculaire

69. Le facteur pathogénique de démarrage du développement de l'œdème cardiaque est :

1. l’augmentation de la perméabilité de paroi vasculaire

2. l’augmentation de la pression colloïdal-osmotique  des tissus

3. l’augmentation de la pression veineuse  du sang +

4. la baisse de  la pression oncotique du sang

5. la baisse de l’écoulement lymphatique

70.  Le point initial de la pathogenèse des œdèmes la cardiaques  est:

A) stimulation de la sécrétion de l'aldostérone.

B) stimulation des récepteurs de volume et de barrorécerteurs

C) diminution de l'émission cardiaque  +

D) augmentation de la réabsorption de sodium dans les reins

E) augmentation de la production de l'hormone antidéurétique et la réabsorption de l'eau dans les reins

71. La thérapie pathogénique  des œdèmes affamés (cachétiques)  comprend :

1. des médicaments antihistaminiques

2. des médicaments diurétiques

3. des glucocorticoïdes

4. la diète sans sel

5. l'introduction de l'albumine par voie intraveineuse  +

72. Le terme *L'hydropisie de la cavité abdominale* signifie :

1. hydrothorax un épanchement pleural

2. hydropéricarde

3. ascite +

4. péritonite

5. hydronéphrose

73. L'intoxication par l'eau se développe lors de

1.l’ excès de l'eau dans l’organisme

2. l’excrétion insuffisante de l'eau de l'organisme

3. l’excès des sels minéraux

4. l’excès  de l'eau dans l’organisme au fond de son excrétion faible +

5. la consommation contrainte de l'eau de mer

74. L’hyperhydratation  hypoosmolaire se produit lors de :

1. la transfusion d’un grand quantité de la solution physiologique

2 la transfusion des solutions hypoosmolaire

3. l’infusion par la voie intraveineuse de glucose de 5%

4. l’ excès de la consommation d'eau douce

5. la consommation contrainte de l'eau de mer +

75. Spécifiez les réactions compensatoires pendant la déshydratation

A)  l’augmentation de la production de l'aldostérone +

B) la centralisation de la circulation sanguine +

C)  l’augmentation de la secrétion de vasopressine +

D) la baisse  de la secrétion  de rénine

E) la diminution de diur quotidienne  +

76. Spécifiez les manifestations du syndrome de la surcharge hydrique commune

A) l'œdème, l'hydropisie +

B) l'augmentation de la masse du corps +

C)  l'augmentation de l’hématocrite

D) l'augmentation de la BCC +

E) l’augmentation de la pression artérielle +

77. On observe  l'équilibre négatif de l'eau  en cas de :

1. cirrhose le foie

2. insuffisance cardiaque

3.  le diabète insipide +

4. syndrome néphrotique

5. glomérulonéphrite diffuse aiguë

78. La raison de la déshydratation  hypersmolaire  peut-être

1. la diarrhée

2. vomissements multiple

3. fistules intestinales

4. diabète +

5. déficit de l'aldostérone

79. La déshydratation  hypersmolaire est caractérisée par :

1. l'augmentation du contenu total de l'eau dans le corps

2. la baisse de la pression osmotique dans des liquides extracellulaires

3. l'augmentation du contenu de l'eau dans les cellules

4. le déplacement de l'eau des cellules dans l'espace extracellulaires +

5. l'absence de la sensation de soif

80. La déshydratation  hypersmolaire se produit à cause de

1. la diarrhée +

2. le diabète

3. le diabète insipide

4. l’atrésie de l'œsophage

5. le jeûne. d’eau

80. La déshydratation  hypersmolaire est caractérisée par :

1. l'augmentation du contenu total de l'eau dans le corps

2. la baisse de la pression osmotique dans des liquides extracellulaires +

3. la baisse du contenu de l'eau dans les cellules

4. le déplacement de l'eau des cellules dans l'espace extracellulaires +

5. le sens douloureux de la soif

81. Pendant la deshydratation on observe:

a- l'épaississement du sang; б – le trouble de la microcirculation; в - l'augmentation de la pression central veineuse; г – la baisse de la pression artérielle ; д – la diminution duvolume de la circulation le sang

A) а, в

B) а, б, г, д +

C) а, б, в

D) а, д

E) г, д

82. Hypernatrémie se développe lors de :

1. l'augmentation de la sécrétion de l'aldostérone +

2. l'augmentation de la sécrétion de la vasopressine

3. l'augmentation de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne

4. la réduction de la sécrétion de l'angiotensine

5. la réduction de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne

83. L'hyperkaliémie se produit lors de

1. la désintégration  renforcée des tissus +

2. l'excès de l'élaboration de l'aldostérone

3. l'excès de l'élaboration de 11-désoxycorticostérone

4. des  vomissements indomptables

5. une longue diarrhée

84. L'hypercalcémie se produit en cas de :

1. hypersecrétion de l'aldostérone

2. hypersecrétion de  la vasopressine

3. hypersecrétion de l'hormone parathyroïdienne +

4. hypersecrétion de la calcitonine

5. alcalose

85. Pathogenèse de l’hyperlipidémie alimentaire est conditionnée par :

1. la haute mobilisation de la graisse du dépôt

2. l'augmentation de la graisse avec de la nourriture +

3. le retard de la transition de la graisse du sang dans les tissus

4. l’hypoalbuminémie

5. l'activité basse de lipoprotéine lipase  dans le sang.

86. Les corps cétoniques se forment

1. dans l'intestin

2. dans le foie +

3. dans les poumons

4. dans les reins

5. dans les muscles

87. Qu’est-ce qui a des propriétés antiathérogènes ?

1. les lipoprotéines de faible densité;

2. les lipoprotéines de très bonne densité;

3. les lipoprotéines de la densité intermédiaire

4. les lipoprotéines de haute densité +

5. les chylomicrons

88. L'accumulation des lipides dans l'intima des vaisseaux et des monocytes est dûe à la capacité de :

1. activer les enzymes lysosomales qui décomposent le cholestérol estérifié

2. capturer des lipoprotéines  aterogenniens par voie de l'endocytose non spécifique  +

3. réprimer l'activité de la lécithine-cholestérol-acyl-transférase

4. inclure le cholestérol estérifié dans la couche phosphlipide de membrane

5. activer  la lipase lipoprotéine

89. Une bonne suite des phénomènes dans le processus de l’atérogénèse est

a) la migration des cellules musculaires lisses dans le centre d’accumulation des lipides

б) la capture des macrophages lipoprotéines, leur transformation  en «cellules mousseuse»

в) dommage l'endothélium et l'accumulation de lipoprotéines dans l'intima des artères

г) l'éducation fibreux la capsule autour de le foyer de l'accumulation lipides

1. б, в, г, а
2. в, б, а, г +
3. а, в, г, б
4. в, г, б, а
5. а, б, в, г

90. Aux manifestations de hypovitaminose C se réfère

1. xérophtalmie

2. parésie et paralysies

3.diathèse hémorragique  +

4. hémeralopie

5. polynévrites

91. Une carence en vitamine D 12  est caractérisée par le développement de :

1.  l'anémie ferriprive

2.  l'anémie métabolique +

3.  l'anémie normoblastique

4.  l'anémie aplastique

 5. l'anémie microsphérocitaire

92. Aux acidoses et  alcalose compensées correspondent les valeurs du ph :

1. 7,35-7,45 +

2. 7,0 – 8,0

3. 7,2-7,8

4. 7,45-7,50

5. 7,0-7,4

93. Le plus gros tampon de plasma du sang est

1. protéique

2. bicarbonate +

3. d’hémoglobine

4. phosphate

5. acétate

94. À base l'acidose gazeuse est

1. l'excès des acides non-volatile

2. l'empoisonnement par l'acide minérale

3. la secrétion très forte de CO2 de l'organisme

4. l'accumulation de dioxyde de carbone dans le corps +

5. l'excès des bases sanguines

95. Le développement de l’alcalose gazeuse est provoqué par :

1. l'augmentation de la concentration de gaz dioxyde dans l'atmosphère

2. l’hypoventilation des poumons

3. l'insuffisance de la circulation

4. hypercapnie

5. l'hyperventilation les poumons. +

96. La cause de l'acidose non gaseuse est

1. de longs vomissements

2. dyspnée lors de la encéphalite

3. hypersécrétion  des hormones stéroïdes des glandes surrénales

4. diarrhée abondante +

5. l'empoisonnement par le bicarbonate de sodium

97. Le plus important dans la compensation de l'acidose non gaseux est :

1. le tampon hydrecarbonate +

2. le tampon protéique

3. le tampon sulphate

4. le tampon d’hémoglobine

5.  le tampon phosphate

98. Au quel trouble de l'équilibre acido-basique la compensation de l’organe troublé se produit   grâce à une hyperventilation des poumons?

A) apidose métabolique  +

B) alcalose métabolique

C) acidose gazeuse

D) alcalose gazeuse

99. La perte d'un grand  nombre de  suc gastrique au cours du vomissement indomptable peut conduire à

1. acidose exogène

2. acidose excrétoire

3.  alcalose gazeuse

4. alcalose excrétoire (non gazeuse) +

5. alcalose exogène

100.  Alcalose métabolique est caractérisée par:

A) ph du sang > 7,45 +

B) l'augmentation de la concentration des bicarbonates dans le plasma +

C) la diminution de la tension compénsatoire de CO2 dans le plasma du sang

D) l'affaiblissement de l'ammoniogénèse dans le rein +

E) la baisse l'acidité titrable d'urine +

**La fièvre**

101. Spécifiez les mécanismes qui provoquent la fièvre

A) l'augmentation de la conjugaison de l'oxydation et de la  phosphorylation

B) la vasoconstriction périphérique +

C) le renforcement de la thermogenèse musculaire contractile  +

D)la diminution de la transpiration +

E) l'activation des processus oxydatifs  +

102. Les pyrogènes endogènes sont formés dans

1. les érythrocytes

2. les plaquettes

3. les leucocytes +

4. les hépatocytes

5. les cellules parenchymateuses

103. Des producteurs des pyrogènes endogènes  sont:

a - macrophages, б - adipocytes, в - cellules de plasma, г - neutrophiles,

д - globules rouges

A) а, г +

B) б, в

C) г, д

D) в, д

E) а, д

104. Les pyrogènes endogènes  sont :

a) interleukine 1; б) interleukine 4. в) interleukine 8, г) interleukine 6;

д) le facteur de nécrose les tumeurs; e) les endotoxines des micro-organismes

1. б, в
2. е
3. а, б, в, г
4. а, б, в
5. а, в, г, д +

105.  Les pyrogènes leucocellulaires agissent sur

1. les récepteurs thermosensibles;

2. les motoneurones de la moelle épinière;

3. les neurones de la zone préoptique de l'hypothalamus +

4. les voies neuronales

5. les voies spino-corticales

106.L’augmentation de la température lors de la fièvre est dûe à l'influence des endopyrogènes sur le centre de la thermorégulation, situé dans :

1. le cortex du le cerveau

2. la formation réticulaire

3. l'hypothalamus +

4. la moelle

5. le système limbique

107. Quelle afirmation est bonne ?

1. les propriétés pyrogènes des cellules bactériennes  dépendent de leur virulence

2. les endotoxines les bactéries gram-négatives  se rapportent aux pyrogènes endogènes

3. les pyrogènes endogènes  sont des lypopolysaccarides +

4. le degré de l’augmentation la température dépend de la température de l' environnement

5. lors de la fièvre  les mécanismes de la thermorégulation sont troublés

108. Qu’est-ce qui contribue à la baisse du transfert de chaleur ?

1. l'extension des vaisseaux de la peau

2.l'augmentation de la transpiration

3. l'augmentation du ton du système nerveux parasympathique

4. l'augmentation de la fréquence de la respiration

5. l'augmentation du ton du système nerveux sympathique  +

109. L' augmentation rapide de température dans la première phase de la fièvre est accompagnée

1. du tremblement musculaire et des frissons +

2. la tachypnée

3. les rougeurs de la peau

4. la baisse de la pression artérielle

5. le renforcement de transpiration

110. Le degré d'augmentation de température du corps pendant la fièvre dépend de:

A) de la concentration des pyrogènes exogènes dans les tissus +

B) de l'intensité de la formation des  cytokines par les cellules-productrices +

C) de la sensibilité du centre de la thermorégulation à l'action des pyrogènes +

D) de  l'âge du patient +

E) des propriétés thermiques de vêtements

111. Quelle afirmation est bonne ?

1. pendant le premier stade de la fièvre la température de la peau est plus basse que celle du sang+

2. les frissons musculaires réduisent la production de la chaleur

3. la pression artérielle pendant le premier stade de la fièvre  est abaissée parfois très fortement

4. pendant le premier stade de la fièvre  la diurèse diminue

5. l'équilibre thermique  de la deuxième le stade de la fièvre est caractérisé par la prédominance de la production de la chaleur au-dessus de l’émission de la chaleur

112. Pendant le premier stade de la fièvre on observe :

1. l’intensification de la production de la chaleur sans changement de l’émission de la chaleur

2. l’intensification de la production de la chaleur et de l’émission de chaleur

3. la diminution du transfert de chaleur et l’intensification de la production de la chaleur +

4. la diminution de la production de la chaleur et de l’émission de la chaleur

5. la diminution  de la production de la chaleur et l’intensification de l’émission de la chaleur

113.  Le première stade de la fièvre est caractérisé par :

a - l'augmentation de la pression artérielle ; б –la tachycardie;  в - frissons, faiblesse musculaire ; г- la diminution de la diurèse; д - l'augmentation de la transpiration

A) а, г, д

B) а, б, в +

C) в, г, д

D) б, г, д

E) а, б, д

114.Le deuxième stade de la fièvre est caractérisé par :

a– bradycardie; б - rougeurs de la peau; в - l’intensification de la motilité le tractus gastro-intestinal digestif ; г - l'augmentation de la diurèse; д -  tachycardie

A) а, б

B) б, в, г

C) б, д +

D) г, д

E) г

115.  L’intensification de la production de la chaleur dans le troisième stade de la fièvre est liée à

1. vasoconstrictio;

2. la suppression du processus de la transpiration

3. l’intensification du métabolisme;

4. la transpiration accrue; +

5. la pression artérielle accrue

116. La chute critique de température lors de la fièvre est dangereuse par :

1. le développement de la l'effondrement (collapse) +

2. l’intensification de la motilité du tractus gastro-intestinal

3.le développement de surcharge hydrique

4. les contracton cardiaques fréquentes

5. l'augmentation de la pression artérielle

117. La courbe de la température fébrile qui est caractérisée par les fluctuations de la température quotidiennes, n'excédant pas 10C (un) est appelée

1. affaiblissante

2. intermittente

3. constante +

4. atypique

5. épuisante

118. Tachycardie lors de la fièvre se produit à la suite de l’action directe du sang chaud sur :

1. sur le point établi

2. sur le nœud  sinusal +

3. sur le thermostat;

4. sur  les centres  rachidiens de thermorégulation

5. sur les  récepteurs thermosensibles

119.La fièvre est caractérisée par :

1. la prédominance des processus de lipogenèse au-dessus de lipolyse

2. la prédominance de la glucogenogénèse au-dessus de la glycogénolyse

3. l'activation de glycogénolyse et de lipolyse +

4. l'oppression de cétogénèse

5. l'oppression de protéolyse

120.Le changement de l’échange hydro-salin  pendant le deuxième stade de la fièvre est caractérisé par :

1. déshydratation hypersmolaire

2. secrétion de sodium et de l'eau de l'organisme

3. déshydratation isosmolaire

4. déshydratation hyposmolaire

5. retention de sodium et de chlorures dans le corps. +

121. Quelle afirmation est bonne ?

1. les manifestations caractéristiques de la deuxième phase la fièvre sont des frissons

2. la première phase de la fièvre est caractérisée par la sensation du confort thermique

3. la première phase de la fièvre est caractérisée par la pâleur et le refroidissement de la peau  +

4. la transpiration le plus intensive dans la première phase de la fièvre

5. la diurèse est réduite à la troisième phase de la fièvre.

