МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ИМ. И. К. АХУНБАЕВА.

Кафедра госпитальной терапии, профпатологии с курсом гематологии

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

для вступительного экзамена на клиническую ординатуру

по специальности врача гематолога.

Маматов. С. М. Зав кафедрой госпитальной терапии проф патологии с курсом гематологии, д.м.н. Джакыпбаев О.А. к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии, профпатологии с курсом гематологии Махмануров.А.А. к.м.н. ассистент кафедры госпитальной терапии, профпатологии с курсом гематологии.

Бишкек – 2019

ГЕМАТОЛОГИЯ

1. Повышенная кровоточивость, обусловленная нарушением

первичного гемостаза характерна для:

1. гемофилии
2. вторичной коагулопатии
3. тромбоцитопенической пурпуры
4. болезни Виллебранда
5. врожденных коагулопатий

# Из ниже указанных лабораторных признаков, что характерно

# для тромбоцитопенической пурпуры?

1. время кровотечения по Дюке 4 мин
2. время кровотечения по Дюке 1 мин 20 сек
3. время кровотечения по Дюке 6мин 35 сек
4. время кровотечения по Дюке 3мин 20 сек
5. время кровотечения по Дюке 2мин 50 сек

## При каком уровне тромбоцитов должна применяться

## адекватная доза тромбоконцентрата для предупреждения

## спонтанных геморрагических осложнений?

1. 30,0х109/л
2. 50,0х109/ л
3. 10,0х109/ л
4. 80,0х109/ л
5. 100,0х109/ л
6. Гематомный тип кровоточивости характерен для:
7. тромбоцитопенической пурпуры
8. гемофилии
9. тромбоцитопатии
10. геморрагического васкулита
11. болезни Рандю-Ослера

## Какой из лабораторных признаков является патогномичным

## для гемофилии?

1. удлинение времени кровотечения
2. снижение количества тромбоцитов
3. удлинение времени свертывания крови
4. нарушение функции тромбоцитов
5. снижение количества мегакариоцитов
6. При каком заболевании у больных наблюдаются межмышечные,

подкожные, забрюшинные гематомы?

1. геморрагическом васкулите
2. тромбоцитопенической пурпуре
3. гемофилии
4. болезни Виллебранда
5. болезни Рандю-Ослера

1. Какая система гемостаза нарушается при тромбоцитопенической

пурпуре?

1. клеточная
2. свертывающая
3. противосвертывающая
4. фибринолитическая
5. калликреин-кининовая
6. Определите нормальное содержание тромбоцитов в крови:
7. 150,0 - 450,0х109/л
8. 50,0 - 100,0х109/л
9. 100,0 - 150,0х109/л
10. 400,0 - 450,0х109/л
11. 20,0 - 50,0х109/л
12. У больного тромбоцитопенической пурпурой на фоне лечения

преднизолоном в дозе 1 мг/кг появились носовые кровотечения,

свежие мелкоточечные высыпания на верхней половине

туловища, ухудшение зрения. Ваша тактика:

1. увеличить дозу преднизолона до 3 мг/кг
2. отменить преднизолон
3. горноклиматическое лечение
4. назначить гемостатики
5. назначить лечебный плазмаферез

## 10.Что характерно для гемофилии?

1. АЧТВ36 сек
2. АЧТВ 28 сек
3. АЧТВ 24 сек
4. АЧТВ 74 сек
5. АЧТВ 18 сек

11. Больному гемофилией предстоит тонзиллэктомия. Назначьте

оптимальную дозу криопреципитата для предупреждения кровотечения:

1. 15-20 ЕД \ кг \ сут.
2. 35-40 ЕД \ кг \ сут.
3. 60-100 ЕД \ кг\ сут.
4. 100-120 ЕД \ кг\ сут.
5. 150-200 ЕД \ кг\ сут.

12. Признак исключающий гемофилию?

1. локальное кровотечение
2. острый гемартроз
3. подкожная, межмышечная гематома
4. удлинение времени кровотечения
5. удлинение времени свертывания крови

## 13. При каком заболевании развиваются хронические

## геморрагические деструктивные остеоартрозы?

1. геморрагическом васкулите
2. тромбоцитопенической пурпуре
3. болезни Рандю-Ослера
4. гемофилии
5. дизагрегационной тромбоцитопатии

## 14. У больного гемофилией А, после умеренной физической

## нагрузки произошло кровоизлияние в полость левого коленного

## и правого локтевого суставов. Назначьте адекватную дозу

## криопреципитата

1. 15-20 ЕД \ кг \ сут.
2. 25-39 ЕД \ кг \ сут.
3. 35-40 ЕД \ кг \ сут.
4. 60-100 ЕД \ кг \ сут.
5. 100-120 ЕД \кг \ сут.

15.Признак исключающий болезньВиллебранда:

1. тромбоцитопатия
2. гипохромная анемия
3. локальные кровотечения
4. лимфоаденопатия
5. мелкоточечные высыпания

## 16. Отметьте состояния, при которых получены следующие показатели:

## время кровотечения по Дьюке 10мин, тромбоциты 30х109/л:

1. обусловлено дефицитом фактора Виллебранда
2. дефицит фактора свертывания VIII
3. неполноценным строением стенок микрососудов
4. обусловлено повышенным разрушением тромбоцитов
5. вследствие повышенного образования тромбоцитов

17. Ортопедические операции для коррекции осложнений проводяться при:

1. болезни Рандю-Ослера
2. тромбоцитопенической пурпуре
3. геморрагическом васкулите
4. гемофилии
5. болезни Виллебранда

18. Характерный для гемофилииАлабораторный признак:

1. дефицит УШ фактора свертывания
2. дефицит II фактора свертывания
3. дефицитIХ фактора свертывания
4. дефицит ХII фактора свертывания
5. дефицит ХШ фактора свертывания

19. Каков механизм ЖДА при тромбоцитопенической пурпуре?

1. повышенная потребность в железе
2. исходный дефицит железа
3. нарушение всасывания железа
4. частые локальные кровотечения
5. нарушение транспорта железа

20. Чем обусловлен гематомный тип кровоточивости при гемофилии?

