



Контрольное занятие по теме
«Патофизиологии обмена веществ»
для студентов ФФМО и фармации
2-3 курсов

1. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?

- а) углеводное и энергетическое "голодание" нейронов головного мозга;
- б) углеводное "голодание" миокарда;
- в) гипоосмия крови;
- г) некомпенсированный кетоацидоз.
- д) нет правильного ответа

1. Укажите основной патогенетический фактор возникновения диабета 2-го типа:

- а) блок превращения проинсулина в инсулин
- б) дефицит, низкая аффинность к инсулину рецепторов эффекторных клеток - "мишеней"
- в) гипергликемия
- г) гиперкетонемия
- д) нет правильного ответа

2. Инсулинорезистентность -

- а) синтез измененного инсулина
- б) снижение синтеза инсулина
- в) повышение синтеза инсулина
- г) усиление эффектов инсулина
- д) нарушение реализации эффектов инсулина на уровне клеток-мишеней

2. Углеводы наиболее важны для

- а) нервной системы
- б) дыхательной системы
- в) мочевыделительной системы
- г) эндокринной системы
- д) системы кроветворения

3. Поздние осложнения сахарного диабета:

- а) ангиопатии
- б) кома
- в) шок
- г) коллапс
- д) нет правильного ответа

3. Гликогеноз 2-го типа (болезнь Помпе) обусловлен дефектом

- а) глюкозо-6-фосфатазы
- б) альфа-1,4-глюкозидазы
- в) амило-1,6-глюкозидазы
- г) фосфоглюкомутазы
- д) фосфофруктомутазы

4. Увеличение каких липопротеидов в крови оказывает максимальное проатерогенное влияние?

- а) фосфолипидов
- б) липопротеидов очень низкой и низкой плотности
- в) гликолипидов
- г) липопротеидов высокой плотности
- д) хиломикроны

4. Стеаторрея это:

- а) резкое увеличение жира в кале
- б) появление крови в кале,
- в) увеличение желчных пигментов в кале,
- г) появление крови в моче,
- д) повышение билирубина в крови

5. Женщины до климактерического периода болеют атеросклерозом реже чем мужчины потому, что:

- а) у них в крови больше ЛПВП,
- б) меньше ЛПОНП,
- в) больше ЛПНП,
- г) больше хиломикронов
- д) меньше ЛПВП

5. Гипертрофическое ожирение характеризуется:

- а) увеличением количества адипоцитов
- б) снижением количества адипоцитов
- в) увеличением размеров адипоцитов
- г) увеличением размеров и количества адипоцитов
- д) уменьшение размера адипоцитов

6. Одним из звеньев патогенеза этапа инициации атеросклероза является

- а) активация синтеза и экспрессия на поверхности эндотелиоцитов молекул адгезии
- б) артериальная гипотензия
- в) гипертермия
- г) гипотермия
- д) анемия

6. Механизмы возникновения ожирения:

- а) психогенные, аутоиммунные
- б) нейрогенные, эндокринные, метаболические
- в) нейрогенные, эндокринные, иммунные
- г) аутоиммунные, эндокринные, метаболические
- д) нет правильного ответа

7. Эндокринные механизмы ожирения:

- а) лептиновый, гипотиреоидный, надпочечниковый, инсулиновый
- б) лептиновый, гипертиреоидный, надпочечниковый, инсулиновый
- в) лептиновый, гипотиреоидный, гипоталамический, инсулиновый
- г) гипертиреоидный, гипотиреоидный, гипофизарный
- д) лептиновый, инсулиновый

7. Болезнь Гоше обусловлена дефицитом фермента:

- а) β -гексозаминидазы А
- б) глюкоцереброзидазы
- в) α -галактозидаза А
- г) сфингомиелиназа
- д) кислая церамидаза

8. *Гипераминоацидурия бывает:*

- а) гипофизарная, гипоталамическая
- б) внепочечная, почечная
- в) печеночная, внепеченочная
- г) желудочная, внежелудочная
- д) нет правильного ответа