122.  Le rôle positif de la fièvre consiste en :

1. baisse de la fonction antitoxique du foie

2. suppression de synthèse d'anticorps

3.intensification de phagocytose; +

4. intensification de la reproduction fibroblastes;

5. intensification des processus  cataboliques

**Pathophysiologie de la circulation sanguine périphérique**

123. Le facteur clé dans la pathogénèse de l'hyperémie artérielle est :

A) La difficulté l'écoulement du sang

B) L'extension des artérioles et l'augmentation de la l'afflux du sang +

C) Diminution de l'afflux de sang

D) L'augmentation de la vitesse linéaire de la circulation sanguine

E) L'augmentation du nombre des capillaires en fonction

124. Quels facteurs peuvent conduire au développement de l'hypertension artérielle ?

A) les nerfs sympathiques priphriques coupésl +

B)  l'irritation mécanique des tissus ou de l'organe +

C) l’enlèvement du faisceau élastique des membres +

D) la fermeture des artères par des thrombus

E) l'action des sinapismes sur la peau +

125 L' hyperémie est caractérisée par :

1. réduction  de la surface de section transversale  des vaisseaux

2. réduction du débit de la circulation sanguine

3. artérialisation du sang veineux +

4. étalement  des tissus  conjonctifs

5. diminution du nombre des capillaires en fonction

126. Quelles sont les causes de la coloration rouge écarlate de l'organe pendant l'hyperémie?

A) l'augmentation du contenu de l'oxyhémoglobine dans le sang +

B) la diminution du contenu l'oxyhémoglobine dans le sang

C) l'augmentation de la différence artério-veineuse de l'oxygène

D) la diminution du débit de la circulation sanguine

E) l'augmentation du contenu de l'hémoglobine restauré dans le sang

127. L’augmentation de la température d’un organe ou des tissus dans la zone de l' hyperémie est dûe à:

A) l'afflux accru du sang +

B)  l’intensification des processus  oxydatifs  +

C) l’intensification de la création de lymphe

D) l'augmentation du nombre des capillaires en fonction +

E) la diminution du nombre des capillaires en fonction

128. Les conséquences de l' hyperémie sont :

a - la nécrose des tissus; б - l'augmentation de l'activité fonctionnelle de l'organe;

в - un vaisseau déchiré avec l’hémorragie et diapédèse des erythrocytes

г - l'étalement  des tissus conjonctifs; д - suppression intensive des produits de métabolisme

et la généralisation du processus pathologique

A) а, б, в

B) в, г, д

C) б, в, д +

D) а, г, д

E) а, б, д

129. Spécifiez les conséquences  possibles de l' hyperémie:

A) l'étalement  des tissus conjonctifs

B)  l’intensification de la fonction de l'organe +

C) la dystrophie des tissus

D) l'hémorragie +

E) la généralisation de l'infection +

130. L' hyperémie veineuse – c'est:

A) L'augmentation de l’approvisionnementen en sang des tissus à cause de  renforcement de l'afflux du sang.

B) L'augmentation de l’approvisionnementen en sang des tissus à cause de difficultés de l'écoulement du sang. +

C) Diminution  de l’approvisionnementen en sang des tissus à cause de l'afflux réduite du sang.

D) L’arrêt locale de la circulation sanguine dans les microvaisseaux.

E) La circulation dans le sang des particules non spécifiques pour l’état de norme

131. La cause du développement de l’hyperémie veineuse peut-être :

1. angiospasme

2. blocage de l’artère ptincipale de thrombus

3. pression des veines par tumeur +

4. pression de l'artère principale

5. intencsification de l’activité des tissus

132. Quels changements de la microcirculation caractérisent l'hyperémie veineuse ?

A) le ralentissement de la circulation sanguine dans les petites artères, les capillaires et les veines +

B)  la circulation sanguine pendulaire +

C)  l’intencsification de la circulation lymphatique des tissus

D) réduction du fonctionnement des veines et des capillaires

E) l'augmentation de la différence artério-veineuse  des pressions

133. Spécifiez les conséquences  possibles de l’hyperémie veineuse:

A) l'étalement  des tissus conjonctifs +

B) l’intensification de la fonction de l'organe

C) dystrophie des tissus +

D) l'hémorragie

E) la généralisation de l'infection

134. La cause du développement l'ischémie peut être :

1. blocage de la veine de thrombus

2. angiospasme +

3. dommage les nerfs vasoconstricteurs

4. pression de la veine par tumeur

135. Quelles substances biologiquement actives peuvent provoquer l'ischémie?

A) l'histamine

B) catécholamines +

C) acétylcholine

D) bradykinine

E) tromboxane A2+

136. La signe de  l'ischémie est :

1. augmentation de la température des tissus

2. pâleur des tissus +

3. l'augmentation de la vitesse de la circulation sanguine

4. cyanose des tissus

5. pulsation de petits vaisseaux sanguins

137. Il y a une quantité  absolument suffisante de collatéraux dans :

1. les muscles squelettiques  +

2. le muscle cardiaque

3. les reins

4. la rate

5. le cerveau

138. Quels sont les changements qui peuvent se produire dans la zone d'ischémie?

A) nécrose +

B) acidose +

C) l'affaiblissement de la fonctions +

D) le renforcement de la fonction

E) l'accumulation de Ca++ dans l’hyaloplasme des  cellules +

139. Qu’est-ce qui est important dans la pathogenèse de la vraie stase capillaire ?

a - la diminution de la viscosité du sang;  б - l’augmentation de la viscosité du sang;

в - la baisse de la charge électrique des cellules du sang ; г -accélération de la circulation sanguine; д - augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire

A) а, б, г

B) в, г, д

C) б, в, д +

D) а, г

E) а, д;

140. L'un des mécanismes de la boue est :

1. diminution la viscosité du sang

réduction de la perméabilité de la paroi vasculaire

l'augmentation de la viscosité du sang +

l'augmentation de la vitesse de la circulation sanguine

l'augmentation de la charge électrique des cellules du sang

141. Les facteurs de la formation des thrombus:

a.- Le ralentissement de la vitesse de la circulation sanguine; б.- Dommage de la paroi vasculaire

в. -Amélioration de la capacité du sang à coaguler; г- Thrombopénie; д.-L'activation du système anticoagulaire

A) в. г, д

B) а. б, в +

C) б. г, д

D) в, г

E) б, д

142. Quelle afirmation est bonne ?

1. l’embolie gazeuse peut se développer lors de l'augmentation de la pression barométrique

2. l'embolie gazeuse se développe en cas d'endommagement de grandes artères

3. l'embolie gazeuse se développe en cas d'endommagement de la veine sous-clavière

4. lors du dommages de la veine sous-clavière c’est l’embolie  d’air  qui se développe  +

5. l'embolie d’air se développe à la baisse rapide de la pression barométrique

143. Quelle afirmation est bonne ?

1. lors de l' hyperémie artério-veineuse la différence de l'oxygène augmente

2. lors de l’hyperémie veineuse la vitesse volumineuse et linéaire du flux sanguin est réduite +

3. le pâlissement d’une parcelle de tissu est un symptôme de l' hyperémie

4 . le nombre des capillaires actifs augmente lors de l'ischémie

5. cyanose lors de l’hyperémie veineuse est due à l'accumulation de la carboxyhémoglobine dans le sang

144. . Quelle afirmation est bonne ?

1. lors de l' hyperémie  le nombre des capillaires actifs diminue fortement

2. le gonflement des tissus se développe d'habitude lors de l’hyperémie veineuse +

3. la position des cataplasmes de moutarde  sur le corps conduit au développement de l'ischémie

4. le massage conduit au développement de l'agrégation des plaquettes intravasculaire

5. l’infarctus est généralement la conséquence de l' hyperémie

**L'inflammation**

145. La première étape de l' l'inflammation est

1. l’altération +

2. l’exsudation;

3. l'émigration leucocytes;

4. la phagocytose;

5. la prolifération.

146. L’altération primaire lors de l'inflammation  se produit dans la suite de :

1. l'action des mdiateurs de l'inflammation

2. les changements physico-chimiques  dans le foyer de l'inflammation

3.  l'action  dommageable du facteur flugogène +

4. le trouble de la microcirculation

5. le trouble du métabolisme dans le foyer de l'inflammation.

147. Le renforcement de la dégradation des substances dans le foyer l'inflammation est lié à

1. l'activation des enzymes lizosomales +

2. l'activation des enzymes mitochondriales

3 .l'activation de l’adénylate cyclase

4. l 'oppression des enzymes de l'étape anaérobie de glycolyse

5. l'oppression des enzymes  l'oxydation péroxydale des lipides.

148.  Le changement du métabolisme des glucides  dans le foyer de l'inflammation est caractérisé par :

1. l'activation de la glycolyse anaérobie  +

2. l'augmentation de synthèse de glycogène

3. la croissance de synthèse des corps cétoniques

4. l'augmentation du contenu des nucléotides, des nucléosides

5. l'activation de lipolyse.

149. Le facteur pathogénique de l'acidose  local  lors de l'inflammation est

1. l' hyperémie

2. le trouble de la perméabilité des vaisseaux

3. l'accumulation des produits du métabolisme qui n’ont pas été totalement oxydés +

4. l'émigration des leucocytes

5. transsudation

150. Le stade le plus court des troubles de la circulation lors de l'inflammation est

1. l' hyperémie artérielle

2. le spasme des artérioles (ischémie) +

3. l’arrêt local de la circulation sanguine

4. hyperémie veineuse

5. la stase.

151.  L’exsudation c’est :

1. la sortie du sang des vaissaux dans les tissus enflammés

2. la sortie la partie liquide sang contenant des protéines dans le tissu enflammé +

3. la sortie des leucocytes des vaisseaux sanguins dans le tissu

4. l'accumulation du liquide dans les cavités

5. l'accumulation du liquide dans les tissus.

152. Qu’est-c qui est important dans la pathogenèse de l'exsudation ?

1. la baisse de la perméabilité de la paroi vasculaire

2. la baisse de la pression sanguine

3. l’augmentation de la pression osmotique et oncotique des tissus +

4. l’augmentation de la pression oncotique du sang

5. l’augmentation de la concentration des protéines de grande dispersion dans le sang.

153. Le processus de l'exsudation contribue à la

A) la baisse de la pression  osmotique dans le foyer de l'inflammation

B) l’augmentation de la pression oncotique  du sang

C) réduction la perméabilité capillaires

D) l’hyperosmie dans le foyer de l'inflammation +

E) la baisse de la pression  hydrodynamique des capillaires

154. La principale source des enzymes hydrolythiques dans le foyer de l'inflammation est

A) produits  de subsistance des microbes

B)  leucocytes détruites +

C) labrocytes

D) cellules microbiennes

E) plaquettes

155. En cas d'inflammation, provoquées par  les micro-organismes pyogènes, les cellules qui prédominent dans la composition de l'exsudat sont :

1. neutrophiles; +

2. éosinophiles;

3. basophiles;

4. monocytes;

5. lymphocytes,

156. Qu’est-ce qui contribue à l'émigration des leucocytes ?

1. chimiotactisme positif  +

2. la baisse de la pression oncotique  du sang

3. l'accélération de a circulation sanguine

4. l’augmentation de la pression oncotique  du sang

5. la baisse de la perméabilité de la paroi vasculaire

157. Le nom  latin  de «rougeurs» locale qui caractérise l'inflammation est

1. calor

2. dolor

3. rubor +

4. tumor

5. funcio laesa

158.  Le facteur athogénique de l’augmentation local de température lors de l'inflammation est

1.hyperémie veineuse

2. ischémie

3. l' hyperémie artérielle +

4. stase

5. embolie

159. Les manifestations communs de l'inflammation sont:

a) la douleur, la rougeur, le trouble de la fonctions de l'organe б) les symptômes de l’intoxication  в) l'accélération de  la vitesse de SÉDIMENTATION, г) la fièvre, leucocytose д) gonflement à cause de l'œdème.

A) б, г, д

B) б,в, д,

C) а, б, д

D) в,г,д

E) б, в, г +

**Les allergies**

160. Qu’est-ce qui se rapporte aux autoallergènes acquis (secondaire) ?

1. le cerveau

2. les testicules

3. le cristallin

4 colloïde de la thyroïde

5. le tissu+le microbe. +

161. Le stade pathochimique des réactions allergiques  se caractérise par

1. le trouble de la la microcirculation

2. le spasme  des éléments musculaires lisses

3. l'augmentation la perméabilité les parois des vaisseaux

4. la libération des médiateurs de l’allergie +

5.la formation des complexes immuns.

162. Sensibilisation de l'organisme se développe

1.lors de l'introduction répétée de l’anaphylactogène

2.lors de la primaire réception de l’allergène; +

3. après le choc anaphylactique ;

4. après l'immunothérapie par les allergènes;

5. après l'introduction de la dose permise d'allergène.

163.  La sensibilisation  passive  se développe lors de

1. l'introduction intramusculaire de la protéine étrangère

2. l'introduction par la voie intraveineuse des médicaments de protéines

3. l'introduction en inhalation de l'antigène

4.on reçois l'antigène par la peau

5. l'introduction des anticorps spécifiques  ou des lymphocytes sensibilisés +

164. Les immunoglobulines de quelle classe participent au développement des réactions allergiques de type reagin ?

1.Et

2. M

3. E +

4. G

5. D

165. Le type reagin  des réactions allergiques joue le rôle principal dans la pathogenèse de:

A) La tuberculose.

B) Des réactions de rejet de la transplantation.

C) L'anémie hémolytique auto-immune

D) La forme atopique  de l'asthme bronchique  +.

E) La maladie sérique

166. Citez des exemples des réactions qui se développent d’après le premier type I (reagin)

du dommage immunitaire:

A) urticaire +

B) myasthénie gravis

C) choc anaphylactique  +

D) œdème de Quincke +

E)  maladie serique

167. Le stade immunologique des réactions allergiques type reagin est caractérisé par

1. l'action nuisible des enzymes lizosomales sur les cellules

2.la formation des immunoglobulines E et de leur fixation sur la surface des cellules graisseuses+

3.dégranulation des adipocytes

4. libération des mdiateurs

5. les manifestations cliniques

168. Immunoglobulines E fixe sur la surface des adipocytes

1.lors des réactions allergiques du type cytotoxique ;

2. lors des réactions allergiques du type reagin; +

3.lors des réactions allergiques du type immunocomplexe;

4. lors de l'hypersensibilité du type tuberculin;

5. lors des réactions allergiques du type stimulant

169. Le  lien manquant de la pathogenèse des réactions allergiques du type reagin est

entrée de  l'allergène dans l' l'organisme ® synthèse de l’immunoglobulines E ® ? ® reentrée de l’ allergène dans l' l'organisme ®   la formation  du complexe  immunitaire allergène+anticorps

1. la fixation des anticorps à la surface des macrophages

2. la fixation des anticorps à la surface des hépatocytes

3. la fixation des anticorps à la surface des adipocytes et des basophiles +

4. la fixation des anticorps à la surface des lymphocytes -T

5. la fixation des anticorps à la surface des histiocytes

170. Les médiateurs des  réactions allergiques type reagin sont:

a- Lymphokines б.- les prostaglandines ; в -. Histamine ; г. -Les leucotriènes

д.- Facteursupprimant la migration des macrophages

A) а, б, в

B) г, д

C) б, в, г +

D) а, б, в, г

E) а, д

171. Les réactions allergiques du type reagin sont:

a.-  L' l'asthme ; б. - Le rhume des foins (pollynose). в - Rejet la greffe ; г. - la maladie serique; д.  l'essai de tuberculine

A) а, б, д

B) б, д

C) а, б +

D) в, г, д

E) г, д

172.  Un bronchospasme évident lors de l'asthme bronchique atopique  est provoqué par :

1.les leucotriènes; +

2. catécholamines;

3. les prostaglandines du groupe E;

4. cytokines;

5. kinines.

