

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ И
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ**

1. Алая окраска органа (ткани) при нарушении его кровообращения объясняется:

- 1. увеличением содержания оксигемоглобина в крови;**
- 2. уменьшением содержания оксигемоглобина в крови;**
- 3. увеличением артерио-венозной разницы по кислороду;**
- 4. увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови.**

2. Морфологической основой пониженной сосудистой проницаемости является:

1. уменьшение кровотока в микрососудах;
2. уменьшение числа функционирующих сосудов;
3. изменение формы микрососудов, их деформация (аневризмы);
4. утолщение, уплотнение базальной мембраны микрососудов;
5. все положения верны.

3. От чего не зависит исход ишемии:

1. от степени развития коллатералей;
2. от температуры внешней Среды;
3. от длительности ишемии;
4. от функциональной нагрузки на ткань;
5. все перечисленное не верно.

4. Укажите признак, не являющийся симптомом ишемии:

1. цианоз;
2. боль;
3. побледнение органа или ткани;
4. снижение тургора тканей.

5. Неверной характеристикой для смешанной гиперемия является:

1. расширены артериолы и капилляры;
2. расширены артериолы, капилляры, венулы;
3. увеличено число функционирующих микрососудов;
4. активное развитие отека.

6. Укажите признаки классического сладжа:

1. плотно упакованные агрегаты клеток крови, округлые очертания, размер 50х50 мкм, имеются полости в агрегатах;
2. плотно упакованные агрегаты клеток крови, неровные очертания, размер 100х100 мкм и более;
3. плотно упакованные агрегаты клеток крови, неровные очертания, размер 100х100 мкм и более, имеются полости в агрегатах.

7. Укажите не верный признак венозной гиперемии:

1. отек органа или участка ткани;
2. бледность органа или участка ткани;
3. цианоз органа или ткани;
4. повышение температуры гиперемизированного участка.

8. Почему при быстрой эвакуации асцитной жидкости возникает угроза жизни больного?

1. развивается артериальная гиперемия;
2. развивается венозная гиперемия и ишемия;
3. создается опасность острой гипотензии;
4. создается опасность стремительного тромбообразования.

5. Внутрисосудистое расстройство микроциркуляции характеризуется:

1. замедлением тока крови по микрососудам;
2. ускорением тока крови по микрососудам;
3. чрезмерной активацией капиллярного кровотока;
4. все положения не верны;
5. все положения верны.

10. Тромбоз - это:

1. образование на внутренней поверхности стенки сосудов сгустков крови, состоящих из ее элементов;
2. процесс прижизненного образования на внутренней поверхности стенки сосудов сгустков крови, состоящих из ее элементов и фибрина;
3. процесс прижизненного и посмертного образования на внутренней поверхности стенки сосудов сгустков крови, состоящих из ее элементов;
4. процесс прижизненного и посмертного образования на внутренней поверхности стенки сосудов сгустка фибрина.

11. Что не способствует «включению» коллатерального кровообращения при ишемии:

1. уменьшение градиента давления крови выше и ниже окклюзии артерии;
2. гиперкалиемия в зоне ишемии;
3. увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и снижение его ниже окклюзии артерии;
4. увеличение концентрации аденозина в зоне ишемии.

12. Не относится к положительным эффектам артериальной гиперемии:

1. активация специфической функции органа или ткани;
2. активация ПОЛ;
3. активация иммунологических процессов;
4. развитие гипертрофии и гиперплазии.

13. Синдром «капиллярно-трофической недостаточности» выделен на основании:

1. однотипности патофизиологических проявлений;
2. однотипности морфологических проявлений;
3. однотипности клинических проявлений;
4. все положения верны;
5. все положения не верны.

14. Укажите наиболее точную характеристику термину «Ишемия»:

1. ослабление притока артериальной крови к органу или участку ткани;
2. ослабление притока артериальной и усиление оттока венозной крови в органах и тканях;
3. ослабление или прекращение притока артериальной крови к периферическим органам;
4. ослабление или прекращение притока артериальной крови к органу или участку ткани.

15. Сладж:

1. первая стадия свертывания крови;
2. коагуляция белков крови в просвете сосуда;
3. прижизненная агрегация форменных элементов крови в просвете микрососудов;
4. сепарация крови на форменные элементы крови и плазму.

16. Агрегация клеток крови, обуславливающая развитие стаза, не наблюдается при:

1. снижении заряда эритроцита;
2. повышении заряда эритроцита;
3. повышении концентрации простоглаидидов Е;
4. повышении концентрации аденозиндифосфата.

17. Укажите признаки «функционально относительно достаточных коллатералей»:

1. сумма просвета коллатеральных артерий обычно несколько меньше (на $1/6$ $1/7$) просвета главных артерий;
2. сумма просвета коллатеральных артерий меньше (на $1/2$) просвета главных артерий;
3. сумма просвета коллатеральных артерий меньше (на $3/4$) просвета главных артерий.

18. Нарушение микроциркуляции при образовании агрегатов из клеток крови может проявляться в виде:

1. парциальной обтурации микрососудов;
2. полной обтурации микрососудов;
3. резкого замедления кровотока и сепарации плазмы крови и эритроцитов;
4. маятникообразного движения плазмы крови;
5. все перечисленное верно.

19. Ранняя фаза повышенной проницаемости микрососудов наступает через:

1. 30 сек.- 1-1,5 мин.;
2. 1 – 10 мин.;
3. 10 – 60 мин.;
4. 60 мин. – 1сутки.

20. Негативное значение венозной гиперемии проявляется:

1. в препятствии распространению БАВ по организму;
2. в препятствии распространению патогенов по организму;
3. активацией фагоцитоза;
4. замедлением притока крови.

Вариант № 1

1. 1
2. 2
3. 2
4. 5
5. 3
6. 1
7. 1
8. 1
9. 5
10. 4
11. 2
12. 5
13. 3
14. 5
15. 2
16. 1
17. 2
18. 4
19. 3
20. 4