1. тромбоцитопенией
2. тромбопитопатией
3. активацией фибринолиза
4. дефицитом фактора Виллебранда
5. дефицитом факторов свертывания VIII, IX

21. Повышенная кровоточивость, связанная с тромбоцитопатией,

встречается при:

1. геморрагическом васкулите
2. гемофилии
3. болезни Виллебранда
4. тромбоцитопенической пурпуре
5. болезни Рандю-Ослера

## 22. Какой фактор предупреждает вероятность спонтанной агрегации

## тромбоцитов?

1. простациклин
2. антитромбин III
3. комплекс гепарин -АТ III
4. фактор Виллебранда
5. антигемофильный глобулин

23. Отметьте функции АТ-III в организме:

1. активирует ХII, ХI факторы свертывания
2. стимулирует адгезию и агрегацию тромбоцитов
3. ингибирует IIа, Ха, VIIIa, ХIа, ХIIа факторы свертывания
4. активирует фибринолиз
5. активирует калликреин-кининовую систему

24.Какой клинический синдром отсутствует при геморрагическом васкулите:

1. кожный
2. суставной
3. абдоминальный
4. почечный
5. кардиальный

25. Для болезни Рандю-Ослера характерна:

1. гипохромная анемия
2. тромбоцитопения
3. ретикулоцитопения
4. мегакариоцитопения
5. лейкопения

## 26. Какой тип кровоточивости характерен для болезни Рандю-Ослера?

1. петехиально-пятнистый
2. гематомный
3. ангиоматозный
4. васкулитно-пурпурный
5. петехиально-гематомный

27. Врожденная неполноценность сосудов внутренних органов,

артериовенозные аневризмы в легких, печени, селезенке встречается при:

1. гемофилии
2. болезни Рандю-Ослера
3. геморрагическом васкулите
4. тромбоцитопенической пурпуре
5. болезни Виллебранда

28. Для какого заболевания при наличии носового кровотечения

более целесообразно и менее травматично сдавливания слизистой

оболочки носа резиновым пальцем, соединенным через катетер с грушей?

1. болезни Рандю-Ослера
2. гемофилии
3. болезни Виллебранда
4. тромбоцитопенической пурпуры
5. геморрагического васкулита

29. В лечении болезни Рандю-Ослера применяется:

1. свежезамороженная плазма
2. эритроцитарная масса
3. тромбоконцентрат
4. криопреципитат
5. альбумин

## 30. Геморрагические высыпания оставляющие на коже длительно

## сохраняющуюся пигментацию характерно для:

1. гемофилии
2. тромбоцитопенической пурпуры
3. геморрагического васкулита
4. болезни Виллебранда
5. болезни Рандю-Ослера

31. Показания к преднизолону при геморрагическом васкулите:

1. уменьшение АТ-Ш
2. повышение фактора
3. наличия кожного, суставного синдромов
4. лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, почечный синдром
5. наличие постоянного рецидивирующего абдоминального синдрома

32. При какомиз ниже указанных заболеваний, лечебный плазмаферез

является одним из компонентов базисной терапии?

1. геморрагическом васкулите
2. тромбоцитопенической пурпуре
3. гемофилии
4. болезни Рандю-Ослера
5. болезни Виллебранда

## 33. Для чего свежезамороженная плазма применяется при

## геморрагическом васкулите?

1. для восполнения факторов свертывания
2. для стимуляции иммунитета
3. для улучшения микроциркуляции
4. для активации фибринолиза
5. для восполнения АТ-III

## 34. Какой препарат является

## низкомолекулярным гепарином II - поколения?

1. фраксипарин
2. кальципарин
3. кливарин
4. дефибротид
5. агапурин

## 35. Какой тип кровоточивости характерен для тромбоцитопенической

## пурпуры?

1. петехиальнo – пятнистый
2. васкулитно – пурпурный
3. гематомный
4. петехиально – гематомный (смешанный)
5. ангиоматозный

36. Синдром исключающий наследственный микросфероцитоз:

1. трофические язвы
2. желтушность
3. спленомегалия
4. укорочение мизинца
5. геморрагии

37. Признак исключающий талассемию:

1. гипохромная анемия
2. ретикулоцитоз
3. положительный результат прямого теста Кумбса
4. увеличения сидеробластов в костном мозге
5. снижения осмотической резистентности эритроцитов

38. При гаптеновом агранулоцитозе исключается назначение :

1. содержания больного в асептических условиях
2. применения антибиотиков
3. обязательного назначения глюкокортикоидов
4. отмены «подозреваемого» препарата
5. подача ламинарного потока воздуха

39. Развитие агранулоцитоза после приема амидопирина

является следствием:

1. приема больших доз препарата
2. дефицита ферментов в гранулоцитах
3. цитостатического действия на зрелые гранулоциты
4. цитостатического действия на клетку-предшественницу миелопоэза
5. иммунного лизиса клеток гранулоцитарного ростка

40. К проявлениям тромбоцитопенической пурпуры относится :

1. петехиальной сыпи
2. локального кровотечения
3. тромбоцитопении
4. тромбоцитопатии
5. гипохромной анемии

## 41. У больного отмечены спленомегалия, Нв – 72 г\л, ЦП – 0,8,

## ретикулоцитов – 42%, диаметр эритроцитов – 3-4 мкм. О какой

## форме гемолитической анемии идет речь?

1. аутоиммуннной гемолитической анемии
2. наследственном микросфероцитозе
3. болезни Маркиафава-Микели
4. парциальной красноклеточной аплазии
5. талассемии

42. Повышение адгезии и агрегации тромбоцитов характерно для:

1. гемофилии
2. геморрагического васкулита
3. болезни Виллебранда
4. тромбоцитопенической пурпуры
5. болезни Рандю-Ослера

43. Пригаптеновом агранулоцитозе исключается проявления:

1. анемии
2. гранулоцитопении
3. относительного лимфоцитоза
4. некрозы слизистой ротовой полости
5. лихорадки

44. миелотоксический агранулоцитоз исключает проявления:

1. анемии
2. ретикулоцитопении
3. тромбоцитопении
4. гранулоцитопении
5. абсолютного лимфоцитоз

45. Острый лейкоз исключает проявления:

1. лимфоаденопатии
2. нейролейкемии
3. лейкемидов на коже
4. инфильтрации яичек
5. патологических переломов

46. Исключается рецидив острого лейкоз при:

1. бластных клеток в костном мозге менее 5%
2. бластных клеток в периферической крови более 30%
3. лейкемидов на коже
4. цитопении
5. лихорадки

## 47. Какой из вариантов острого лейкоза характеризуется

## очень выраженным геморрагическим синдромом?

1. бифенотипический
2. промиелоцитарный
3. миелобластный
4. лимфобластный
5. недифференцированный