173. Le type reagin des réactions allergiques  joue le rôle principal dans la pathogenèse de la :

1. la tuberculose

2. la réaction du rejet de la greffe

3.  l'anémie hémolytique auto-immune

4. formation de l'asthme bronchique  atopique  +

5. la maladie sérique

174. Qu’est-ce qui caractérise les réactions allergiques du type reagin ?

A) le rôle principal de l’immunoglobuline E dans la pathogenèse +

B) la réaction se manifeste au bout de 15-20 minutes après la recontact avec l'allergène +

C) la réaction se manifeste dans 24-48 heures après la recontact avec l'allergène

175. Aux réactions allergiques  du type cytotoxique se rapporte :

1. la réaction le rejet de la greffe

2. l'essai de tuberculine

3. urticaire

4. le rhume des foins

5. agranulocytose.+

176. Les maladies qui se développent principalement d’après le type III des dommages immunitaire  sont:

A) maladie serique  +

B) agranulocytose immunitaire

C) alvéolite allergique exogène +

D) les réactions de type du phénomène d'Arthus +

E) l'anémie hémolytique auto-immune

177. T-lymphocytes  jouent le rôle principal dans la pathogenèse des réactions allergiques de :

1. type reagin

2.  type anaphylactique

3. type immunnocomplèxe

4. type à médiation circulatoire +

 5. type.cypotoxique

178. Les médiateurs des réactions allergiques  du type ralenti sont

1. l'histamine et la sérotonine

2. lymphokines +

3. l'acétylcholine et la bradykinine

4. les prostaglandines

5. l'héparine

179. Aux médiateurs des réactions  allergiques  du type à médiation circulatoire se rapportent :

1. l'histamine

2. le facteur de chimiotaxie éosinophiles

3.thromboxane A2

4. les leucotriènes

5. facteur supprimant la migration des macrophages. +

180. Hyposensebilisation spécifique  se fait

1. l'introduction répétée de l’allergène spécifique  +

2. la prescription des médicaments antihistaminiques

3. la psychothérapie

4. kinésithérapie.

181. Spécifiez les réactions et la maladie qui se développent par IY type du dommage immunitaire :

A) dermatite par contact +

B) phénomène d'Arthus

C)  allergie bactérienne +

D) les allergies alimentaires

E) le rejet de la greffe +

**L'hypoxie**

182. l'hypoxie exogène normobare  se produit lors de la

1. la montée dans la montagne

2. la montée  dans les avions les appareils

3. travaux de caisson

4. baisse de PCO2 dans l'air

5. on se trouve à l'intérieur des locaux sans vetilation +

183 La forme de l'hypoxie exogène  hypobare est caractérisée par :

1.hypocapnie +

2.hyperoxémie;

3.la haute  différence  artério-veineuse de l'oxygène;

4. artérialisation du sang veineux;

5. la baisse du volume d’ oxygène  dans le sang.

184. L'hypoxie qui se produit dans le cadre du développement des trouble du système du sang est  appelée :

1 exogène

2. circulatoire

3 tissulaire

4. ischémique

5. hémique +

185. L'empoisonnement par monoxyde de carbone conduit au développement de l'hypoxie

1. tissulaire

2. hémique +

3. circulatoire

4. respiratoire

5. exogène

186. L'empoisonnement par nitrites conduit à la formation de :

1. désoxyhémoglobine

2. méthémoglobine+

3. carbhémoglobine

4. carboxyhémoglobine

5. oxyhémoglobine.

187. Précisez les raisons  de l'hypoxie  du type hémique:

A) l'empoisonnement par CO +

B) l'emphysème

C) l'empoisonnement par nitrates +

D)  perte chronique de sang +

E) l'hypovitaminose de B12+

F) la baisse  de l’excitabilité du centre respiratoire

188. Spécifiez les signes caractéristiques de l'hypoxie  de type: circulatoire

A) la baisse de la vitesse de la circulation sanguine +

B) la diminution de la différence  artério-veineuse de l'oxygène

C) la baisse de contenu de l'oxygène dans le sang

D) l'augmentation de la différence  artério-veineuse de l'oxygène  +

E) acidose +

189. Précisez les raisons de l'hypoxie  de type respiratoire:

A) l'empoisonnement par CO

B) l'emphysème +

C) l'empoisonnement par nitrates

D)  perte chronique de sang

E) l'hypovitaminose B12

F) la baisse de l’excitabilité du centre respiratoire  +

190. L'hypoxie qui se développe à cause des troubles du système de recyclage de l'oxygène est  appelée

1. exogène normobare
2. tissulaire +
3. exogène hypobare
4. circulatoire
5. respiratoire

191. Une carence en vitamines B1, B2, PP conduit au développement de l'hypoxie

1. tissulaire +
2. hémique
3. circulatoire
4. respiratoire .
5. exogène

192. Qu’est-ce qui a l’importance dans la pathogenèse de l'hypoxie ?

а. L'inactivation des enzymes respiratoires ;

б. Le trouble de la synthèse des enzymes des voies respiratoires ;

в. Découplage entre l'oxydation et la phosphorylation;

г. Dommage des mitochondries;

д. La diminution du besoin des tissus en oxygène

A) а, б, в

B) а, б, в, г +

C) а, б, д

D) в, г, д

E) а, б, г, д

193. Qu’est-ce qui a l’importance dans la pathogenèse du dommage hypoxique  des cellules ?

a) augmentation de sodium dans la cellule;

б) activation de fosfolipase;

в) libération des enzymes lizosomales;

г) réduction de l'intensité de l'oxydation péroxyde des lipides;

д) l'accumulation de calcium dans les mitochondries;

e) le trouble du fonctionnement des systèmes de pompage de la membrane

A) а, б, в, г, д, е

B) а, б, в, г, д

C) а, е

D) а, б, в, д, е +

E) д

194. Les réactions compensatoires urgentes  lors de l'hypoxie sont :

а.- les émissions du sang  de dépôt; б.- tachycardie; в.- hyperpnée ; г.- l'hypertrophie des muscles respiratoires ;  д. - l'activation de l’érythropoïèse

A) а, в, г

B) а, б, в +

C) г, д

D) в, д

E) б, г ?

195. Ll'adaptation durable à l'hypoxie fournissent :

а.- les émissions du sang de dépôt; б.- tachycardie; в.- hyperpnée; г.-  l'hypertrophie des muscles respiratoires; д .- l'activation de l’érythropoïèse

A) а, в, г

B) а, б, в

C) г, д +

D) в, д

E) б, г

196. Qu’est-ce qui ne se rapporte pas aux mécanismes de compensation lors de l'hypoxie aiguë ?

A) la redistribution du sang

B) l'augmentation de la ventilation des poumons

C) tachycardie

D) les émissions de globules rouges de dépôt

E) réduction de la vitesse de la circulation sanguine +

197. Spécifiez les mécanismes conduisant à l'augmentation du volume d’oxygène du sang

lors de l’hypoxie modérée :

A) l'augmentation des émissions cardiaques

B) l'augmentation de la formation de l'érythropoïétine +

C) l'accélération de la sortie des globules rouges à partir de la moelle osseuse dans le sang +

D) l'augmentation du nombre des globules rouges dans le sang +

E) l’augmentation du volume de la ventilation alvéolaire

198. Quels changements dans la cellule peuvent être considérés comme compensatoires lors de l'hypoxie?

A) la baisse de l'activité de Na/K+ et Ca2+ АТphase

B) l'activation de la glycolyse +

C) l'activation de la phospholipase A2

D) la mobilisation de glycogène +

E) l'activation de SOL

199. Quels changements peuvent être observés  chez l'homme vivant longtemps haut dans les montagnes?

A) l'augmentation de l’hématocrite +

B) l'hypertrophie du coeur +

C) hypoventilation des poumons

D) le freinage de la synthèse des acides gras nucléiques et des protéines

E) l'hypertrophie des muscles respiratoires  +

**La tumeur**

200. Le signe primaire des tumeurs malignes  est :

1. la cachexie
2. l'action systèmique de la tumeur sur l’organisme
3. la croissance invasive +
4. la récidive
5. l'effet négatif de Pasteur

201.Les  caractéristiques  biologiques  propres aux tumeurs malignes  sont :

а. - la reproduction  effrénée  des cellules ; б. -  la perte de «la limite» de la fission  d’Хэйфлика; в.- la croissance expansive ; г. - la perte de freinage de contact ; д . - la croissance invasive

A) а, б, в

B) а, в, г

C) а, б, г, д+

D) в

E) а, б, в, г

202.La caractéristique de la cellule tumorale  est

1. réduction de la capacité de re - et désaminer  les acides aminés;+
2. réduction de la capacité de capturer les acides aminés de sang;
3. réduction de la capacité de capturer la glucose de sang;
4. réduction de la capacité de capturer le cholestérol de sang;
5. réduction de la synthèse les acides nucléiques .

203. Qu’est-ce qui se rapporte à l'atypie antigénique des tumeurs ?

a) la synthèse les protéines émbriospécifiques ; б) le phénomène des pièges à substrat в) la synthèse des protéines propres d'autres tissus; г)  l'effet négative de Pasteur; д) l'augmentation de la synthèse des protéines du complexe principal d'histocompatibilité

1. а, в+
2. а, д
3. б, г
4. а, б
5. в, д

204. Spécifiez le deuxième stade de formation de métastases des tumeurs

1. séparation d’une ou d’un groupe des cellules tumorales du foyer primaire de la tumeur
2. transport des cellules par des vaisseaux lymphatiques et des vaisseaux sanguins +
3. l'formation des thrombus et leur fixation sur la paroi du vaisseau
4. sortie des cellules au-delà du récipient, leur l'implantation
5. progression de la tumeur.

205. Indiquez la bonne séquence des stades de la cancérogenèse

1. initiation, promotion, progression +
2. promotion, initiation, progression
3. progression initiation, promotion
4. initiation, progression promotion
5. promotion, progression initiation

206. Qu’est-ce qui  provoque la transformation des cellules à la tumeur ?

a. l'activation des oncogènes; б.- l'inhibition des antioncogènes; в. -l'activation des gènes  de l'apoptose; г.- la formation des oncoprotéines; д.- l'activation des systèmes de réparation de  L'ADN;

A) а, б, в, г

B) а, б, г +

C) а, б, в

D) в

E) в, д

207. Qu’est-ce qui  provoque la transformation des cellules à la tumeur ?

A) La transformation de protooncogène en oncogène +.

B) L'activation des antioncogènes.

C) L'inactivation des gènes d’antiapoptose

D) L'activation des gènes de  l'apoptose.

E) L'activation des protooncogènes

208. L'activation de l’oncogene se produit en raison de

1. l'inflammation
2. l'hypoglycémie
3. mutation +
4. nécrose
5. l'hypoxie

209. Sélectionnez les propriétés, caractérisant les cellules de la tumeur

A) l'absence de freinage  de contact  lors de la croissance dans la culture +

B) le renforcement de l'adhérence entre les cellules

C) la réduction des molécules  adhésifs  sur la membrane des cellules +

D) l'augmentation du contenu intracellulaire  de Ca++

E)  la réduction du contenu de Ca+++ dans le cytoplasme

210. Quelles propriétés ont des oncoprotéines ?

A) facteurs de croissance +

B) récepteurs des facteurs de croissance +

C) G-protéines de membrane  +

D) кейлонов

E) transmettent les signaux de croissance sur l'ADN +

210. Spécifiez les états du risque:accru de cancer :

A) processus inflammatoire aiguë

B) processus inflammatoires chronique +

C) l'irradiation de l'organisme +

D) l'état de dcarence immunitaire+

E) la vaccination de BCG

211. Quels facteurs contribuent à métastaser des cellules tumorales ?

A) haut niveau freinage de contact

B) produiction de collagénase de Type 4 par les cellules tumoraux  +

C) le renforcement de l'adhérence entre les cellules de la tumeur

D) diminution du contenu des molécules adhésives dans  la membrane cytoplasmique +

E) le renforcement de l'expression des molécules du HLA-complexe

**L'anémie**

213. La vitesse de SÉDIMENTATION augmente avec l’augmentation dans le sang de

A)  protéines de grande dispersion +

B) protéines de faible poids moléculaire

C) la lécithine

D) tension partielle  de dioxyde de gaz

E) diamètre des globules rouges

214. On observe  la normovolémie oligocythémique lors de :

1. la déshydratation
2. l'hypoxie
3. l'insuffisance rénale
4. érythrémie
5. hemolyse massif  des globules rouges. +

215. On observe  hypervolemie polycythémique lors de la

1. érythrémie +
2. l'insuffisance rénale
3. la déshydratation
4. l'anémie
5. perte du sang.

216. En quels états on observe  l’hypovolémie simple?

A) 30-40 min après la perte aiguë de sang +

B) au bout de 24 heures après la perte aiguë de sang de gravité moyenne

C) lors du choc de brûlure

D) en cas de surchauffe de l'organisme

217. En quels états on observe  hypovolémie polycythémique?

A) les brûlures étendues +

B) la surchauffe l'organisme +

C) l'intoxication de l'eau

D) la maladie de Vakeze Вакеза (érythremie)

218. Quelles oedèmes sont accompagnées de l’hypervolemie oligocythémique ?

A) cardiaques

B) rénales

C)  néphrétiques (rénales) +

D) allergiques

E) cachéthiques

219. Spécifiez les processus ayant une valeur adaptative pour l'organisme aux premières minutes et heures après une perte aiguë de sang

A) réduction du retour veineux du sang

B) vasoconstriction +

C) centralisation de la circulation sanguine +

D) hypoperfusie des tissus

E) hyperventilation +

220 Indiquez les cas  où l’hypervolemie normocytémique se produit–elle ?

A) lors d'une transfusion d’un grand nombre de sang +

B) chez les patients avec les maladies des reins

C) chez les malades d’érythrémie

D) lors/de l'introduction de solution physiologique par voie intraveneuse

E) lors de l'introduction des produits sanguins par voie intraveneuse

221. On observe  polyglobulie relative  lors de :

1. l'anémie
2. vomissements indomptable +
3. les maladies des reins
4. l'hypoxie chronique
5. érythrémie

222. Poïkilocytose des erythrocytes c'est

1. le changement du diamètre moyen des erythrocytes
2. le changement de la forme des globules rouges +
3. les globules rouges avec ponction basophile
4. les globules rouges avec des corps de Jolly
5. les globules rouges avec des anneaux de Cabo.

223.  Anisocytose des erythrocytes c'est

1. les globules rouges avec des inclusions pathologiques
2. les globules rouges cybles
3. hyperchromie des erythrocytes
4. la forme ovale des globules rouges
5. il y a  dans le sang des globules rouges de l'ampleur différentes. +

224. L’image de sang en cas de l'anémie hémorragique aiguë après 4-5 jours est caractérisée par:

a) l'augmentation des polychromatophyles; б)) l'augmentation de la numération des réticulocytes ; в) l'avènement des mégaloblastes ;г) le développement des leucocytes  neutrophiles avec le décalage nucléaire vers la gauche; д) l'avènement des microsphérocytes

1. а, в, д
2. а, б, г +
3. в, г
4. г, д

5. а, б, в, г, д

225. Qu’est-ce qu’on rapporte aux anémies hémolytiques héréditaires de type membranopathie ?

1. microsphérocytose +
2. l'anémie à cause de déficit de la glucose-6-phosphate déshydrogénase
3. a-thalassémie
4. l'anémie cellulaire falciformes
5. b- thalassémie

226. Le développement de l'anémie cellulaire falciformes est lié avec

1. un défaut génétique de la structure protéino-lipides de la membrane des érythrocytes
2. le trouble du métabolisme des nucléotides
3. le trouble de la vitesse de synthèse betta-circuits  de globine
4. blocage de la réaction d'oxydation de  la glucose-6-phosphate dans le cycle pentoso-phosphate
5. remplacement  de l’acide glutamique dans la chaîne- bêta du globine par valine. +

227. Qu’est-ce qui est propre aux anémies  hémolytiques ?

A)  l'hématopoïèse de type mégaloblastique

B) la dégénérescence graisseuse de la moelle osseuse  rouge

C) le raccourcissement de la durée de vie des globules rouges +

D) une carence en fer dans l’organisme

E) amélioration de la  résistance  osmotiques  des erythrocytes

228. La perte  chronique  de sang conduit au développement de:

A)  de l'anémie. ferriprive +

B) l'anémie déficite en vitamine B12

C) l'anémie hémolytique

D) L'anémie de Fanconi

E)  l'anémie microsphérocytaire de Minkowski- Choffard Шоффара

229. L'anémie ferriprive  se caractérise par :

1. une réticulocytose
2. hypochromie+
3. l'hématopoïèse de type mégaloblastique
4. hémocyderose
5. hyperbilirubinémie

230. Lors de  l'anémie ferriprive on observe dans le ang périphérique :

A) Réticulocytose.