8. *Физиологическая*

гипераминоацидурия бывает у:

- а) у спортсменов
- б) у пожилых людей
- в) у детей раннего возраста в связи с функциональной неполноценностью (незрелостью) эпителия почечных канальцев
- г) у беременных
- д) все ответы верны

9. Для квашиоркора характерно

- а) отрицательный азотистый баланс, иммунодефицит, гиперальдостеронизм
- б) положительный азотистый баланс, иммунодефицит, гиперальдостеронизм
- в) отрицательный азотистый баланс, иммунодефицит, гипоальдостеронизм
- г) положительный азотистый баланс, иммунодефицит, гипоальдостеронизм
- д) положительный азотистый баланс, иммунодефицит, гиперлиппротеинемия

9. Для алиментарной дистрофии характерно:

- а) отрицательный азотистый баланс, гиперкортицизм, гиперальдостеронизм
- б) положительный азотистый баланс, гиперкортицизм, кетоацидоз
- в) отрицательный азотистый баланс, гипокортицизм, кетоацидоз
- г) отрицательный азотистый баланс, гиперкортицизм, кетоацидоз
- д) отрицательный азотистый баланс, гипокортицизм, гипергликемия

10. Азотистый баланс – это

- а) суточная разница между поступающим в организм азотом, и количеством азота, выделяемого из организма
- б) общее количество азота в организме
- в) общее количество поступающего в организм азота
- г) общее количество азота, выделяемого из организма
- д) недельная разница между поступающим в организм азотом, и количеством азота, выделяемого из организма

10. Стрессорное голодание является видом

- а) эндогенного голодания
- б) экзогенного голодания
- в) полного голодания
- г) абсолютного голодания
- д) частичного голодания

11. Восемь незаменимых аминокислот – это

а) валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, лактат

б) валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, меланин

в) валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, гистамин

г) валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, пируват

д) валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин

11. Продукционная гиперазотемия развивается при:

а) увеличении содержания мочевины в крови и моче

б) нарушении синтеза мочевины

в) снижении содержания аммиака и аминокислот в крови и моче

г) нарушении синтеза аммиака

д) нет правильного ответа

12. Различают следующие виды увеличения общего содержания белков в плазме крови

- а) гиперсинтетический, гемоконцентрационный
- б) первичный, вторичный
- в) острый, хронический
- г) компенсированный, декомпенсированный
- д) верно а,в

12. Основные проявления амилоидоза:

- а) альбуминурия, гипопроотеинемия, артериальная гипотензия, азотемия, уремия
- б) гипопроотеинемия, артериальная гипертензия, азотемия, уремия
- в) альбуминурия, гиперпротеинемия, артериальная гипертензия, азотемия, уремия
- г) азотемия, гипергликемия, уремия
- д) нет правильного ответа

13. Стадии подагры

- а) латентная гиперурикемическая стадия, дебютная стадия, межприступный период, стадия хронического продуктивного артрита
- б) латентная гипорурикемическая стадия, дебютная стадия, острая стадия, хроническая стадия
- в) латентная гиперурикемическая стадия, острая стадия, стадия хронического продуктивного артрита
- г) латентная гиперурикемическая стадия, стадия компенсации, стадия декомпенсации
- д) нет правильного ответа

13. Компенсаторные реакции при дегидратации: 1) повышение продукции альдостерона; 2) централизация кровообращения; 3) повышение выделения вазопрессина; 4) повышение потребления жидкости (стимуляция центра жажды); 5) понижение выделения ренина; 6) уменьшение суточного диуреза. Укажите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 3, 4, 5;
- б) 1, 2, 4, 5, 6;
- в) 2, 3, 4, 5, 6;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 1, 2, 3, 4, 6.