## 48. Какой из вариантов острого лейкоза характеризуется продукцией

## лейкозными клетками патологических иммуноглобулинов?

1. монобластный
2. плазмобластный
3. мегакариобластный
4. миеломонобластный
5. эритромиелоз

49. Токсическое действие винкристина проявляется в виде:

1. токсического гепатита
2. хронической почечной недостаточности
3. полиневрита
4. энтероколита
5. панцитопении

## 50. У больной острым лейкозом на фоне цитостатической

## терапии развился миелотоксическийагранулоцитоз.

## Какая тактика врача в данном случае является правильной?

1. продолжать цитостатическую терапию
2. дозу препаратов уменьшить вдвое
3. отмена препаратов
4. назначить антибиотики
5. отменить цитостатические препараты и назначить антибиотики

51. При миеломной болезни исключается:

1. синдром недостаточности антител
2. синдром нейролейкемии
3. синдром костной патологии
4. синдром гипервязкости
5. синдром белковой патологии

# 52. Характерная картина крови и трепанобиопсии больного с

# эритремией в развернутой стадии:

1. трехростковая гиперплазия
2. лимфоцитоз
3. бластоз
4. эозинофилия
5. моноцитоз

53. Для лечения эритремии (развернутая стадия) применяется:

1. цитозар
2. витамин В12
3. дицинон
4. гидреа
5. лейкеран

54. В критерияхдиагностики эритремии отсутствуют симптомы:

1. эритромелалгии
2. плеторического синдрома
3. тромбоза сосудов
4. лимфоаденопатии
5. спленомегалии

55. Анемическая стадия эритремии исключает необходимость назначения:

1. преднизолона
2. переливания эритроцитарной массы
3. гидреа
4. ретаболила
5. тардиферона

56. Причиной анемии при остром лейкозе, при отсутствии

кровоточивости, является:

1. интоксикация
2. гиперспленизм
3. гепатомегалия
4. подавление эритроидного ростка кроветворения опухолевыми клетками
5. лимфоаденопатия

57. Миеломную болезнь исключает наличие:

1. наличия патологических переломов
2. обнаружения М-градиента в сыворотке крови
3. обнаружения белка Бенс-Джонса в моче
4. наличия бластных клеток в костном мозге более 20%
5. наличия плазматических клеток более 10% в костном мозге

58. Критерием диагноза хронического эритромиелоза в развернутой

стадии является:

1. эритрокариоцитоз
2. снижение уровня В12 в сыворотке крови
3. снижение уровня сывороточного железа
4. спленомегалия
5. тромбоцитопения

59. Отметьте характерный для развернутой стадии эритремии

лабораторный признак:

1. эритроцитоз
2. лимфоцитоз
3. тромбоцитопения
4. бластный криз
5. миелоидная метаплазия

60. При эритремии исключается осложнения с проявлением:

1. острого инфаркта миокарда
2. ишемического инсульта
3. нефролитиаза
4. агранулоцитоза
5. гангрены пальцев стоп

61. Для хронического лимфолейкоза характерен следующий признак:

1. диффузная пролиферация костного мозга зрелыми лимфоцитами
2. наличие лимфобластов в костном мозге
3. относительный лимфоцитоз
4. ретикулоцитоз
5. плазмацитоз костного мозга

62. При какой форме хронического лимфолейкоза показана спленэктомия ?

1. доброкачественной
2. опухолевой
3. спленомегалической
4. пролимфоцитарной
5. волосатоклеточной

63. При хроническом лимфолейкозе исключается назначение:

1. лейкерана
2. циклофосфана
3. преднизолона
4. гидреа
5. винкристина

64. Тени Боткина – Гумпрехта это:

1. аномальные моноциты
2. бластные клетки
3. гемолизированные эритроциты
4. полисегментированные нейтрофилы
5. разрушенные лимфоциты

65. Для лечения опухолевой формы ХЛЛ применяется схема:

1. цитозар + рубомицин (7+3)
2. циклофосфан + винкристин + рубомицин + преднизолон
3. лейкеран
4. 6 – меркоптопурин + преднизолон
5. алкеран + спленэктомия

66. Нормальное содержание железа в организме человека:

1. 1-2 г
2. 6-8 г
3. 10-12 г
4. 2-3 г
5. 4-5 г

67. Сколько железа теряет женщина во время

менструального цикла продолжительностью более 7 дней?

1. 10-20 мг.
2. 5-10 мг.
3. 50-70 мг.
4. 30-40 мг.
5. 15-30 мг.

68. Какой отдел ЖКТ всасывает железо при наличии глубокого

дефицита железа?

1. кардиальный отдел желудка
2. проксимальный отдел толстого кишечника
3. на всем протяжении тонкого кишечника
4. проксимальный отдел тонкого кишечника
5. пилорический отдел желудка

69. Клиническая симптоматика нарушения агрегатного состояния

крови при болезни Маркиафава-Микели исключает проявления:

1. тромбоза и эмболии сосудов любых органов
2. инфарктов в органах
3. диффузных дистрофических изменений в миокарде и др. органах
4. почечных симптомов
5. лимфоаденопатии

70. Диагностические критерия болезни Маркиафава - Микели

исключает:

1. лейкозную инфильтрацию костного мозга
2. положительного теста Хема
3. склонности к лейкопении и тромбоцитопении
4. повышения уровня свободного гемоглобина плазмы
5. гемосидеринурии

71. К благоприятному прогностическому признаку течения болезни

Маркиафава - Микели относится:

1. относительная сохранность лейкоцитопоэза, тромбоцитопоэза
2. частая потребность в гемотрансфузии
3. частые гемолитические кризы
4. возникновение беременности во время разгара болезни
5. молодой возраст

72. Синоним название В12-дефицитной анемии:

1. пернициозная, злокачественная
2. серповидно-клеточная
3. талассемии
4. болезнь Паркинсона
5. сидероахрестическая

73. Какой признак подтверждает врожденный характер

В12- дефицитной анемии?

1. начало болезни в молодом возрасте
2. положительная динамика от лечения препаратами железа
3. приверженность к иммунодефициту
4. частые родственные браки среди родителей больного
5. развитие болезни в пожилом возрасте

74. Чем обусловлен неврологический синдром при В12- дефицитной анемии?

1. рассеянным склерозом
2. сирингомиелией
3. поражением задних и боковых столбов спинного мозга
4. хореей
5. полиневритом

75. С каким заболеванием необходимо дифференцировать сублейкемический миелоз?