B) Hypochromie des globules rouges.

C) Microcytes. +

D)  Leucocytose neutrophyle avec le changement vers la gauche.

E) Les érythrocytes  falciformes

231. L'hématopoïèse de type mégaloblastique est propre  pour

1. l'anémie ferriprive
2. l'anémie aplastique
3. l'anémie déficitaire en vitamine B-12 +
4. l'anémie hémorragique
5. l'anémie hémolytique

232. Pantocytopénie - c'est

1. réduction du contenu des erythrocytes dans le sang peripherique
2. réduction du contenu  des leucocytes dans le sang peripherique
3. réduction du contenu des plaquettes dans le sang peripherique
4. réduction du contenu des erythrocytes, des leucocytes et des plaquettes dans le sang peripherique  +
5. l'augmentation dans le sang de tous les éléments uniformes .

233. Le patient est infesté par le ver latent large. Dans l'analyse: l'hémoglobine – 95 g/l, les globules rouges – 2,8 x 1012/l, réticulocytes – 0,5%, les mégalocytes et les mégaloblastes sont médécouverts . Déterminez la nature de l'anémie

1. l'anémie ferriprive
2. l'anémie hémolytique
3. l'anémie déficitaire en vitamine B-12 +
4. сидероахрестическая l'anémie sidérale
5. l'anémie hypoplasique

234. le microcytose des erythrocytes est propre pour quelles anémies ?

A)  l'anémie ferriprive +

B)  l'anémie hémolytique de Minkowski- Choffard +

C)  l'anémie hémorragique aiguë

D)  l'anémie hémorragique chronique   +

E)  l'anémie hypoplasique

235. Quels anémies sont caractérisées par hypochromie évidente des erythrocytes?

A) l'anémie posthémorragique chronique   +

B)  l'anémie hypoplasique

C)  l'anémie posthémorragique aiguë

D)  l'anémie lors du diphyllobothriase

E) la thalassémie +

236. En quel cas on observe  l’anemie  de sang de type mégaloblastique?

A) α-thalassémie

B) l'anémie liée avec un déficit de l'acide folique +

C) l'anémie liée avec résection de l'estomac

D)  l'anémie aplastique

E) l'anémie liée avec le diphyllobothriase +

237. Spécifiez les  indicateurs hématologiques qui sont propres pour l'anémie: hémolytique aiguëe

A)  hypochromie exprimée des erythrocytes

B) l'émergence des mégaloblastes

C)  réticulocytose aiguëe +

D) anisocytose  et poïkilocytose +

E) leucocytose neurophile avec le décalage du noyau vers la gauche +

238. Quelles sont les indicateurs hématologiques les plus caractéristiques pour l'anémie hypoplasique ?

A) hypochromie des  erythrocytes

B) neutrophilie

C) normochromie des erythrocytes +

D) lymphocytose  relative  +

E) neutropénie +

239. Qu’est-ce qui n'est pas propre pour l'anémie dificitaire folique ?:

A)  hypochromie des erythrocytes

B) leucopénie et thrombopénie

C)  glossite atrophique

D) un pourcentage élevé de l’érythropoïèse inefficace

E) les symptômes de myélose funiculaire +

240. Quelles causes peuvent provoquer le développement de l'anémie déficitaire de vitamine  B12- ?

A) la maladie des radiations

B)  la résection subtotale de l'estomac +

C) la résection de côlon de l'iléon  +

D) la résection côlon du jéjunum  +

E) diphyllobothriase +

241. hémolyse intravasculaire des erythrocytes se produit le plus souvent  lors de :

A) erythrocytopathies

B) hémoglobinoses

C) transfusion  des groupe sanguins incompatibles +

D) l'action des poisons hémolytiques +

242. Spécifiez l'anémie,qui est caractérisée par  l'hématopoïèse du  type mégaloblastique :

A) les anémies posthémorragiques

B) les anémies hémolytiques héréditaires

C) l'anémie d’Addisson-Biermer +

D) l'anémie causée par  diphyllobothriase +

E) l'anémie de l'insuffisance de l'acide folique +

243. Quelles anémies se rapportent aux hémoglobinopathies ?

A) l'anémie héréditaire macrosphérocytaire

B) drépanocytose +

C) hémoglobinurie paroxystique nocturne

D) l'anémie d’Addisson -Biermer

E) la thalassémie +

244. Parmi les facteurs les plus souvent propices au développement de l'anémie ferriprive  on peut citer :

A)  perte massive et aiguëe  de sang

B)  perte chronique de sang +

C)  les états achlorhydriques +

D) l'irradiation

E)  l'entérites prolongées, +

245.  L'hémolyse intravasculaire est propre pour:

A) conflit du système ABO +

B)  l'anémie cellulaire falciforme

C) sepsis +

D) l'empoisonnement de l'acide acétique +

E) l'anémie héréditaire  macrosphérocytaire

**Leucocytoses, leucocytopénie**

245.Aux transformations dégénératives des leucocytes  on rapporte:

a)  granulométrie taxogène; б) anisocytose; в) les corps de Heinz;

г)  hypersegmentation des noyaux; д ) les corps  de Jolly et les anneaux de Cabo (Kabo).

1. а, б, в
2. а, в, г
3. а, б, г +
4. в, г, д
5. а, б, д

246. On observe  l’llymphocytose  lors de: a) l'inflammation purulente; б) l'anémie  hémorragique aiguëe в) la tuberculose; г) l'infestation des vers; д ) brucellose

1. а, б
2. б, в
3. г, д
4. в, д +
5. а, г

247. L'augmentation du contenu dans le sang des organismes палочкоядерных et de  métamiélocytes est appelée :

1. le décalage du noyau vers la droite
2. le décalage dégénératif du noyau vers la gauche
3. le décalage hypergénératif du noyau vers la gauche
4. le décalage régénératif  du noyau vers la gauche +
5. agranulocytose

248. La manifestation  clinique  classique d’agranulocytose est :

1. l'ulcère  de l'estomac
2. l'mygdalite nécrotique ulcéreuse +
3. les ulcères trophiques  de la peau
4. l'ulcère  duodénal
5. la conjonctivite ulcéreuse

249. Les conséquences de longue leucopénie grave sont:

a. l’intensification de la phagocytose; б. les troubles de la l'immunité; в. la baisse de la résistance antiblastomique; г.la généralisation des infections; д. le renforcement du processus de la régénération

A) а, б, д

B) г, д

C) б, в ,г +

D) а, д

E) в, г, д

250. Quels changements de l’hémogramme sont propres pour la leucémie chronique lymphoïde?

A) l'émergence des myélocytes dans le sang

B) l'émergence des prolymphocites dans le sang +

C) l'émergence  dans le frottis sanguin des ombres de Botkin- Goumpreht Гумпрехта +

D)  la lymphocytose relative

E) l'anémie +

251. En quel état on observe une leucocytose neutrophle avec le décalage régénératif du noyau vers la gauche ?

A)  leucocytose monogène

B)  leucocytose digestive

C)  pneumonie lobaire +

D) appendicite

A) infarctus du myocarde  +

252.  On observe une leucocytose neutrophile pathologique lors de:

A) furonculose+

B) grossesse

C) otite +

D) un sentiment de peur

E)  l'infarctus du myocarde +

253. Quels changements sont observés  dans le sang peripherique  lors de l’agranulocytose?

A) réduction  significative des neutrophiles dans le sang +

B) neutrophilie

C)  anéosinophilie +

D)  la lymphocytose absolue

E)  la lymphocytose relative +

**Les leucémies**

254. Qu’est-ce qui est propre pour les leucémies ?

 a) l'hyperplasie du germe  érythroïde  de la moelle osseuse rouge ; б ) des hémorragie des gencives, du nez,de l'intestin; в) les complications des maladies infectieuses ;  г) l'émergence  des infiltres leucémiques dans les tissus; д) réduction des cellules de blastes dans la moelle osseuse.

1. а, б, д
2. б, в, г +
3. в, г, д
4. а, в, г
5. а, б, в

255. Quelle transformation on rapporte aux manifestations de la progression tumorales lors de la leucémie ?

1. la transformation de leucémies dans la réaction leucémoïdes
2. la transformation de leucémies monoclones en polyclones +
3. la transformation de l'hématopoïèse de type normoblastique en mégaloblastique
4. la transformation des cellules hématopoïétiques  dans les cellules de graisse
5. la transformation des cellules hématopoïétiques  dans les cellules qui produisent les hormones

256. Hiatus ("déhiscence") leucémique (hiatus leukaemikus) c’est :

1. l'absence de basophiles et d’éosinophiles dans la formule leucocytaire
2. l'émergence du nombre significatif de miéloblastes dans la formule leucocytaire
3. l'absence des formes intermédiaires en présence des formes blastiques et des formes mûres des leucocytes +
4. l'augmentation des formes mûres des leucocytes
5. l'absence de  formes blastiques des leucocytes.

257. Un grand nombre de cellules  blastiques dans le sang est propre pour

A) leucémie aiguë +

B)  leucémie chronique

C) les leucocytoses

D) leucopénie

E)  la réaction leucémoïde

258. On observe la présence  des lymphocytes mûres jusqu'à 90% et lymphoblastes sporadiques  dans la formule leucocytaire lors de :

1. leucémie myéloïde aiguë
2. leucémie myéloïde chronique
3. leucémie lymphocytaire aiguë
4. leucémie lymphocytaire chronique  +
5. leucémie.monocytaire

259. La présence de toutes les formes de maturation des granulocytes neutrophiles  dans le sang (de miéloblastes à neutrophiles mûres) est propre à:

A) leucémie miéloblastique aiguë.

B) leucémie. lymphoblastique aiguë.

C) leucémie.monocytaire

D)  leucémie lymphoïde. chronique

E)  leucémie myéloïde chronique. +

260.  Le syndrome hémorragique lors de la leucémie est conditionné par :

1. leucopénie
2. érythrocytopénie
3. hémolyse des erythrocytes
4. thrombopénie +
5. l'insuffisence de l'antithrombine.

261. Pour les réactions leucémoïde du type neutrophiles est propre :

1. l'association basophile-éosinophile
2. le décalage hyperrégénétatif de la formule  leucocytaire  vers la gauche +
3. l'émergence les cellules plasmatiques  dans le sang
4. atypisme cellulaire  des granulocytes
5. pancytopénie

262. Le nombre total de leucocytes - 70 x 10x109/l; miéloblastes - 1%;

promyélocytes - 3%; myélocytes - 8%; métamyélocytes - 8%;

neutrophiles non-segmentés   - 15%; neutrophiles segmentés -36%; les basophiles - 2%; les éosinophiles -8%; les monocytes - 3%; les lymphocytes de -16%.  Ce leucegramme  témoigne de -

1. la leucémie lymphoblastique aiguë;
2. la leucémie miéloblastique aiguë;
3. la leucémie miélocytaire chronique ; +
4. la leucémie.monocytaire chronique ;
5. la leucémie. lymphocytaire chronique

263. Le nombre total de leucocytes – 80 x 109/l;  miéloblastes – 58%; promyélocytes – 0%; myélocytes – 0%; métamyélocytes – 0%; neutrophiles non-segmentés – 3%; neutrophiles segmentés  – 30%; les basophiles – 0%; éosinophiles -0,5%; monocytes – 0,5%; les lymphocytes – 8%. Ce leucegramme  témoigne de -

A)  la leucémie monocytaire chronique

B)  leucémie lymphocytaire chronique

C)  leucémie miélocytaire chronique

D)  la leucémie lymphoblastique aiguë;

E)  la leucémie miéloblastique aiguë +

264. Quel type de leucémie est plus fréquente dans l'enfance?

A)  leucémie myéloïde chronique

B)  leucémie lymphoïde chronique

C)  leucémie lymphoblastique aiguë +

265. Quelles modifications des indicateurs  hématologiques  sont propres pour la leucémie myéloïde chronique?

A) il y a des lymphoblastes dans le sang

B) il y a des  miéloblastes dans le sang +

C) il y a des myélocytes et métamyélocytes dans le sang +

D) neutrophilie absolue  +

E)  lymphopénie relative +

**Pathophysiologie de l'hémostase**

266.  le syndrome hémorragique en forme des hématomes a lieu lors de

1. thrombopénie
2. trombocytopathie
3. hémophilie +
4. vasopathie
5. thrombophilie.

267.L'hémorragie en points fins et l'hémophilie des muqueuses sont propres pour:

a) hémophilie A; б) thrombopénie; в) hypofibrinogénémie г)  hypovitaminose de  K; д ) trombocytopathie.

1. а, в
2. б, д +
3. в, г
4. а, б
5. г, д

268. Qu’est-ce qui est propre à l'hémophilie A ?

a. l'héritage accouplé avec le sex; б. l'héritage de type autosomique récessif ; в. le déficit de YIII facteur; г. le déficit de IX ; д. pétéchies; e. hémartroses ж.trouble de la formation de la protombinase active

A) б,г,д

B) а,в,е,ж +

C) а,б,г,д

D) а,в,д,е

E) б, г

269. L'Hémophilie B est due au déficit de:

A) trombocytes

B) antithrombine-III

C) calcium.

D) VIII facteur de coagulation de plasma

E) IX facteur de coagulation de plasma +

270. Coagulopathie avec le trouble de la troisième phase de la coagulation du sang est observée lors de:

A) L'excès de l'antithrombine III.

B)  hypofibrinogénémie . +

C) Le déficit du facteur VIII de la coagulation du sang.

D) Le déficit de facteur IX de la coagulation du sang.

E) Le déficit de facteur XI de la coagulation du sang.

271. On observe l'hémophilie augmentée qui est due à l’ infériorité qualificative et dysfonctionnement des thrombocytes (plaquéttaire) lors de :

A)  trombocytoses

B)  trombocytopénies

C)  trombocytopathies +

D)  thromboses

E)  états prétrombotiques

272.  Le syndrome thrombotique survient lors de:

A) La baisse de l'activité des procoagulants.

B)  hyperprothrombinémie +.

C)  thrombopénie.

D) trombocytopathie.

E) Le déficit du facteur de Willebrand.

273. Le déficit de l'antithrombine III conduit au développement de:

A)  syndrome thrombotique +.

En)  diathèses hémorragiques

C) L'hémophilie.

D) Télangiectasie.

E) trombocytopathie.

274.  Le syndrome thrombotique survient lors de:

a. amélioration de l'activité des procoagulants; б, dommage de paroi vasculaire; в. thrombocytose;  г. thrombopénie; д. le déficit de l'antithrombine III

A) б, в

B) а, б, в, г, д

C) а, б, в, д +

D) в, г

E) г, д

275. L'hypercoagulabilité lors des dommages  massifs  des tissus est liée à :

1. la baisse de l'activité  des anticoagulants physiologiques
2. l'apparition des anticoagulants pathologiques
3. l'apparition dans le sang du facteur X11 activé de la coagulation et de céphaline tissulaire (thromboplastine) +
4. la baisse de la fonction plaquettaire d’agrégation adhésive
5. L'activation du système de la fibrinolyse

276. L'hypercoagulabilité lors de la CID-syndrome (coagulation intravasculaire diffusée) est due:

a) l'activation du mécanisme de la coagulation du sang "externe" soit "interne";

б)  l'apparition dans le sang d'un grand nombre thromboplastine des tissus

в) l'activation de la fibrinolyse des anticoagulants

г) коагулопатией coagulopathie de la consommation;

д) thrombopénie.