14. pH артериальной крови:

- а) 7,35 – 7,45
- б) 7,30 – 7,40
- в) 7, 25 – 7,30
- г) 7, 38 – 7,40
- д) 7, 50 – 7,60

14. К наиболее эффективным физиологическим механизмам регуляции КЩР относят процессы, протекающие в

- а) легких, почках, печени, сердце
- б) легких, почках, печени, ЖКТ
- в) надпочечниках, почках, печени, ЖКТ
- г) легких, почках, печени, коже
- д) легких, почках, головном мозге

15. Буферы крови:

- а) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, аммиачный
- б) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, водородный
- в) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, фосфатный
- г) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, аммониевый
- д) гидрокарбонатный, гемоглобиновый, белковый, лактатный

15. В компенсации метаболического ацидоза не участвует:

- а) повышенное выделение с мочой хлорида аммония;
- б) альвеолярная гипервентиляция;
- в) перемещение H^+ -ионов в костную ткань в обмен на ионы Ca^{2+} и Na^+ ;
- г) поступление H^+ -ионов в клетки в обмен на ионы калия;
- д) усиленное выделение HCO_3^- с мочой;

16. pH венозной крови:

- а) 7,34 -7,43
- б) 7,30 – 7,40
- в) 7, 25 – 7,30
- г) 7, 38 – 7,40
- д) 7, 50 – 7,60

16. pCO₂ артериальной крови:

- а) 33-46 мм. рт. ст.
- б) 20 - 34 мм. рт. ст.
- в) 15 – 24 мм. рт. ст.
- г) 10 - 15 мм. рт. ст.
- д) 5 – 10 мм. рт. ст.

17. Для компенсированного респираторного ацидоза характерно:
1) избыток оснований (BE+); 2) дефицит оснований (BE-); 3) повышение содержания стандартных бикарбонатов (SB); 4) снижение содержания стандартных бикарбонатов (SB); 5) снижение $p\text{CO}_2$ артериальной крови; 6) повышение $p\text{CO}_2$ артериальной крови. Укажите правильную комбинацию ответов:
а) 2, 4;
б) 1, 5;
в) 1, 3;
г) 2, 5;
д) 1, 3, 6.

17. Дефицит оснований (BE-) характерен для: 1) метаболического ацидоза; 2) респираторного ацидоза; 3) метаболического алкалоза; 4) компенсированного респираторного алкалоза. Укажите правильную комбинацию ответов:
а) 1, 2;
б) 1, 4;
в) 3;
г) 2,
д) 1

18. Гликогеноз 3-го типа (болезнь Кори) обусловлен дефектом

- а) глюкозо-6-фосфатазы
- б) альфа- 1,4- глюкозидазы
- в) амило – 1,6-глюкозидазы
- г) фосфоглюкомутазы
- д) фосфофруктомутазы

18. Гликогеноз 4-го типа (болезнь Андерсена) обусловлен дефектом

- а) глюкозо-6-фосфатазы
- б) альфа- 1,4- глюкозидазы
- в) амило – 1,6-глюкозидазы
- г) альфа-D-1,4 глюкан 6-альфа-глюкозилтрансферазы
- д) фосфофруктомутазы

19. Прегнодиабет это:

- а) СД беременных
- б) СД в юношеском возрасте
- в) впервые выявленный СД
- г) компенсированный СД
- д) нет правильного ответа

19. Причина прегнодиабета:

- а) возрастание при беременности продукции контринсулярных гормонов.
- б) аутоиммунное поражение клеток ПЖ
- в) инфекционное поражение клеток ПЖ
- г) нарушение рецепции инсулина
- д) верны все ответы

20. Болезнь Тея-Сакса обусловлена дефицитом фермента:

- а) β -гексозаминидазы А
- б) глюкоцереброзидазы
- в) α -галактозидаза А
- г) сфингомиелиназа
- д) кислая церамидаза

20. Болезнь Фабри обусловлена дефицитом фермента:

- а) β -гексозаминидазы А
- б) глюкоцереброзидазы
- в) α -галактозидаза А
- г) сфингомиелиназа
- д) кислая церамидаза