1. эритремией
2. хроническим миелолейкозом
3. хроническим лимфолейкозом
4. В12-дефицитной анемией
5. парапротеинемией

76. Терапия макроглобулинемии Вальденстрема исключает назначения:

1. гидреа
2. циклофосфана
3. винкристина
4. рубомицина
5. преднизолона

77. Хронический моноцитарный лейкоз характеризуется:

1. лимфоцитозом в переферической крови
2. лимфоцитозом в костном мозге
3. раздражение гранулоцитарного ряда
4. плазматические клетки более 10% в костном мозге
5. моноцитозом в костном мозге

78. Для лечения аутоиммунной гемолитической анемии используется:

1. аскорбиновая кислота
2. витамин В12
3. препараты железа
4. глюкокортикоиды
5. антибиотики

79. Признак эритремии исключает наличие:

1. эритромелалгии
2. покраснения кожных покровов
3. спленомегалии
4. патологических переломов
5. артериальной гипертензии

80. Лучевая терапия при хроническом лимфолейкозе

противопоказана при:

1. выраженной спленомегалии
2. глубокой цитопении
3. гиперлейкоцитозе
4. гиперпластическом синдроме
5. лейкемической инфильтрации нервных стволов

81. Строение цитоплазмы лимфоцитов при волосатоклеточной

форме хронического лимфолейкоза выглядит следующим образом:

1. микропузырьчатая
2. зернистая
3. обрывчатая, имеет ростки
4. узкая, голубого цвета
5. бледно-голубого цвета

82. Диагностическиекритерии подтверждающие диагноз

волосатоклеточный лейкоз?

1. положительная PAS-реакция
2. отрицательная PAS-реакция
3. отрицательная реакция на хлорацетатэстеразу
4. отрицательная реакция на миелопероксидазу
5. слабоположительная реакция на хлорацетатэстеразу

83. В клинической картине гетерозиготной формы серповидно-клеточной анемии

характерно:

1. гематурия
2. выраженная анемия
3. частые гемолитические кризы
4. инфаркты селезенки
5. зуд кожи

84. Наиболее эффективным средством лечения волосатоклеточной

формы лейкоза является:

1. циклофосфан в больших дозах
2. лейкеран в средних дозах
3. интерферон 1 млн ед 3 раза/нед
4. циклофосфан + преднизолон + винкристин
5. цитозар + рубомицин

85. Какое лечение показано при гипертромбоцитозе в развернутой

стадии хронического миелолейкоза?

1. лечебный лимфоцитоферез
2. гидреа+лечебный тромбоцитаферез
3. гидреа
4. цитозар + рубомицин
5. свежезамороженная плазма

4

86. Эффект гидреа при хроническом миелолейкозе

определяется подавлением:

1. клеток-предшественников Т-лимфоцитов
2. клеток-предшественников В-лимфоцитов
3. тромбоцитов
4. клеток-предшественников миелопоэза
5. моноцитов

87. При сублейкемическом миелозе отсутствуют проявление:

1. спленомегалии
2. анемии
3. портальной гипертензии
4. похудании
5. нейролейкемии

88. При каком из нижеследующих заболевании отсутствует признак гиперэозинофилии:

1. атопического дерматита
2. железодефицитной анемии
3. хронического миелолейкоза
4. узелкового артериита
5. бронхиальной астмы

89. Лимфоаденопатия в сочетании с гепатоспленомегалией

и лихорадкой встречается при:

1. остром лейкозе
2. апластической анемии
3. миеломной болезни
4. ревматоидном артрите
5. геморрагическом васкулите

90. Для хронического миелолейкоза характерна следующая

картина костного мозга:

1. двухростковая цитопения
2. раздражение красного ростка
3. плазматические клетки 10%
4. лимфоциты 70%, тени Боткина –Гумпрехта
5. полное вытеснение жира преимущественно гранулоцитарными клетками

91. Показанием к спленэктомии при сублейкемическом

миелозе является:

1. инфаркт селезенки
2. ДВС – синдром
3. эритроцитоз
4. выраженная панцитопения
5. оссалгии

92. Противопоказанием к спленэктомии при сублейкемическом миелозе является:

1. ДВС – синдром
2. нормохромная анемия
3. терминальное состояние, проявляющееся с быстрым ростом

селезенки, бластозом, цитопенией, лихорадкой, оссалгией

1. тромбоцитопении
2. тромбоцитоз

93. Лечение терминальной стадии сублейкемического миелоза

исключает назначение:

1. трансплантации костного мозга
2. кортикостероидов
3. донорских тромбоцитов
4. спленэктомии
5. переливание эритроцитов

94. Лейкоцитоферез при хроническом лимфолейкозе используется при:

1. выраженном лейкоцитозе с абсолютным лимфоцитозом
2. относительном лимфоцитозе
3. спленомегалии
4. неэффективной цитостатической терапии
5. лихорадке

95. У больного анемия, панцитопения. Ваши действия

в плане обследования:

1. определение железа
2. прямая проба Кумбса
3. время свертывания крови
4. креатининин и другие почечные тесты
5. стернальная пункция с подсчетом мега – и миелокариоцитов

96. Для диагностики аутоиммунной гемолитической анемии

с неполными тепловыми агглютининами необходимо исследовать:

1. содержание витамина В12 в сыворотке крови
2. Fе сыворотки крови
3. прямую пробу Кумбса
4. тест Хема
5. сахарозную пробу

97. Спленэктомия при аутоиммунной гемолитической анемии

исключается при:

1. молодом возрасте
2. частые рецидивы в течении болезни
3. отсутствие эффекта при лечении глюкокортикоидами
4. частые гемолитические кризы
5. Положительном эффекте от гормональной терапии

98. В развернутой стадии хронического миелолейкоза назначается:

1. циклофосфан
2. гидреа
3. лейкеран
4. метотрексат
5. винкристин

99. Лечение терминальной стадии хронического миелолейкоза

Исключает назначение:

1. цитозар + рубомицин
2. цитозар + доксорубицин
3. миелосан + преднизолон
4. митоксантрон + рубомицин
5. цитозар + доксорубицин + вепезид

100. Внезапно увеличивающиеся болезненные лимфоузлы у

больного с хроническим миелолейкозом свидетельствуют о:

1. лимфогранулематозе
2. туберкулезе лимфоузлов
3. вирусной инфекции
4. терминальной стадии (бластном кризе)
5. инфекционном мононуклеозе

101. Клеточный субстрат хронического миелолейкоза

исключает наличие:

1. плазматических клеток
2. миелоцитов
3. промиелоцитов
4. зрелых гранулоцитов
5. метамиелоцитов

102. Лечение терминальной стадии сублейкемического

миелоза исключает назначение:

1. лучевой терапии
2. спленэктомии
3. анаболических гормонов
4. препаратов железа
5. преднизолона

103. У больного с хроническим миелолейкозом может быть

лейкоцитоз 180.109\л. Какую дозу гидреа необходимо назначать:

1. 10 мг/кг/сут
2. 20 мг/кг/сут
3. 30 мг/кг/сут
4. 40 мг/кг/сут
5. 50 мг/кг/сут

104. Терминальная стадия хронического миелолейкоза

исключает проявления:

1. инфаркта селезенки
2. разрыва капсулы селезенки
3. аутоиммунной гемолитической анемии
4. саркоматизации лимфоузлов
5. появлением бластных клеток в костном мозге

105. Спленэктомия при хроническом миелолейкозе показана при:

1. наличии геморрагического синдрома
2. инфаркте миокарда
3. гипертромбоцитозе
4. инфаркте селезенки
5. гиперлейкоцитозе

106. При хроническом лимфолейкозе снижение иммунитета связано с:

1. тромбоцитопенией
2. анемией
3. абсолютным лимфоцитозом
4. пожилым возрастом
5. ретикулоцитозом

107. В отделении гематологии находится больной В., 68 лет с

диагнозом хронический лимфолейкоз, костно-мозговая форма,

необходимо назначить лечение по схеме:

1. CHOP (циклофосфан + рубомицин + преднизолон + винкристин)
2. 7+3 (цитозар + рубомицин)
3. лейкеран + преднизолон
4. YAMP (винкристин +6 – меркаптопурин + преднизолон + метотрексат)
5. СОР (циклофосфан + преднизолон + винкристин)

108. При доброкачественной форме хронического лимфолейкоза необходимо:

1. назначение циклофосфана
2. амбулаторное наблюдение у гематолога
3. контроль общего анализа крови еженедельно
4. госпитализация в отделения онкогематологии ежемесячно
5. назначение винкристина

109. При болезни Маркиафава-Микели отсутствуют признаки?

1. иктеричность кожи
2. слабость, утомляемость
3. патологических переломов костей
4. темная моча
5. боли в животе

110. Какой из лабораторных данных отрицает факт болезни

Маркиафава - Микели:

1. тест Хема +
2. сахарозная проба +
3. лейкопения
4. лейкоцитоз
5. тромбоцитопения

111. Какое лечение используется при лечении болезни Маркиафава– Микели?

1. преднизолон
2. гемостатическая терапия
3. переливание отмытой эритроцитарной массы
4. горно - климатическое лечение
5. дезагрегантная терапия

112. Стернальный пунктат при

апластической анемии исключает признак?

1. раздражение красного ростка
2. угнетение гранулоцитов
3. малоклеточность костного мозга
4. уменьшение миелокариоцитов
5. уменьшение мегакариоцитов

113. Какой изпризнаков характерен для болезни Маркиафава– Микели?

1. иммунодефицит
2. патологические переломы
3. светлая моча
4. повышенная кровоточивость
5. темная моча

114. Чему равна осмотическая резистентность эритроцитов при

наследственном микросфероцитозе?

1. 2-1% NaCL
2. 3-1,5% NaCL
3. 0,4-0,2%
4. 0,68-0,39%
5. 1-0,8%

115. Геморрагический синдром при апластической

анемии исключает назначение:

1. свежезамороженной плазмы
2. дицинона
3. Е- аминокапроновой кислоты
4. тромбоконцентрата
5. переливания лейкоцитарной массы

116. Какой морфологический признак исключает

 В12-дефицитнуюанемию?

1. обнаружение телец Жолли
2. наличие колец Кебота
3. полисегментация неитрофилов
4. макроцитоз
5. микроцитоз

117. Чем обусловлен частый жидкий стул при дефиците витамина В12?

1. гиперсекрецией бокаловидных клеток
2. гепатоспленомегалией
3. хроническим бронхитом
4. атрофическим гастритом
5. хроническим эзофагитом

118. В клинической картине гомозиготной формы серповидно

клеточной анемии отсутствуют признаки:

1. лимфоаденопатия
2. асептические некрозы головок бедренной и плечевой костей
3. инфаркты в органах (тромботические осложнения)
4. костные изменения (башенный череп), измененные зубы
5. нарушение зрения

119.При анемическом синдроме отсутствуют признаки:

1. общей слабости
2. шума в ушах
3. одышки
4. выпадения волос
5. сердцебиения

120. Для железодефицитной анемии характерно:

1. мегалобластический тип кроветворения
2. снижение железа сыворотки крови
3. гиперхромия
4. нормохромия
5. панцитопения

121.При сидеропеническом синдроме исключается признак:

1. извращения вкуса
2. извращения обоняния
3. шаткости походки
4. выпадения волос
5. ломкости ногтей

122. Нормальное содержание железа сыворотки в крови составляет:

1. 2-10 мкм/л
2. 12-30 мкм/л
3. 15-45 мкм/л
4. 90-140 мкм/л
5. 50-75 мкм/л

123. В организме человека железо из пищи всасывается:

1. в толстом кишечнике
2. в кардиальном отделе желудка
3. в поперечной ободной кишке
4. в проксимальном отделе тонкого кишечника
5. в желчевыводящих путях

124. Нормальный уровень ферритина в сыворотке крови соответствует:

1. 10 - 12 мкг/л
2. 80 - 350 мкг/л
3. 10 - 30 мкг/л
4. 15 - 300 мкг/л
5. 5 - 175 мкг/л

125. Возникновению железодефицитной анемии отрицает факт:

1. частых родов
2. длительной лактации
3. миомы, фибромиомы матки
4. язвенной болезни желудка и 12перстной кишки
5. перенесенной вирусной инфекции

126. ОЖСС означает:

1. какое количество железа содержится в 1 мл крови
2. какое количество железа связывает 1 мл сыворотки крови
3. сколько трансферрина содержит 1 мл крови
4. сколько ферритина содержит 1 мл сыворотки
5. уровень гемосидерина в сыворотке крови

127. Терапия железодефицитной анемии исключает назначение:

1. горно – климатического лечения
2. анаболических гормонов
3. употребления в пище мясных продуктов
4. препаратов железа
5. лечения источника кровопотери

128. Железо всасывается в организме человека в виде:

1. ферритина
2. церулоплазмина
3. двухвалентного железа
4. трансферрина
5. миоглобина

129. Гемотрансфузия при ЖДА показана, если у пациента:

1. анемическая прекома
2. содержание Нв = 70 г/л
3. женщинам с обильным менструальным циклом
4. беременной перед родами с Hв - 110 г/л
5. при наличии сидеропенического синдрома

130. Развитие В12-дефицитного состояния отсутствует при:

1. инфекционного процесса в организме
2. отсутствия внутреннего фактора Касла
3. резекции желудка
4. резекции тонкого кишечника
5. конкретного поглощение витамина В12 в кишечнике

131. Что не характерно для В12 дефицитной анемии?