1. а, б +
2. а, в
3. а, г
4. а, д
5. б, в

277. La résistence aux thrombes de la paroi vasculaire est due à:

A) secréction  de thromboplastine tissulaire

B) la synthèse de l’activateur tissulaire  du plasminogène +

C) l'activation du système des anticoagulants +

D) la synthèse de la prostacycline (ПГІ2) +

E) la synthèse du facteur de von Willebrand

278. Quels facteurs contribuent à l'activation et l'adhérence plaquettaire ?

A) augmentation de la synthèse du facteur de Willebrand +

B) la baisse de la concentration des ions de calcium dans le cytoplasme des plaquettes

C) affleurement des fibres collagènes  lors des dommages des vaisseaux +

D) l'expression des récepteurs de facteur de Willebrand sur la membrane des plaquettes  +

279.  L'hémostase vaso-plaquettaire peut être rompu en cause de:

A) diminution du nombre de plaquettes +

B) le trouble de la fonction plaquettaire +

C) vasopathie héréditaire  +

D) le déficit du facteur YIII

E) le déficit du facteur  de Willebrand +

280. La lyse du thrombus est effectuée par:

A)  plasmine +

B) l'antithrombine III

C) l'héparine

281. Le syndrome hémorragique  peut se développer en résultat de:

A) le déficit de procoagulants +

B) augmentation de l'activité du système de la fibrinolyse +

C)  augmentation de la concentration des inhibiteurs de la fibrinolyse

D) diminution du nombre des plaquettes +

E) le trouble des propriétés fonctionnels des plaquettes +

282. Spécifiez les modifications, caractéristiques pour la maladie de Willebrand:

A) l'augmentation de la durée du saignement capillaire  +

B) l'allongement du temps de coagulation du sang +

C) le déficit du facteur de Willebrand +

D) le trouble de la la synthèse du facteur YIII

E)  la baisse de l'activité procoagulante du facteur de YIII +

283. Les causes qui peuvent amener au développement du syndrome thrombotique sont::

A) le déficit de l'antithrombine III +

B) le déficit de l’ activateur tissulaire du plasminogène +

C)  l’augmentation de la synthèse des inhibiteurs de la fibrinolyse +

D)  l’augmentation de la synthèse de la prostacycline

E) le déficit de la protéine C +

284. Le trouble de l'hémostase de la coagulation est propre aux maladies:

A) la cirrhose du foie +

B) trombotcitopatie

C) l'hémophilie +

D) vascularite  hémorragique

285. Le développement des saignements lors de CID-syndrome (coagulation intravasculaire diffusée) est dû à:

A) l'activation du système plasminogène +

C)  la consommation accrue des procoagulants +

D) thrombopénie de la consommation +

E)  secrétion accrue de thromboplastine tissulaire

286.Quels facteurs jouent le rôle essentiel  dans la pathogénèse de  CID-syndrome (coagulation intravasculaire diffusée) ?

A) microthrombogénèse diffusée +

B)  dommage massif  des tissus de l'organisme +

C) la baisse de la production de thromboplastine tissulaire

D) l'activation de l'agrégation des plaquettes +

E) la baisse de  l'activité du système fibrinolytique

287. La thérapie de la thrombose pathogénique  comprend les éléments suivants:

A) la normalisation de l’hémodynamique +

B) la préscription des agents antiplaquettaires +

C) la baisse de l'activité du système de plasminogène

D) la préscription des anticoagulants +

E) la normalisation des propriétés rhéologiques  du sang +

288. Spécifiez  les états pathologiques et les maladies, accompagnés de hypocoagulation:

A)  ictère mécanique chronique +

B)  l'anémie hémolytique aiguë

C)  la maladie hypertensive

D) l'hyperlipidémie

E) l'athérosclérose

289. Indiquez les facteurs provoquant l'adhésion et l'agrégation des plaquettes:

A) dommage de l'endothélium +

B) l'excès de la prostacycline

C) augmentation dans le sang de la concentration ADP +

D)  dégranulation des plaquettes +

E) dénudation de la couche subdendothélienne de collagène +

300. Précisez les raisons de CID-syndrome (coagulation intravasculaire diffusée)

A) le syndrome de «l'écrasement long» +

B) leucémie aiguë +

C) avitaminose K

D) septicémie +

E) choc +

301. Qu’est-ce qui va changer lors de l'hémophilie A ?

A) la durée de saignement

B)  l'agrégation spontanée des plaquettes

C) le temps de coagulation du sang +

D)  le temps de thrombine

E) la dimension de rétraction de caillot

302.  Les manifestations hémorragiques lors de CID-syndrome (coagulation intravasculaire diffusée)sont principalement conditionnés par:

A) l'épuisement des stocks de fibrinogène +

B) l'épuisement de l'antithrombine III

C) thrombopénie +

D) l'oppression de la fibrinolyse et de la protéolyse

E) l'activation de la fibrinolyse +

**L'insuffisance cardiaque**

303. Qu’est-ce qui se rapporte aux réactions compensatoires et adaptatives lors de la perte aiguë  de sang ?

a) spasme des vaisseaux périphériques; б) bradycardie; в) la centralisation de la circulation

г) la sortie du sang du dépôt; д) l'agrégation des erythrocytes et экстравазация extravasion de la partie liquide du sang dans les tissus.

1. а, б
2. а, в, г+
3. б, в, д
4. а, б, в
5. а, г, д

304. Quelle est la cause de l'insuffisance ventriculaire droite aiguë ?

1. l'insuffisance aortique
2. l'insuffisance de la vanne  mitrale
3. sténose aortique
4. sténose de l'artère pulmonaire +
5. sténose mitrale

305. La cause de  l'insuffisance ventriculaire droite peut-être:

A) L'insuffisance de la vanne. aortique

B) L'insuffisance de la vanne. mitrale

C) Coarctation de l'aorte.

D) L' l'hypertension du petit cercle de la circulation du sang. +

E) L' l'hypertension du grand cercle de la circulation du sang.

306. L'un des signes de l'insuffisance ventriculaire droite  est :

1. pâleur
2. les crises de suffocation
3. hémoptysie
4. gonflement des poumons
5. cyanose de la peau et des maqueuses visibles ,ascite +

307.  La forme surchargée de l'insuffisance  cardiaque se développe lors de:

a. diminution du volume du sang; б, l'ischémie myocardique;  в. myocardites

г. la maladie valvulaire; д. hypervolémie

A) а, б, в

B) в, г, д

C) г, д +

D) б, в

E) а, г

308. Qu’est-ce qui assure une longue adaptation de  la fonction cardiaque ?

A) tachycardie

B) l'hypertrophie du myocarde +

C)  mécanisme hétérométrique de contraction

D)  mécanisme homéométrique de contraction

E)  dilatation monogène

309.Qu’est-ce qui caractérise  le stade de compensation de l'insuffisance  cardiaque ?

a. dilatation tonogène ; б. tachycardie; в, hypertrophie du myocarde;

г. dilatation monogène; д. l'augmentation du sang résiduel  dans les cavités du coeur

A) б, г

B) а, б, в +

C) а. б, д

D) в, г

E) г, д

310. Le Système d'alarme du stade de l'hyperactivité du cœur de F. Z. Méhersson est caractérisé par

1. hyperfonction du myocarde non hypertrophique +
2. hyperfonction du myocarde hypertrophique
3. normalisation de la production de l’énergie par unité de la masse du myocarde
4. la prolifération  des tissus conjonctifs
5. la diminution de la synthèse des protéines par unité de la masse musculaire

311. La cause de l'insuffisance relative coronaire  est

1. lutte contre les infections myocardites
2. le trouble du processus métaboliques dans le myocarde
3. l'athérosclérose des artères coronaires
4. thrombo-embolie des artères coronaires
5. hyperproduction de l'adrénaline. +

312. Qu’est-ce qui se rapporte aux troubles des processus  métaboliques dans les cardiomiocytes lors de l'ischémie ?

1. la baisse de la formation d’ ATF +
2. l'augmentation de la ATF
3. l'accumulation de potassium
4. alcalose métabolique
5. hypohygratation

313. Le déséquilibre  des ions dans les cardiomiocytes endommagés se manifeste par :

a. l'augmentation de la concentration intracellulaire de sodium; б. l'augmentation de la concentration intracellulaire de calcium; в. l'augmentation de la concentration de potassium; г. la diminution de la concentration de sodium; д. la diminution de la concentration intracellulaire de potassium

A) а, б, д +

B) б, в, г

C) а, в

D) б, в

E) д

314. Le mécanisme de re-епtгу lors de l’arythmies consiste en :

1. entrée répétée de l'impulsion dans la zone du système conducteur  et  myocarde contracté  suivi sa contraction; +
2. modération du processus de la dépolarisation diastolique spontanée des cellules de l’oreillette sinusale;
3. fluctuations de la vitesse de la dépolarisation diastolique spontanée des cellules de stimulateur cardiaque ;
4. migration du conducteur le rythme de l'ordre 1;
5. hyperpolarisation dans diastole.

315. Comment change l’hémodynamique intracardiaque  lors de la dilatation miogène des ventricules du cœur?

A)  la vitesse de l'expulsion systolique du sang des ventricules s’accroit

B)  le volume diastolique du sang dans la cavité des ventricules augmente +

C)  le volume  systolique  final du sang dans la cavité des ventricules augmente +

D)  la pression du sang dans l'oreillette droite et les embouchures des veines creuses réduit

E)  émissions de choc du coeur diminue +

316. Spécifiez les signes caractéristiques pour l’insuffisance:ventriculaire droite

A) la tendance au développement de l'ascite +

B) gonflement des veines jugulaires +

C) gonflement des membres inférieurs (jambes, pieds) +

D) hépatomégalie +

E) œdème pulmonaire

317. Quel type de l'insuffisance cardiaque peut causer le développement de l'oedème les poumons?

A)  l’insuffisance:ventriculaire droite

B)  l’insuffisance:ventriculaire gauche  +

C) totale +

318.  L'insuffisance coronaire peut se produire ee résultat de:

A) sclérose coronaire sténotique +

A) l'accumulation de l'adénosine dans le myocarde

C)  tachycardie paroxystique  +

D) un spasme des artères coronarien +

E) l'activation des récepteurs β-adrénergiques des vaisseaux coronaires

319. Spécifiez les conséquences de la crise durable de la tachycardie ventriculaire paroxystique  :

A) l'augmentation de l’émissions cardiaque

En) réduction de l’émissions cardiaque +

C) réduction la circulation sanguine coronarien  +

D) augmentation de la pression  artérielle  systolique

E) réduction du rejet de choc +

320. Les troubles de quelles fonctions du coeur peuvent conduire à l'apparition des arythmies cardiaques?

A) automatisme +

B) excitabilité +

C) la conductivité +

D) la contractilité

321. Lesquels des points mentionnés caractérisent синусовую la tachycardie sinusale ?

A) la fréquence des contractions cardiaques atteint 90-180/min +

B) la fréquence des contractions cardiaque dépasse 200/min

C) se produit lors des charges physiques  +

D) se produit lors de l'insuffisance de la circulation cardiaque +

E) est caractérisée par les changements évidents de la forme de l'onde R

322.Lesquels des points correspondent à la bradycardie sinusale?

A) l’automatisme de noeud sinusal est abaissé +

B) la fréquence des contractions cardiaques est inférieure à 40/min

C) la vitesse de la dépolarisation des cellules de la membrane de noeud sinusal est abaissée +

D) l'intervalle de РQ est réduit

E)  l'onde R est généralement, déformé

323. L’extrasystole auriculaire est caractérisée par les signes suivants de l’ECG :

A) la présence de l'onde R avant l'assemblée générale extraordinaire du complexe ventriculaire +

B) la déformation de l'onde P de l’extrasystole +

C) la diminution et la déformation du complexe ventriculaire

D) la pause incomplète compensatoire +

324. le blocus atrioventriculaire de la classe I est caractérisé par:

A) la croissanse du complexe au complexe de l'allongement de la l'intervalle de РQ

B)  l'allongement stable de la l'intervalle de РQ plus de 0,20 s +

C) la perte  périodique de complexes ventriculaires  (QRS)

D) le désordre complet du complexe auriculaire et ventriculaire

325. Le mécanisme répété de l'onde de l'excitation (re-entry) peut conduire à l'apparition des arythmies  suivantes :

A)  arythmies vibratile +

B)  tachycardie paroxystique +

C) arythmie extrasystolique +

D) le blocus аuriоventriculaire

326. Spécifiez les changements des indicateurs  biochimiques du sang spécifiques pour l’infarctus du myocarde aigu :

A) la baisse de l'activité de la déshydrogénase lactate (LDH)

B) l’augmentation de l'activité  de la phosphokinase créatine (CPK) +

C) l'augmentation du contenu de troponine +

D) réduction du contenu de l'acide lactique

E)  l'augmentation de l'activité la déshydrogénase lactate (LDH) +

327.  L'insuffisance cardiaque est caractérisée par:

A) la baisse de la capacité contractile du myocarde +

B) généralement, la diminution de volume d'éjection systolique +

C) généralement, réduction  du volume de minute de coeur +

D) la diminution du volume résiduel systolique  de sang

E) la dilatation des cavités cardiaques +

328. La surcharge des cardiomyocytes Ca2+lors de l'insuffisance cardiaque conduit à:

A) le désordre de l'oxydation et de phosphorylation dans les mitochondries +

B) l'activation des fosfolipases Ca2+-dépendants  et les dommages de sarcolemme +

C) l’intensification de l'oxydation peroxyde des lipides +

D) le trouble de relaxation myofibrilles +

E) l'augmentation de la force et de la vitesse de la contraction du myocarde

329. Qu’est-ce qui n’arrive pas lors de l'ischémie du myocarde ?

A) la baisse de l'activité oxydative  de phosphorylation

B) intensification de glycolyse

C) accumulation de l'acide lactique

D) les stocks d'ATPs'épuisent rapidement

E) augmentation de la concentration de la créatine phosphate +

330. Spécifiez les mécanismes cardiaux d'urgence de compensation des irrégularités hémodynamiques lors de l’insuffisance cardiaque :

A) bradycardie

B) tachycardie +

C) mécanisme homéométrique +

D) le mécanisme homéométrique de Franc- Starling +

E) l'hypertrophie du myocarde

**L'insuffisance vasculaire**

331. On rapporte aux substances de l’action dépressive :

A) l'adrénaline

B) l'angiotensine-II

C) l'aldostérone

D) les prostaglandines du groupe E et A +

E) les leucotriènes C4 et D4

332. On rapporte aux substances de l’action dépressive :

A) L'oxyde d'azote. +

B) l'angiotensine-II.

C) l'aldostérone.

D) l’endothélines.

E) l'adrénaline.

333.Quelles substances possèdent de l'action de pression très active :

A) kallikréine

B) endothélines - I +

C) prostaglandine E

D) l'oxyde d'azote

E) l'hormone natriurétique atrial

334. L'hypertension secondaire est le symptôme de:

A)  l'insuffisance.surrénalienne chronique

B) L'ulcère de l'estomac.

C)  aldostéronisme primaire  +

D)  hypocorticisme

E)  autointoxication intestinale .

335. L'hypertension secondaire est le symptôme de:

A) La Maladie de Itsénko-Cushing. +

B) L'ulcère de l'estomac.

C) l'insuffisance.surrénalienne chronique

D)  hypocorticisme

E) autointoxication intestinale

336. L'hypertension  artérielle secondaire est le symptôme de:

a. l'insuffisance.surrénalienne chronique ; б,. l'ulcère de l'estomac; в. p aldostéronisme primaire  г. la maladie d’Itsénko Cushing (hypercortsolisme); д.  autointoxication intestinale

A) а, б

B) б, в

C) в, г +

D) г, д

E) а, б, в, г, д

337. Dans la pathogenèse de l' l'hypertension  primaire  participent:

a) l'excitabilité  résistante accrue  et l’hyperergie de hauts centres nerveux sympathiques

 б) la réexcitation  long des centres émotionnels ; в) la  saisse de l'influence de frein  de l'écorce du cerveau sur les centres de presse; г) le déficit héréditaire des pompes ioniques de la membrane des cellules lisses musculaires des vaisseaux; д. l'insuffisance des fonctions du cortex les glandes surrénales

A) а

B) а, б

С) а, д

Д) а, б, в, г+

Е) а, б, в, д

338.  Le défauts génétique des membranes cellulaires lors de l'hypertension  conduit

1. à l'augmentation du contenu de calcium dans le cytoplasme des cellules;+
2. à l'augmentation  de la capacité électrique de la membrane des cellules;
3. à l'augmentation de la vitesse de la capture inversée des médiateurs par des terminaisons nerveuses;
4. à la suppression  de l'activité ATP de la myosine;
5. à la réduction du temps de l'action des mdiateurs à la paroi vasculaire .

339. Pour la période de la stabilisation de l' l'hypertension  primaire  est propre:

A) La réduction de la production de l’endothéline.

B) L'augmentation de la sécrétion de la rénine par les reins.+

C) L'activation du système. kallikréine-choline

D) Augmentation de la production de l'hormone natriurétique.

E) Augmentation de la production des prostaglandines E1 et E2 par les reins.

340. Pour la période de la stabilisation de l'hypertension  est propre :

la réduction de la la production de l’endothéline ;

la réduction de la production de l'oxyde d'azote;+

l'activation du système kallikréine-choline;

augmentation de la production l'hormone natriurétique;

augmentation de la production des prostaglandines E1 et E2..par les reins

341. Collapse orthostatique se produit lors de la

A) perte  massive  de sang

B)  écrasement de sein pancréas

C) la baisse rapide de l'oxygène dans air respiré

D) infections intestinales

E) le changement brusque de la position horizontale en verticale +

342. On observe  l' l'hypotension symptomatique lors de la

1. l'anémie +
2. phéochromocytome
3. hyperaldostéronisme
4. glomérulonéphrite diffusée aiguë
5. la maladie d’Itsénko-Cushing

343. Dans la pathogenèse de la синусовой bradycardie sinusale la valeur a :

1. le ralentissement de la dépolarisation spontanée  de la membrane des cardiomyocytes+
2. l'accélération  de la dépolarisation spontanée de la membrane des cardiomyocytes
3. l'émergence des courants de dommages dans le myocarde
4. l'allongement de la période de la resistance des cardiomyocytes
5. le mécanisme de re-entry.

344. Dans la pathogenèse de l'arythmie sinusalea (respiratoire) la valeur a :

1. la formation du foyer ectopique de l'influx sympathiques
2. les fluctuations de ton vague+
3. le trouble de l' l'excitation des oreillettes aux ventricules
4. le mécanisme de ";re-entry";
5. le trouble de processus de l'excitation.

345 Le blocus transversale  de coeur c'est

1. le trouble de conduction de  l'excitation sur le jambe droite de paquet de Hiss
2. le trouble de conduction de l'excitation sur la jambe gauche de paquet de Hiss
3. le trouble de conduction de l'impulsion des oreillettes  aux ventricules par le nœud atrioventriculaire +
4. le trouble de conduction de l'excitation par des oreillettes
5. le trouble de conduction de l'excitation par les fibres Purkinje.

346. On rapporte aux substances endogènes  contribuant à la réduction de la pression artérielle  par la baisse de la résistance  périphérique vasculaire  :

A) catécholamines

B) la bradykinine +

C) l'angiotensine II

D) adénosine+

E) NO+

347. On rpporte aux méthodes expérimentale de modélisation de l'hypertension :

A)+ transection recto-verso  des nerfs de presse

B) ischémie de deux glandes surrénales

C)+ élimination d’un rein et la compression de l’artère rénale  par un autre

D)  l'irritation électrique des nerfs de presse (l'abaisse)

E)+ la reproduction de névrose

348. Les facteurs étiologiques de l'hypertension  primaire  peuvent être:

A) les surtensions psycho-émotionnelles fréquentes  +

B) les défauts héréditaires des pompes ioniques de membrane Na+ et Sa++ +

C)  l'athérosclérose constrictive  des artères rénales

D) hyperplasie surrénale

**Pathophysiologie de la**  **respiration extérieure**

349. L'insuffisance respiratoire est accompagné de :

A) l'augmentation de la pression partielle  de l'oxygène ( pO2) et dioxyde de gaz (pCO2) dans le sang

B) l'augmentation de pO2 et la diminution de pCO2 dans le sang

C) la diminution de pO2 et pCO2 dans le sang

D) la diminution de pO2et l'augmentation de pCO2 dans le sang+

E) l'augmentation de pO2 et de pCO2normal  dans le sang

350.Le type obstructif  de l'hypoventilation se développe lors de:

a) la réduction de la lumière totale des bronches; б) la restriction de l’expansion des poumons pendant la respiration; в) diminution de la surface  pulmonaire; г) le trouble de perméabilité des voies aériennes ; д) l'oppression de la fonction du centre respiratoire

1. а, б, в
2. а, г+
3. б, в
4. г, д
5. а, г, д

351. Le type obstructif  de l'hypoventilation  des poumons est observée lors de:

a spasme de bronches et de bronchiole; б. épaississement de la muqueuse des bronches; в. le trouble des fonctions respiratoires des muscles; г. œdème du larynx ; д .  réduction de la  surface respiratoire des poumons

A) а, б, д

B) а, б, в

C) а, б, г+

D) г, д

E) в, д

352.  Le type restrictif de l'hypoventilation se développe lors de :

a) la réduction totale de la lumière des bronches; б) la restriction  de l’expansion des poumons pendant la respiration; в) diminution de la surface; pulmonaire  г) le trouble de perméabilité des voies aériennes; д ) spasme de bronchiole

1. а, б, в
2. а, г
3. б, в+
4. г, д
5. а, г, д

353. Le type restrictif de l'hypoventilation des poumons se produit lors de:

a. un œdème du larynx; б. hypersecrétion de la muqueuse des bronches; в. l'œdème des poumons; г. la pneumonie; д.  la pleurésie

A) а, в

B) б, г

C) в, г, д +

D) а, д

E) а

354.  La forme perfusionnelle de l'insuffisance respiratoire  se développe lors de :

a. le choc; б. embolie des branches de l’artère pulmonaire; в. l'affaiblissement de la fonction contractile cardiaque; г. déshydratation de l'organisme

A) а, б, в, г+

B) в,г

C) а,б,в

D) г

E) а, г

355. La dyspnée c’est :

1. la respiration profonde fréquente
2. la respiration fréquente  de surface
3. la respiration profonde rare
4. la respiration de surface rare
5. la sensation de manque de l'air

356. On observe  la bradypnée lors de :

a. l'augmentation forte de la pression artérielle ;б. l'oppression du centre respiratoire; в. la pleurésie; г. hypoxémie; д. pneumonie

A) а, в

B) а, б +

C) в, г

D) г, д

E) д

357. La tachypnée est observée lors de :

a. l'empoisonnement de drogues; б. la pneumonie; в œdème du larynx;

г. la fièvre; д. l'augmentation de la pression artérielle ;

A) а

B) г, д

C) б, в

D) а, б

E) б, г+

358.  La respiratio périodique c’est la respiration...

1. tissulaire
2. dissociéé
3. de Coussmaul Куссмауля
4. Gasping Гаспинг
5. Cheyne-Stokes+

359. Quelle respiration est appelée périodique ?

1. la respiration à corrélation modifiéé entre l'inhalation et l'exhalation
2. l'alternance des périodes de respiration avec des périodes d’apnée+
3. la respiration fréquante
4. la respiration avec d’amplitude changeante
5. l'arrêt de la respiration.

360.  Qu’est-ce qui a la valeur dans la pathogenèse de la respiration périodique ?

1. réduction  de la sensibilité du centre respiratoire envers le CO2+
2. l'augmentation de la sensibilité du centre respiratoire envers le CO2
3. l'excitation  du centre respiratoire
4. stimulation constante des neurones inspiratoires du centre respiratoire
5. réduction de la surface respiratoire des poumons.

361. La respiration Biota c’est

1. l'alternance de l’apnée avec les mouvements respiratoires qui deviennent de plus en plus   profonds puis s’apaisent
2. l'alternance de l’apnée avec des mouvements respiratoires de la même lfréquence et profondeur +
3. mouvements respiratoires profonds et rares
4. mouvements respiratoires profonds et fréquents
5. disparition progressive des mouvements respiratoires

362. La Respiration de Cheyne-Stokes - c'est :

1. l'alternance de l’apnée avec les mouvements respiratoires qui deviennent de plus en plus   profonds puis s’apaisent+
2. l'alternance de l’apnée avec des mouvements respiratoires de la même lfréquence et profondeur
3. mouvements respiratoires profonds et rares
4. mouvements respiratoires profonds et fréquents
5. disparition progressive des mouvements respiratoires

363.Quelle respiration  rapporte-t-on au terminale ?

1. Biot
2. Cheyne-Stokes
3. externe
4. dissociée
5. Gasping +

364. L'asphyxie c’est

1. arrêt de la respiration
2. la difficulté et l'allongement de l'inspiration
3. la difficulté et l'allongement de l’expiratoire
4. l'hyperventilation des poumons
5. l'insuffisance respiratoire aiguë .+

365. La première étape de l'asphyxie est caractérisé par:

a) l'augmentation de la pression artérielle; б) tachycardie; в)dyspnée inspiratoire ; г) la baisse de tonus sympathique du système nerveux; д) rareté de la respiration.

1. б, в, г
2. а, б, в+
3. в, г, д
4. а, в, д
5. б, г, д

366. La deuxième étape l'asphyxie est caractérisée par:

a) l'augmentation de la pression artérielle ; б) bradycardie ;в) dyspnée expiratoire ; г) l'augmentation de tonus parasympathique du système nerveux; д) l'excitation du centre respiratoire .

1. а, б, в
2. а, в, г
3. б, в, г+
4. в, г, д
5. а, г, д

367. Dans la pathogenèse des troubles dans l’organisme lors de l'asphyxie la valeur ont :

a.  hypercapnie ; б.  hypoxémie; в. acidose; г. hypocapnie ; д. alcalose

A) а, б, д

B) в, г

C) а, б, в+

D) г, д

E) д

368. Le principal facteur pathogénique du développement de l'œdème pulmonaire est :

1. la baisse de la perméabilité des vaisseaux
2. la baisse de l’coulement lymphatique
3. augmentation de la pression colloïdal-osmotique de plasma
4. augmentation de la production de l'aldostérone
5. augmentation de la pression  hydrostatique  des capillaires pulmonaires+

369. Quel type de respiration est caractéristique pour la pneumonie lobaire?

A)  la respiration profonde et fréquente (hyperpnée)

B)  la respiration profonde et rare

C) la respiration Biot

D) la respiration fréquente de surface  (polypnée )+

E) la respiration Coussmaule Куссмауля

370. Pendant quelles maladies on observe le développemnt des troubles de la ventilation des poumons de type restrictif ?

A)myosite intercostale +

B) pneumonie +

C) le pneumothorax recto-verso fermé +

D) l'épanchement pleural sec +

E)atélectasie des poumons +

371. Au type terminal de respiration s'applique:

A)respiration Coussmaule Куссмауля +

B)la respiration apnnéstique +

C)  polypnée

D)  bradypnoée

E)la respiration Gasping +

372. Qu’est-ce qui joue le rôle principale dans la pathogenèse de la стенотического  respiration sténotique ?

A) la baisse de l’excitabilité du centre  respiratoire

B)augmentation de l’excitabilité du centre  respiratoire

C) l'accélération de réflexe Hering- Brayer Брейера

D)décalage de réflexe Hering- Brayer Брейера +

373. La dyspnée inspiratoire peut se produire lors des états pathologiques suivants :

A) le I stade de l'asphyxie +

B) l'emphysème

C) gonflement (oedème ) de larynx +

D) les crises de l'asthme bronchique

E)sténose de la trachée +

374.  La dyspnée expiratoire peut se produire lors des états pathologiques suivants :

A) La I phase d'asphyxie

B)emphysème des poumons +

C) le gonflement  (oedème ) du larynx

D)les crises de l'asthme bronchique +

E) sténose de la trachée

375. Quel ensemble de changemants de la composition du gaz du sang se produit lors de l'hypoventilation alvéolaire?

A) hypoxémie,hypocapnie , acidose

B) hypoxémie, hypocapnie, alcalose

C) hypoxémie,  hypercapnie, acidose +

D) hypoxémie, hypercapnie , alcalose

376. Donnez la caractéristique de la respiration lors de la dyspnée expiratoire:

A)  l'amplitude constante

B) la respiration de superficielle

C)  l’aspiration difficile et allongée

D) expiration difficile et allongée +

E) il est difficile d'inhaler et d’expirer

377. Dans quels cas il y a une diminution de la surface  respiratoire des poumons?

A) lors du travail musculaire difficile

B) lors du pneumothorax valvulaire +

C) lors de la pneumonie +

D) lors de la grande perte du sang +

E) lors de ателектазе atélectasie d’un poumon

**Pathophysiologie du foie**

378. On rapporte aux manifestations de l'insuffisance hépatique:

a) l'augmentation du contenu de l'ammoniac dans le sang; б) hypoprotéinémie; в) la baisse de l'activité L'ALT et de l'AST dans le sang ; г) l'hémophilie; д) la déshydratation.

1. а, б, г+
2. б, в г
3. а, б, в, г, д
4. г, д
5. в, г, д

379. Les troubles de l'échange des protéines lors de l'insuffisance hépatique sont caractérisés par:a. hyperprotéinémie; б. hypoprotéinémie; в. hyperprasotémie ; г. hypoprothrombinémie; д. hyperaminacidémie

A) а, в

B) б, в, г, д+

C) а, г, д

D) а, б, в, г, д

380. Hypocoagulation lors de  l'insuffisance  hépatique est due à:

a) le trouble de l’absorption de vitamine K; б) le trouble de la synthèse du fibrinogène; в) le trouble de la ynthèse de prothrombine; г) le trouble de la synthèse de l'antithrombine III; д) le trouble de la synthèse des protéines C et S

1. а, г, д
2. б, в, г
3. а, б, в+
4. а, б, в, г
5. г, д

381.  Fistule droite d’Ecc est utilisée pour l'étude de :

1. la fonction métabolique du foie
2. la fonction du foie de production de l’urée
3. la fonction du foie de créer la barrière,  la fonction de détoxication +
4. la fonctions du foie de produire la bile
5. la fonction de secrétion biliaire du foie.

382. Qu’est-ce qui a une grande valeur dans la pathogenèse de la coma hépatique ? a. l'insuffisance de la fonction hépatique de déshydratation ; б.  acidose métabolique; в l'insuffisance  de la fonction hépatique de production de l’urée; г. l'augmentation de la dans le sang de bilirubine direct; д. hyperglycémie

A) а, б, в+

B) а, г

C) г, д

D) б, д

E) а, г, д

383. A quel niveau général de la bilirubine dans le sang correspond l’hyperbilirubinémie ?

1-3мкМ/l

4-5 µm/l

5-6 µm/l

8-20 µm/l

30-40 µm/l.+

384. Les causes des jaunisses suprahépatiques sont: a) l'action des poisons hémolytiques ; б) rhésus conflit entre l'organisme de la mère et le fœtus; в) la transfusion du sang incompatible; г) l'anémie posthémmoragique ; д) dyskinésie de la vésicule biliaire.

1. г, д
2. б, в, г
3. а, б, в+
4. б, в, г
5. в, г, д

385. L’élément essentiel de pathogénie de l'ictère suprahépatiques est :

1. la déshydratation de l'organisme
2. l'insuffisance cardiaque
3. l'insuffisance  de l'insuline
4. le trouble de l’écoulement de la bile
5. suspension de l’hémolyse des globules rouges.+

386. Pour l'ictère hémolytique est propre :

1. l'augmentation de la bilirubine  libre  dans le sang+
2. l'augmentation de la bilirubine associée  dans le sang
3. la décoloration des exréments
4. le trouble de la digestion dans l'intestin.
5. la sortie de la bilirubine libre avec de l'urine.