1. гипохромная анемия
2. гиперхромная анемия
3. мегалобластный тип кровотворения
4. наличия колец Кебота и т.Жолли
5. тромбоцитопения

132. Синдром фуникулярного миелоза отрицает наличие:

1. парастезии
2. шаткости походки
3. нарушение тактильной и глубокой чувствительности
4. опоясывающей боли
5. увеличения лимфатических узлов

133. Геморрагический синдром при апластической анемии обусловлен:

1. аномальным строением стеноксосудов
2. повышенным разрушением тромбоцитов в крови
3. дефицитом факторов свертывания крови
4. повышенным потреблением тромбоцитов
5. недостаточным образованием мегакариоцитов

134. Лечение В12-дефицитной анемии включает:

1. цианокоболамин
2. преднизолон
3. ретаболил
4. тардиферон
5. рекормон

135. Ваши действия при анемической коме у больного В12-

дефицитной анемией:

1. переливание цельной крови
2. переливание эритроцитной массы + витамин В12
3. гидрокортизон в/в, полиглюкин
4. преднизолон в/в, переливание эритроцитной массы
5. плазмаферез с последующим вливанием кровезаменителей

136. Что отрицает клинико-лабораторную картину

анемии, связанной с дефицитом фолиевой кислоты?

1. макроциты периферической крови
2. фуникулярный миелоз
3. анемический синдром
4. мегалобластический тип кроветворения
5. поражение ЖКТ

137. При апластической анемии отсутствуют признаки:

1. анемии
2. геморрагического синдрома
3. инфекционных осложнении
4. язвенно – некротических осложнении
5. нейролейкоза

138. Методом лечения наследственного микросфероцитоза является:

1. горно - климатическая терапия
2. кортикостероиды
3. витамины
4. спленэктомия
5. анаболические стероиды

139. Наследственный микросфероцитоз

исключается приналичии:

1. ретикулоцитоза
2. снижения осмотической резистентности эритроцитов
3. нормохромной анемии
4. увеличения билирубина, за счет непрямой фракции
5. повышения осмотической резистентности эритроцитов

140. Какая из диагностических проб положительная при болезни

Маркиафава- Микели?

1. проба Диксона
2. прямая сахарозная проба
3. непрямая проба Кумбса
4. прямая проба Кумбса
5. агрегат-гемагглютинационная проба

141. Какой из предложенных пунктатов костного мозга характерен

для гемолитической анемии?

1. мегалобластоидный тип кроветворения
2. аплазия костного мозга
3. раздражение эритроиднго ростка костного мозга
4. наличие сидеробластов в костном мозге
5. лимфоидная пролиферация

142. Выберите наследственную гемолитическую анемию:

1. Болезнь Минковского –Шоффара
2. Болезнь Маркиафава-Микели
3. Болезнь Шенлейна-Геноха
4. Болезнь Вакеза
5. Болезнь Виллебранда

143. Подтверждением аутоиммунного характера гемолитической анемии является:

1. проба Хема
2. проба по Дьюке
3. этаноловая проба
4. клампинг тест
5. прямая проба Кумбса

144. Аутоиммунная гемолитическая анемия исключается при:

1. нормохромной анемии
2. ретикулоцитоза
3. панцитопении
4. непрямой билирубинемии
5. гиперплазии эритроидного ростка

145. Спленэктомия как метод терапии исключается при:

1. наследственного микросфероцитоза
2. апластической анемии
3. парциальной красноклеточной аплазии
4. болезни Маркиафавы-Микели
5. аутоиммуной гемолитической анемии

146. В основе нарушений при микросфероцитозе лежит:

1. нарушение синтеза глобина
2. дефицит глюкозо-6 дегидрофосфатазы в эритроцитах
3. повышение содержания иммуноглобулинов в эритроците
4. дефицит железа
5. отсутствие белка спектрина в мембране эритроцитов

147. Эффект гидреа при хроническом миелолейкозе определяется

подавлением:

1. пролиферации недифференцированных бластных клеток
2. клеток-предшественниц миелопоэза
3. клеток – предшественниц лимфопоэза
4. эритроидного ростка костного мозга
5. кооперацию Т и В – лимфоцитов

148. Какое лечение показано при гипертромбоцитозе в развернутой стадии

хронического миелолейкоза?

1. лечебный тромбоцитаферез
2. миелосан
3. миелобромол
4. гидреа + лечебный тромбоцитаферез
5. цитозар + рубомицин

149. Для хронического миелолейкоза характерна следующая картина

костного мозга:

1. диффузная пролиферация гранулоцитарными клетками
2. жировой костный мозг
3. лимфоидная пролиферация
4. гиперплазия красного ростка
5. плазматическая пролиферация

150. Бластный криз при хроническом миелолейкозе

исключает наличие:

1. миелобластов
2. миеломонобластов
3. монобластов
4. плазмобластов
5. эритробластов

151. У больного хроническим миелолейкозом лейкоцитоз - 212х109/л.

Какая доза гидреа является оптимальной?

1. 100 мг/кг/сут
2. 80 мг/кг/сут
3. 50 мг/кг/сут
4. 30 мг/кг/сут
5. 10 мг/кг/сут

152. При терминальной стадии сублейкемического

миелоза отсутствуют признаки:

1. большого % бластных клеток в крови и костном мозге
2. наличия эритрокариоцитов в крови
3. осколков ядер мегакариоцитов в крови
4. нарастающего омоложения формулы крови
5. абсолютного лимфоцитоза

153. У больного хроническим миелолейкозом: лейкоцитов-112х109\л,

промиелоцитов-10%, миелоцитов-14%, метамиелоцитов-20%,

бластных клеток-52%, лимфоцитов-4%. Какая терапия показана

в данном случае?