387. Qu’est-ce qui augmente dans le sang lors de l'ictère hémolytique ?

1. la bilirubine indirect +
2. la bilirubine direct
3. urobiline
4. стеркобилина stérkobiline.
5. les acides biliaires

388. Un facteur clé de pathogénie des ictères subhépatiques est

1. dommage des hépatocytes
2. urololithiase
3. l' hémolyse renforcée des globules rouges
4. le trouble d’écoulement de la bile+.

389. Qu’est-ce qui peut arriver lors de la jaunisse mécanique ?

 a. hypotension; б. bilirubinurie; в. acholie; г démangeaisons de la peau (peau qui gratte); д. tachycardie

A) а, б, в, г+

B) а, б, в, г, д

C) а, в, г

D) б, д

Е) а, д

400. Pour l'ictère mécanique est propre: a) hyperbilirubinémie; б) augmentation de l'activité de L'ALT et de l'AST; в) cholémie ; г) bilirubinurie; д) l'urine claire

1. а, б
2. а, б, в
3. а, б, в, г
4. а, в, г+
5. в, г, д

401. Pour:la cholémie est propre : a) la baisse du niveau de la pression artérielle; б) l’apparition de la démangeaisons de la peau ; в) la bradycardie; г) la tachycardie; д) l'hypertension.

1. 4 а, б, в+
2. б, в, д
3. а, г
4. г, д
5. б, г

402. La présence des sels des acides biliaires dans le sang provoque :

1. l’augmentation de la pression sanguine
2. la bradycardie +
3. la tachycardie
4. l’augmentation de la température du corps
5. l'essoufflement (la dispnée)

403. l’acholue se  caractérise par :

1. l'activation de l’emulsion des graisses dans l'intestin
2. hypervitaminose  des vitamines liposolubles
3. augmentation de la clivage et l'absorption de la graisse
4. stéatorrhée+

 la coloration sombre des selles.

404. la stéatorrhée  lors de la jaunisse mécanique  est liée avec

A) le trouble de l’absorbtion des graisses dans l'intestin+

B) l'activation de la lipase pancréatique

C)  fermentopathie héréditaire

D) l'activation de la lipolyse

E) le développement de malabsorption  primaire

405. L'hémophilie lors d’une longue jaunisse subhépatique se produit à cause de

1. le trouble de la synthèse de l'héparine
2. le trouble de la synthèse de la prothrombine à cause de la baisse de l’absorbtion de vitamine K +
3. le trouble de la synthèse d'inhibiteurs de la fibrinolyse
4. le trouble de la synthèse de l'antithrombine
5. le trouble de la synthèse de kallikréine

406. Pour l'ictère parenchymateuse est propre: a) urobilinogénémie; б) la baisse de l'activité AST et ALT dans le sang; в) cholémie; г) hyperglycémie; д) hypocholie

1. а, в, г, д
2. б, в, г
3. а, в, д+
4. а, б, в
5. в, г, д

407. Hyperbilirubinémie, accompagnée de l'augmentation du niveau de la bilirubine libre aussi bien que la bilirubine associé dans le sang, est observée lors de :

1. cholécystite
2. l'anémie cellulaire falciforme
3. la maladie de Botkine +
4. cholangite
5. insulinome

**Pathophysiologie de** **la digestion**

408. L'insuffisance de la digestion est accompagnée de:

a.  la balance azotée positive; б. la balance azotée négative  ; в. hypovitaminoses; г. l'épuisement de l'organisme; д. la baisse  de la résistance non spécifique

A) б, в, г, д+

B) а

C) д

D) а, в ,г, д

E) а, г, д

409. La dysphagie c’est :

1. l'absence de l'appétit
2. la sensation de la satiété
3. l'appétit trop grand
4. l’augmentation de la consommation de la nourriture
5. le trouble de la déglutition.+

410. Quelles sont les conséquences  de l’hypersalivation ?

1. la plaque sur la langue
2. hypokaliémie+
3. la carie dentaire multiple
4. le développement du processus inflammatoires  de la cavité de la bouche.
5. la xérostomie

411.  L’hyposalivation conduit à :

la neutralisation du jus gastrique

macération de la peau autour de la bouche

hypokaliémie

птиализму petialisme (bave)

xérostomie.+

412. Les vomissements Indomptables contribue à :

le développement de  l'acidose métabolique

le développement негазового alcalose non gaweuse +

l’augmentation de la pression artérielle

l'hyperglycémie

hyperchlorhydrie

413. L’ hyperchlorhydrie du jus gastrique  est accompagnée de  : a. le spasme de pylore; б. la stagnation de contenu alimentaire de l' l'estomac; в. diarrhée; г. éructations acides, parfois des vomissements; д .hiatus de pylore.

A) а, б, в, г, д

B) а, б, г+

C) в, г, д

D) д

E) г, д

414.L’ achlorhydrie est accompagnée de: a. la baisse de  l'action bactéricide du sel l'acide b б. la fermentation dans l'estomac; в. la difficulté de l'évacuation des masses de nourriture de l'estomac; г. le spasme du pylore; д. la neutralisation rapide des masses de nourriture dans l'estomac par le contenu duodénal.

A) а, б, в

B) в, г

C) а, б, д +

D) г, д

E) в

415.  L’hypersecrétion du jus gastrique  est accompagnée de :

1. les brûlures d'estomac
2. constipation
3. diarrhée+
4. hypervolémie
5. flatulences

416. Qu’est-ce qui contribue au développement des dommages ulcèreux de la muqueuse de l'estomac ?

a. hyperchlorhydrie du jus gastrique  б. des helicobacter pylori; в.existence de la barrière de vase ; г. l'augmentation de l'activité de pepsine; д. réduction de la synthèse des protéines de l'ADN, ARN,

A) б, в

B) а, б, г, д+

C) б, д

D) а, б, в, г, д

E) а, в, г, д

417.  Quelle afirmation est bonne ?

1. L ‘acidité  faible du jus gastrique contribue à l'apparition de l'ulcère de l'estomac
2. La régénération rapide de la muqueuse de l'estomac contribue à l'apparition de l'ulcère de l'estomac
3. Il est possible de simuler l'ulcère de l'estomac dans l'expérience  lors de l'irritation chronique de vague+
4. L'augmentation de l'activité de la pepsine et l'acidité jdu us gastrique contribue à l'apparition de l'ulcère de l'estomac  +
5. La maladie de l'ulcère  se développe  toujours  en présence de Helicobacter pylori

418. On appelle de la malabsorbtion :

A) le syndrome conditionné par l’intensification de l’avénement de  bile dans l'intestin

B) Le trouble de l’absorbtion dans l’intestin +

C) le syndrome conditionné par le renforcement du péristaltisme de l'intestin

D) le syndrome conditionné par la famine

E) le syndrome conditionné par le trrouble de la fonction endocrinienne de sein pancréas

419. Le syndrome de malabsorption est caractérisé par  le trrouble de l’aspiration des nutriments

1. dans l'estomac;
2. dans le duodénum;
3. dans l'intestin grêle;+
4. dans le côlon;
5. dans le rectum.

420. Stéatorrhée se développe lors de :

1. hypersecrétion du jus gastrique
2. acholie +
3. la haute activité des lypases intestinales
4. de la difficulté de la motilité de l'intestin
5. l’excès cosommation de protéine .

421. l'obstruction intestinale mécanique   se produit

1. lors du spasme ou la paralysie de la musculature intestinale ;
2. lors de la thrombose des vaisseaux de la paroi intestinale;
3. lors des parésie de la musculature intestinale ;
4. lors des tumeurs et des helminthiases de l'intestin;+
5. lors de la paralysie des vaisseaux de la paroi intestinale.

422. Pathogenèse de l’auto-intoxication  intestinale est due à l'influence toxique  de :

1. produits de la putréfaction des protéines dans l'intestin et des amines biogènes (cadaverine, putrescine) +
2. la bilirubine indirect
3. des corps cétoniques
4. les acides biliaires
5. la bilirubine direct

423. Indiquez les facteurs participant dans la pathogenèse des brûlures de l'estomac:

A)déhiscence de cardia +

B) le reflux gastroésophagal +

C) le spasme et l’antipéristaltisme de l'œsophage +

D) la baisse de l'acidité  du jus gastrique

E) l’augmentation du contenu des acides organiques  dans l'estomac +

424. Spécifiez les raisons possibles du développement de l’hypersecrétion gastrique

A) la stimulation parasympathique excessive  de l'estomac +

B) la stimulation sympathique excessive  de l'estomac

C) l’augmentation de l'élaboration et secrétion de la gastrine +

D) le déficit de la production de la gastrine

E)l’augmentation de la secrétion de l'histamine dans la paroi de l'estomac +

425. Qu’est-ce qui est propre pour l’hyperchlorhydrie et l'augmentation des fonctions sécrétoires  des glandes gastriques ?

A)penchant à la constipation +

B)augmentation de l'activité de la pepsine +

C)  pylor béant

D)spasme de pylore+

E) une diminution de la motilité de l'estomac

426. Spécifiez les raisons possibles  du développement de l’hyposecrétion gastrique

A) la stimulation parasympathique excessive  de l'estomac

B) la stimulation sympathique excessive  de l'estomac +

C) la diminution de la secrétion gastrine +

D) l'augmentation de la secrétion de l'histamine

E) la diminution de la production et de la secrétion de la sécrétine

427. Dans le développement de l'ulcère de l'estomac et de duodénum de l'intestin peuvent participer les facteurs:

A)l'infection +

B) la secrétion excessive des glucocorticoïdes +

C) l'augmentation du tonus des nerfs parasympathiques +

D) l'augmentation de la  secrétion de glaire

E)l’augmentation du tonus des nerfs sympathiques +

428. les ulcères gastro-intestinales «stéroïdes»  iatrogènes   sont provoquées par:

A) l'insuline

B) l'adrénaline

C)  minéralocorticoïdes

D)+glucocorticoïdes

E) les hormones sexuelles

429. L'absorbtion de quelles vitamines diminue considérablement lors de l’acholie ?

A) de la vitamine A +

B) de la vitamine B1

C) de la vitamine D +

D) de la vitamine E +

E) de la vitamine K +

430. Précisez les raisons des troubles de la digestion:membranaire

A) les maladies du foie, due sein pancréas, conduisant aux troubles de la digestion abdominale +

B) le trouble de la structure et l’ultrastructure de la paroi de l'intestin mince +

C) le trouble de  la couche d ‘enzymes (fermentaire) sur la surface de la paroi intestinale +

D) le trouble de la microflore de l'intestin +

E) le trouble de la fonctions de propulsion et de l'excrétion de l'intestin fine +

431. Préciser les principales les raisons du développement du syndrome de la malabsorption:

A) l’atrophie des  microvillosités de l'intestin grêle +

B) une vaste résection de l'intestin fine +

C) gastrite hyperacide

D) l'entérite chronique +

E) l’acholie +

432. Spécifiez les manifestations du syndrome de malabsorption:

A) flatulences +

B) diarrhée +

C) constipation

D) diminution de masse corporelle +

E) hypoprotéinémie +

433. Indiquez les facteurs conduisant au renforcement de péristaltisme de l'intestin:

A) l’acholie +

B) la baisse de l’excitabilité du centre de nerf errant

C) l'augmentation de l’excitabilité des récepteurs de la paroi intestinale +

D) l'inflammation dans l'intestin (entérite aiguë) +

E)  la consommation permanente de la nourriture pauvre en fibres

**Pathophysiologie les reins**

434. Pathogenèse de la glycosurie rénale est liée à

1. l'augmentation de la perméabilité de la membrane filtre de la capsule Bowman-Choumliansky
2. le trouble de la réabsorption de l'eau dans les départements distales des tubules rénales
3. la baisse de l'activité de hexokinase dans l'épithélium des tubules rénales  +
4. l'hyperglycémie qui dépasse le "seuil rénal ";
5. le trouble du processus de la sécrétion dans les tubules rénales

435. On observe la  protéinurie massive (jusqu'à 40 g/jour) lors de :

1. pyélonéphrite
2. glomérulonéphrite aiguë
3. glomérulonéphrite chronique
4. syndrome néphrotique +
5. néphrolithialisation

436.  La densité relative de  l'urine  finale lors de l’ isosténurie est

1. 1025-1035
2. 1020-1030
3. 1016-1020
4. 1006-1012
5. 1010-1011.+

437. L’oligoanurie prérénale se développe lors de :

1. la baisse de la production de l'hormone antidéurétique
2. hypoproduction de l'insuline
3. l'hypertension
4. l'introduction excèssive des liquides dans l’organisme
5. chocs.+

438. La polyurie prérénale se développe lors de :

1. l'adénome de la prostate
2. la baisse de la production de l'hormone antidéurétique +
3. la déshydratation de l'organisme
4. l'hypotension aiguë
5. rétricissement du canal urinaire.

439. Les facteurs prérénaux qui provoquent l'insuffisance rénale aiguë  sont :

1. la glomérulonéphrite aiguë
2. l'empoisonnement de plomb
3. l'empoisonnement  de sublimé
4. le syndrome de l'écrasement +

440. Le fondement  structurel  du développement de l’ insuffisance rénale aiguë  est

1. l'amylose;
2. la néphrose lypoïde;
3. la nécrose; tubulaire +
4. la néphrosclérose ;
5. la sarcoïdose

441. On explique la protéinurie lors de la glomérulonéphrite aiguë par :

1. la hyperfusie des glomérules
2. la diminution de la circulation sanguine rénale
3. la diminution de la charge électrique de la paroi des capillaires  des glomérules
4. l'augmentation de la perméabilité des capillaires des glomérules  +
5. la diminution de la perméabilité des capillaires des glomérules

442.La  pathogenèse  de l'insuffisance  rénale chronique  est caractérisé par séquence suivante: :

a) une lente perte progressive  des fonctions des reins б) la mort de la grande partie des néphrons; в) le développement de la néphrosclérose; г) la baisse de filtrage.д) olygoanurie; e) urémie

* 1. а, б, в, г, д, е
  2. б, в, а, г, д, е+
  3. б, в, а, е, д, г
  4. в, б, г, а, д, е
  5. г, а, в, д, е, б

443. La composition  biochimique  du sang lors de l'urémie est caractérisée par:

a. l'hyperglycémie; б.  hyperazotémie ; в. hypersulfatémie; г. hyperphosphatémie ;

д. hypercalciemie

A) б, в, г+

B) а, д

C) в, г, д

D) а, б, в, г, д

E) а, б

444.  Le facteur pathogénique de l'hypertension lors de la glomérulonéphrite aiguë  est

activation du  mécanisme rénin-aldostérone- vasopréssin +

l'augmentation de la produiction des prostaglandines

l'augmentation de la production des  kinines

hypervolemie+

la baisse de la sensibilité des récepteurs des vaisseaux aux effets de presse

445. Lesquels parmi des indicateurs caractérisent le trouble des fonctions des tubules des reins?

A) aminoacidurie +

B) la présence dans les urines des erythrocytes alcalinisées

C) diminution de la clairance de créatinine

D) isosténurie +

E)la baisse de la sécrétion des ions H+ et d'ammonium +

446. Lequel des facteurs suivants joue un rôle dans la pathogenèse de l’oligoanurie lors de l'insuffisance rénale aiguë ?