1. циклофосфан + винкристин
2. миелосан
3. гидреа
4. цитозар + рубомицин
5. преднизолон + циклофосфан

154. Внезапно увеличивающиеся болезненные лимфоузлы у

больного с хроническим миелолейкозом свидетельствует о:

1. туберкулезе лимфоузлов
2. саркоматизации лимфоузлов
3. инфекционном мононуклеозе
4. хроническом бруцеллезе
5. лимфогранулематозе

155. Тромботические осложнения эритремии отсутствуют при:

1. увеличения массы циркулирующих эритроцитов
2. повышения вязкости крови
3. замедления тока крови
4. тромбоцитоза
5. анемии

156. Лимфаденопатия спленомегалия отсутствуют при:

1. системной красной волчанки
2. хронического лимфоцитарного лейкоза
3. болезни Виллебранда
4. хронического бруцеллеза
5. инфекционного мононуклеоза

157. При начальном проявлении эритремии отсутствуют признаки:

1. покраснения кожных покровов
2. спленомегалии
3. артериальной гипертонии
4. тромбофлебита
5. анемии

158. У 75-летней больной сильные боли в позвоночнике. Какой из признаков,

выявленный при первичном обследовании, позволяет предполагать

миеломную болезнь?

1. гиперкальциемия
2. остеопороз грудного отдела позвоночника
3. перелом позвоночника
4. гуморальный иммунодефицит
5. анемия

159. При апластической анемии геморрагический синдром купируется назначением:

1. тиклопедина
2. конферона
3. гепарина
4. этамзилата
5. ацетилсалициловой кислоты

160. Спленэктомия при хроническом миелолейкозе показана при:

1. спленомегалии
2. наличии геморрагического синдрома
3. изолированной локализации бластов в селезенке
4. инфаркте селезенки
5. бластном кризе

161. Геморрагический синдром при апластической анемии обусловлен:

1. повышенным разрушением тромбоцитов крови
2. недостаточным образованием мегакариоцитов
3. повышенным потреблением тромбоцитов
4. дефицитом факторов свертывания
5. неполноценным строением стенок микрососудов

162. Укажите железосодержащий препарат, который часто вызывает

аллергические реакции вплоть до анафилактического шока?

1. гемофер
2. гинотардиферон
3. феррум-лек в/м
4. феррум лек - внутрь
5. тотема

163. При нейролейкемии отсутствуют симптомы:

1. ригидности затылочных мышц
2. упорных головных болей
3. тошноты, рвоты
4. цитоза в спинномозговой жидкости более 10 в 1 мкл
5. лейкемидов на коже

164. При полихимиотерапии острого лейкоза исключается :

1. аллопеции
2. токсико-аллергического гепатита
3. миелотоксического агранулоцитоза
4. острой почечной недостаточности
5. снижения веса больного

165. Установления окончательного варианта острого лейкоза исключает

необходимость назначения:

1. подсчета миелограммы
2. исследования белковых фракции
3. цитохимических исследований бластных клеток
4. фенотипирования бластных клеток
5. кариологии бластных клеток

166. При миеломной болезни субстратом опухоли являются:

1. эритроциты
2. тромбоциты
3. плазматические клетки
4. моноциты
5. нейтрофилы

167. Синдром повышенной вязкости крови исключает:

1. кровоточивости слизистых оболочек
2. нарушения микроциркуляции
3. синдрома Рейно
4. нарушения микроциркуляции в сосудах головного мозга
5. остеопороз костей

168. Основные диагностические критерии миеломной болезни:

1. гиперпротеинемия
2. положительные осадочные белковые реакции
3. криоглобулинемия
4. гипопротениемия
5. плазматическая пролиферация костного мозга

169. Проявление миеломной болезни отрицает наличие:

1. остеопороза грудного отдела позвоночника
2. протеинурии
3. гиперпротеинемии
4. инфекционных осложнений вследствие иммунодефицита
5. абсолютного лимфоцитоза в крови

170. Тени Боткина - Гумпрехта при хроническом лимфолейкозе, это:

гемолизированные эритроциты

1. разрушенные лимфоциты
2. аномальные моноциты
3. полисегментированные нейтрофилы
4. гигантские тромбоциты

171. Хронический лимфолейкоз отрицает наличие:

1. нарастающего лейкоцитоза
2. увеличения лимфатических узлов
3. рецидивирующих инфекций
4. аутоиммунных цитопений
5. сидеропений

172. В лечении эритремии отсутствуют эффект от назначения:

1. гидреа
2. интерферона
3. L – аспарагиназы
4. миелобромола
5. гидрооксимочевины

173. Отметьте характерный для эритремии лабораторный признак:

1. трехростковая гиперплазия костного мозга
2. миелоидная метаплазия
3. гиперплазия плазматических клеток
4. диффузная бластная пролиферация
5. лимфоидная метаплазия

174. В лечении миеломной нефропатии противопоказоно назначение:

1. винкристина
2. циклофосфана
3. сарколизина
4. кармустина
5. алкерана

175. С хроническим лимфолейкозом может быть связано:

1. гемолитическая анемия
2. остеолитические очаги
3. относительный лимфоцитоз
4. гиперкальциемия
5. диспротеинемия

176. Нехарактерный лабораторный признак хроническоголимфолейкоза?

1. абсолютный лимфоцитоз
2. тени Боткина – Гумпрехта
3. лейкоцитоз
4. тромбоцитопения
5. относительный лимфоцитоз

177. При хроническом лимфолейкозе частые простуды связаны с:

1. абсолютным лимфоцитозом
2. нормохромной анемией
3. лимфоидной метаплазией
4. иммуннодефицитным состоянием
5. агранулоцитозом

178. Какое количество железа за сутки теряет взрослый человек?

1. 1,3-1,8 мг
2. 1,2-3,0 мг
3. 0,6-1,0 мг
4. 1,0-2,0 мг
5. 2,5-3,1 мг

179. Что из ниже перечисленного содержит железо в виде запаса?