A) le renforcement de la synthèse de la rénine par les reins

B) l’occlusion des tubules du rein par des cylindres

C)l’augmentation du filtrage  glomérulaire +

D) la bisse de la pression efficace de filtration

E) œdème de la parenchyme rénale

447. Nommez les mécanismes de la glycosurie:

A) l'augmentation de la pression de filtration  dans les glomérules des reins

B) le blocage des enzymes de phosphorylation dans l'épithélium +

C)le dommage structural des tubules proximale  +

D) l'augmentation de la perméabilité des capillaires des glomérules des reins

E) le contenu excédent de glucose dans le sang (plus de 9 mmol/l) +

448. Quels troubles de l'homéostasie sont propres pour la phase oligoanurique de l'insuffisance rénale aiguë ?

A) acidose excrétoire +

B)l’augmentation de la concentration de l'urée dans le sang +

C) l’augmentation de la concentration de créatinine dans le sang +

D) hypovolémie

E) hyperkaliémie +

449. Pour la phase azotémique  l'insuffisance  rénale chronique  n'est pas propre:

A)  hyposténurie

B)  l’augmentation de l'urée dans le sang

C) l’alcalose métabolique +

D) l'anémie

E) l’augmentation de la créatinine dans le sang

450. Préciser les mécanismes principaux contribuant à la formation de l’hypertension rénale:

A) l’activation  du  système rénin-angiotensin +

B) l'activation du système kallikréine- kinine

C) retantio des ions de sodium et de l’eau dans le corps +

D) la diminution de la synthèse de la rénine

E) la diminution de la synthèse des prostaglandines rénales +

451. Nommez les causes qui réduisent le filtrage des glomérules des reins:

A) le spasme des artérioles extérieures des glomérules

B) le spasme  des artérioles apportants des glomérules +

C) la diminution de la surface de filtration +

D) hypoprotéinémie

E) hyperprotéinémie +

452.  La phase urémique de l'insuffisance rénale chronique est caractérisé par:

A) azotémie +

B) acidose +

C) réduction de  la clairance de la créatinine +

D) phénomènes de la gastro-entérite +

E) développement de pleurésie et péricardie +

453.Les indicateurs caractrisant le trouble du filtrage glomérulaire sont:

A) leucocyturie

B) azotémie +

C) aminoacidurie

D) olygourie +

E) réduction de la clairance de la créatinine +

454. Quels troubles  peuvent être conditionnés par les défauts  héréditaires  des enzymes de l’appareil tubulaire des reins?

A) hémoglobinurie

B) aminoacidurie +

C) hyperphosphaturie +

D)glycosurie +

E) le syndrome de Fanconi +

455. Spécifiez les composants pathologiques de l'urine de l’origine rénale :

A)les globules rouges alcalinisées +

B) la bilirubine indirecte

C) une grande quantité de protéine  +

D) des acides biliaires

E) cylindres +

456. Qu’est-ce qui peut être à la base de l'acidose renale ?

A) le renforcement de la ammoniogénèse

B) la diminution de la sécrétion tubulaire des ions H +

C) l'excès de la réabsorption des ions de sodium

D) la diminution  de la sécrétion de l'ammoniaque +

E) le trouble de la réabsorption de HCO3- +

457. Le manque de quelles hormones  peut causer la polyurie?

A)  somatotrope

B) vasopressine +

C) l'adrénaline

D) l'ocytocine

E) d'insuline +

458.Spécifiez les troubles de la diurèse propres pour la pollakiurie:

A)  la diurèse monotone avec la densité de l'urine 1,010 – 1,012

B) l'augmentation de la quantité quotidienne de l'urine

C) l’augmentation de la miction (plus de 6 fois par jour) +

D) la diminution de la quantité quotidienne de l'urine

E) l’arrêt de la miction (moins de 50 ml/jour)

459. Spécifiez les troubles de la diurèse propres pour l'anurie:

A)  la diurèse monotone avec la densité de l'urine 1,010 – 1,012

B) l'augmentation de la quantité quotidienne de l'urine

C) l’augmentation de la miction (plus de 6 fois dans jour)

D) la diminution de la quantité quotidienne de l'urine

E) l’arrêt de la miction (moins de 50 ml/jour)

460. Spécifiez les troubles de la diurèse propres pour l’isosténurie:

A) la diurèse monotone avec la densité de l'urine 1,010 – 1,012 +

B) l'augmentation de la quantité quotidienne de l'urine

C) l’augmentation de la miction (plus de 6 fois par jour)

D) la diminution de la quantité quotidienne de l'urine

E)  l’arrêt de la miction (moins de 50 ml/jour)

**Pathophysiologie du** **système endocrinien**

461. Spécifiez les bonnes variantes de la régulation transhypophysaire de l’activité des glandes  endocriniennes :

A) L'écorce du cerveau – la glande périférique.

B) L'écorce du cerveau – l'hypothalamus-hypophyse - la glande périférique +

C) L'écorce du cerveau – l'hypothalamus –les conducteurs nerveux – la glandes périfériques .

D) L'écorce du cerveau – l'hypophyse – l'hypothalamus – la glande périférique.

E) Les centres de l'écorce - les conducteurs nerveux – la glande périférique.

462. La régulation transhypophysaire est principale pour: a. la sein pancréas  б. la sein thyroïde ; в. les glandes sexuels  г les glandes parathyroïdes; д. l'écorce des glandes surrénales

A) а, б

B) г, д

C) б, в, д +

D) а, б, в, г, д

E) а, г

463. Qu’est-ce qui est à la base des troubles du mécanisme de la rétroaction ?

1. réduction de la sensibilité des nerfs hypothalamiques qui perçoivent les fluctuations des concentrations de l’hormone dans le sang+
2. réduction la production des libérines
3. l'augmentation de la production des statines
4. l'augmentation de la production des hormones  d’adénohypophyse.
5. la diminution de la production des statines

464. Le métabolisme des hormones est perturbé en cas des maladies :

A) du foie+

B) de  la rate

C) du coeur

D) des poumons

E) du système nerveux

466.Hypoprotéinémie est accompagnée de :

1. l'augmentation de la fraction libre des hormones et le renforcement de leurs effets+
2. l'augmentation de la fraction libre des hormones et la réduction de leurs effets
3. la diminution de la fraction libre des hormones et la diminution de leurs effets
4. la diminution de la fraction libre des hormones et l'augmentation de leurs effets
5. la perversion des effets des hormones.

467.  les mécanismes périférique des troubles de l'activité des hormones sont les suivants:

a. le trouble de la liaison des hormones par des protéines de plasma sanguin; б. le blocus  des récepteurs hormonales; в. les troubles de la production des hormones  releasing de l'hypothalamus; г. l'inactivation de l'hormone circulaire; д. le trouble de la synthèse de l'hormone;

A) а, б, г+

B) в, б, д

C) а, д

D) а, в

E) в, д

468. Qu’est-ce qui se développe lors de l'adénome éosinophile de l'hypophyse dans une période de croissance l'organisme ?

A) l'acromégalie;

En) le gigantisme;+

C) dysplasie;

D)  nanisme hypophysaire;

E) la maladie de Cushing.

469.L’adénome basophile d’adénohypophyse conduit au développement de :

1. le gigantisme
2. l'acromégalie
3. l'hyperthyroïdie
4. la maladie d’Itsenko- Cushing +
5. la maladie de Simmonds

470. Le développement de diabète insipide est dû

1. hypersecrétion de la vasopressine
2. hyposecrétion de la vasopressine+
3. hypersecrétion de l'aldostérone
4. hyposecrétion de l'aldostérone
5. la présence dans le sang des antagonistes de l'insuline

471. Les dommage нейрогипофиза de neurohypophyse est accompagné de troubles  de la sécrétion de

A)  l'hormone thyréotrope

B)  l'hormone somatotrope

C) l'hormone  adrenokortikotrope

D) prolactine

E) vasopressine+

472.  Le déficit de l'hormone antidiurétique est caractérisé

1. polyurie,  hyposténurie, polydipsie +
2. polyurie, hypersténurie, polydipsie
3. oligurie, œdèmes
4. glycosurie, polyurie, polydipsie
5. oligurie, protéinurie, hématurie

473. Le changement de la sécrétion de l'ocytocine joue le rôle dans la pathogenèse de la

A) les troubles lors de l’accouchement +

B)  les troubles de l'échange  des glucides lors de diabète

C) les troubles des rythmes circadiens  "éveil – sommeil";

D) le développement de mixœdème

E)  goitre diffus toxique

474. On observe  L'excitation système nerveux centrale, le, L’augmentation de la pression artérielle , l'hyperglycémie, l'ostéoporose, lymphocytolyse  lors de la hyperpsecrétion de

A) les hormones mélanostimulaires

B) les hormones parathyréoïdes

C) hormones sexuelles

D) glucocorticoïdes+

E) catécholamines

475. La cause de la maladie d’Addisson est les plus souvent :

1. l'hypertrophie des glandes surrénales
2. atrophie des glandes surrénales+
3. la tumeur l'hypophyse
4. thyroïdite autoimmune
5. hyperplasie de l’épiphyse

476. Le syndrome de Conn ( aldostéronisme primaire) se manifeste

1. la perte de sodium et la rétention de potassium
2. la rétention de sodium et la perte de potassium+
3. oligurie
4. l'hypotension
5. l'accumulation des ions d'hydrogène

477. Les manifestations de la tumeur  hormonalement active de l’adénohypophyse sont:

A) acromégalie +

B) gigantisme +

C) hypercorticisme +

D)  aldostéronisme secondaire

E) aldostéronisme primaire (syndrome de Conn)

478.Dans quels cas  la sécrétion de l'aldostérone augmente ?

A) réduction de BCC +

B) l'augmentation de BCC

C) l’hyponatrémie et l'hyperkaliémie +

D) l’hypernatrémie et l’hypokaliémie

E) l’augmentation de l'activité du système rénine- angiotensif +

479. L’hyperpsecrétion de l'aldostérone conduit à:

A) l’augmentation de sodium dans le sang +

B) l'augmentation de potassium dans le sang

C) la diminution de potassium dans le sang +

D)  la diminution de calcium dans le sang

480. Lors l'insuffisance de l'insuline  l'hyperglycémie est due:

A la baisse de recyclage du glucose par les tissus +

B) l’augmentation de la production de glucose dans le foie (néoglucogenèse)+

C) l'augmentation de la lipogenèse

D) tous ces facteurs

481. Nommez les hormones de la part extérieure de l'hypophyse, dont la production l'excéssive peut contribuer au développement de diabète:

A) la prolactine

B) hormone de croissance +

C) ACTH +

D)  l'hormone stimulant les follicules (FSH)

482. La résistance du système nerveux est défini par : a)  les antisystèmes; б) la barrière hémato-encéphalique ; в) le degré faible de la  régénération; intracellulaire ; г) le freinage de préservation; д) l’activité faible des cellules gliales

1. а, б, г+
2. а, д
3. б, в, г
4. а, б, в, г
5. а, г, д

483.  Le système antinociceptif c’est :

1. générateur de l'excitation pathologiquement renforcé
2. le système analgésique +
3. le système de renforcement de la douleur
4. le système qui assure la formation de la douleur épicritique
5. le système qui assure la formation de la douleur protopathique

484. La formation des générateurs  de l'excitation  pathologiquement renforcée dans le système nerveux  central c’est :

1. le facteur étiologique de dommage
2. le mécanisme cellulaire de processus pathologique
3. le mécanisme de la pathologie entre les cellules +
4. le mécanisme de pathologie des relations entre les systèmes
5. le processus de  la pathologie générale (entière)

485. Le générateur de l'excitation pathologiquement renforcé  apparait lors de :

1. le renforcement de la flux des impulsions efférentes
2. parabiose des cellules nerveuses
3. le renforcement de la flux impulsions afférentes +
4. l'excitation « flaque » dans le cortex du cerveau
5. le développement de la  dystrophie neurogène

486. La dystrophie neurogène c’est :

1. la défaite autoimmune du cerveau
2. le trouble de la synthèse des endorphines
3. le trouble de la métabolisme dans les tissus lors de la frustration de leur innervation+
4. le décrochage de l’activités nerveuse
5. parabiose des cellules nerveuses

487. La perte de la sensibilité est appelée

A) l'ataxie

B) l’alexie

C) l’ atonie

D) l’asténie

E) l’anesthésie+

488. La paralysie de tous les membres est appelée

A) paraplégie flasque

B) tétraplégie +

C) hémiplégie

D) parésie

E) hypodynamie

**Les réactions générales de l'organisme sur les dommages.**

489. Pour la réponse de la phase aiguë  est de réduire

1. de l'albumine;+
2. de fibrinogène;
3. des protéines C-réactive ;
4. des gamma-globulines;
5. d’ amyloïde A

490. Le mdiateur le plus important de la réponse de la phase aiguë  est :

1. l'histamine;
2. la leukotriène C4;
3. le facteur de l'activation de la numération plaquettaire;
4. le facteur de la perméabilité des ganglions lymphatiques;
5. l'interleukine-1 +

491. Qu’est-ce qui se développe sous l'influence des stresseurs ?

a. l'involution de thymus; б. l'hypertrophie des glandes surrénales; в. hypoplasie de tissu lymphoïde; г. deslésions ulcéreuses de l'estomac et duodénum de l'intestin;

д. hyperplasie de tissu lymphoïde

A) а, б, в, г +

B) а, б, г, д

C) а, б, в, г, д

D) д

E) а, в, д

492. Les mécanismes de la réalisation du syndrome général d'adaptation sont liés à l’hypersecrétion de:

1. l'hormone antidiurétique
2. l'ocytocine
3. les androgènes
4. les glucocorticoïdes+
5. la mélatonine.

493. On rapporte au système limitant des stress:

A) le système sympathoadrénal.

B) L'hypothalamus.

C) L'hypophyse.

D) Les glandes surrénales.

E)  système. GABA-érgique +

494. Les états extrêmes ce sont :

1. la préagonie
2. l'agonie
3. la mort clinique
4. la mort biologique
5. coma +

496. Le choc cardiogénique se développe le plus souvent lors de :

A) l'infarctus du myocarde+

B) l'hypotension

C) la péricardite

D) la myocardiopathie

E) la défaite de la vanne tricuspide

497. Les modifications de l’hémodynamique vers la phase érectile  du choc sont:

a. l'augmentation du volume de la circulation le sang

б,. l'augmentation de l’émissions cardiaque

в. l'augmentation de la vitesse de la circulation sanguine

г. la chute de la tension artérielle

д. l’augmentation de la pression artérielle

* 1. а, б, в, д +
  2. а, б, в, г
  3. а, б, в, г, д
  4. а, г
  5. в, г

498.Le stade de la résistance du syndrome général d'adaptation est caractérisé par:

A)l’augmentation de la sécrétion des glucocorticoïdes +

B) la bausse de la sécrétion des glucocorticoïdes

C) le renforcement de la néoglucogenèse +

D) l'affaiblissement de la néoglucogenèse

E) la leucocytose neutrophile +

499. Qu’est-ce qui ne se rapporte pas aux systèmes limitant les stress ?

A) système de complément +

B) système des peptides opioïdes

C) système sérotoninérgique

D)  système GABA-érgique

E)  système antioxydante

500. Quels sont les effets liés à l'excès de production des glucocorticoïdes?

A) l’augmentation de l'activité des leucocytes

B) le freinage de l'activité des leucocytes +

C) l’augmentation de la capacité de l'organisme de produire des anticorps

D) la baisse de la capacité de l'organisme produire les anticorps +

E) le freinage des réactions cellulaires de l'immunité +

501. Dans quelle phase de S LA (le syndrome générale de l’adaptation ) se développe l'hypertrophie des glandes surrénales?

A) dans la phase d'alarme

B) dans le stade de la résistance +

C) dans la phase d'épuisement

502. Spécifiez les modifications caractéristiques de la part des cellules du sang dans le phase I et II de SLA:

A) éosinophilie

B) neutrophilie +

C) éosinopénie +

D) lymphopénie +

E) neutropénie

503. Quels sont les changements caractéristiques pour la phase I de la SLA?

A) la diminutionde la taille du thymus +

B) l'épuisement des fonctions du cortex des glandes surrénales

C) l’activation des glandes surrénales +

D) l'augmentation de la tailles des glandes lymphatiques

E) la diminution de la tailles des glandes lymphatiques

504. Spécifiez la bonne séquence du développement des troules des fonctions du système nerveux  centrale  dans le coma:

A)  l'inquiétude mental, la confusion de la conscience, la stupeur,  de la perte profonde de la conscience +

B) la perte profonde de la conscience, la stupeur, la confusion de la conscience,  l'inquiétude mentale

C) la confusion de la conscience, la perte profonde de la conscience, la stupeur, l'inquiétude mentale

D l'inquiétude mentale, la stupeur, la confusion de la conscience, la perte profonde de la conscience

E) la perte profonde de la conscience, la confusion la conscience, la stupeur, l'inquiétude,  mentale