1. гемоглобин
2. ферритин
3. трансфераза
4. трансферрин
5. миоглобин

180. Парентеральное применение препаратов железа противопоказоно при:

1. синдроме нарушенного кишечного всасывания
2. атрофическом гастрите
3. после гастроэктомии
4. после резекции тонкого кишечника
5. при тяжелых энтеритах

181. Какие факторы отрицают возникновение аплазии костного мозга при:

1. длительном приеме левомицитина
2. ионизирующей радиации
3. перенесенного инфекционного гепатита
4. мутационной предрасположенности
5. длительном приеме гипотензивных средств

182. Дифференциальную диагностику апластической анемии необходимо

проводить со следующим заболеванием:

1. с хроническим лимфолейкозом
2. с В12 – дефицитной анемией
3. с болезнью Минковского-Шоффара
4. с миелодиспластическим синдромом
5. с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой

183. Апластическая анемия исключается при наличии:

1. геморрагического
2. инфекционных осложнений
3. сидерпенического
4. анемического
5. язвенно – некротического

184. При лечении апластической анемии отсутствует эффект при назначении:

1. нестероидных противовоспалительных препаратов
2. трансплантации костного мозга
3. спленэктомии
4. компонентной гемотерапии
5. глюкокортикостероидов

185. Купирование геморрагического синдрома при апластической

анемии включает:

1. донорский тромбоконцентрат
2. ампициллин
3. курантил
4. гепарин
5. пенициллин

186. Высокогорная климатотерапия апластической анемии способствует:

1. повышению активности эритропоэза
2. уменьшению реутилизации железа
3. усилению всасывания вит.гр. «В»
4. повышению уровня Т- лимфоцитов/супрессоров
5. снижению уровня холестерина

187. В терапии апластической анемии предпочтения дают следующим

методом лечения:

1. кортикостероиды
2. спленэктомия
3. эритроцитарная масса
4. гемостатики
5. циклоспорин А

188. Стернальный пунктат при апластической анемии характеризуется:

1. гиперклеточностью костного мозга
2. малоклеточностью костного мозга
3. увеличением количества гранулоцитов
4. гиперплазией эритроидного ростка
5. увеличением числа мегалобластов

189. Какая причина лежит в основе развития В12- - дефицитной анемии?

1. курение
2. отсутствие секреции внутреннего фактора Касла
3. поражения толстого кишечника
4. хроническая кровопотеря
5. переливание несовместимой крови

190. Что включает в себя фуникулярный миелоз при В12-дефицитной

анемии?

1. нарушение желудочно-кишечного тракта
2. ломкость ногтей
3. шаткость походки
4. общую слабость
5. умеренную гемолитическую желтуху

191. Лечение В12 - дефицитной анемии проводится следующим

препаратом:

1. цианокобаламином
2. гидрокортизоном
3. витамином В6
4. фолиевой кислотой
5. гинотардифероном

192. Анемическая кома у больного В12-дефицитной анемией

требует следующего вмешательства:

1. анаболические гормоны
2. переливание эритроцитарной массы, вит.В122000 мкг в/м
3. переливание цельной крови
4. переливание свежезамороженной плазмы, вит.В12 500 мкг
5. кровезаменители

193. Что из ниже перечисленных причин нарушают всасывание

фолиевой кислоты?

1. длительный прием противосудорожных препаратов
2. длительный прием глюкокортикостероидов
3. систематический прием витаминов
4. хронические гепатиты
5. переохлаждения

194. Для профилактики фолиеводефицитной анемии назначения фолиевой кислоты отрицается у:

1. беременных
2. страдающих алкоголизмом
3. страдающих эпилепсией
4. перенесших резекцию 2/3 желудка
5. перенесших гепатит

195. Какая доза вит. В12 считается оптимальной при лечении

фуникулярного миелоза?

1. 200 мкг/сут
2. 400 мкг/сут
3. 500 мкг/сут
4. 800 мкг/сут
5. 1000 мкг/сут

196. Дифференциальную диагностику В12 -дефицитной анемии

необходимо проводить со следующим заболеванием:

1. фолиево – дефицитной анемией
2. железодефицитной анемией
3. раком желудка
4. гемолитической анемией
5. болезнью Маркиафава-Микели

197. Каков диаметр эритроцитов при наследственном микросфероцитозе?

1. 4 - 9 мкм
2. 6 - 12 мкм
3. 2 - 4 мкм
4. 7 - 8 мкм
5. 8 - 14 мкм

198. Гипохромия эритроцитов при высоком уровне сывороточного

железа встречается при следующей анемии:

1. гемолитической
2. В12 –дефицитной
3. апластической
4. железодефицитной
5. талассемии

199. В лечении наследственного микросфероцитоза применяется:

1. аскорбиновая кислота
2. поливитамины
3. спленэктомия
4. глюкокортикостероиды
5. иммуносупрессивная терапия

200. Аутоиммунная гемолитическая анемия включает в себя

следующийпризнак:

1. относительный лимфоцитоз
2. наличие антитромбицитарных антител
3. положительная прямая проба Кумбса
4. положительная прямая сахарозная проба
5. гипосидероз

201. Болезнь Маркиафавы-Микели исключает наличие:

1. пробы Кумбса
2. теста Хема
3. сахарозной пробы
4. исследования костного мозга
5. обнаружения гемосидерина в моче

202. Для парциальной красноклеточной аплазии характерноследующий

признак:

1. панцитопения
2. агранулоцитоз
3. мегалобластический тип кроветворения
4. полное угнетение эритроидного ростка костного мозга
5. гиперплазия эритроидного ростка костного мозга

203. При болезни Маркиафава-Микели болевой абдоминальный

синдром связан:

1. тромбозом мезентериальных микрососудов
2. агранулоцитозом
3. гемолизом эритроцитов
4. ретикулоцитозом
5. разрушением тромбоцитов

204. Развитие агранулоцитоза при остром лейкозе связано:

1. иммунодефицитным состоянием
2. нейролейкемией
3. полихимиотерапией
4. назначением антибиотиков
5. инфекцией

205. Какое заболевание может трансформироваться в острый лейкоз?

1. В12 – дефицитная анемия
2. железодефицитная анемия
3. идиопатическая апластическая анемия
4. фолиеводефицитная анемия
5. миелодиспластический синдром

206. У больного увеличенные периферические лимфатические узлы,

плотноватой консистенции, безболезненные, в общем анализе

крови – абсолютный лимфоцитоз, в костном мозге – лимфоидная

метаплазия костного мозга. Ваш диагноз?

1. хронический миелоидный лейкоз, развернутая стадия
2. эритремия, анемическая стадия
3. хронический лимфоцитарный лейкоз, прогрессирующая форма
4. сублейкемический миелоз, терминальная стадия
5. хронический бруцеллез, обострение

207. У больных хроническим лимфолейкозом наиболее часто

встречаются следующее заболевание :

1. сахарного диабета
2. тиреотоксикоз
3. аутоиммунной гемолитической анемии
4. вирусный гепатит
5. ХОБЛ

208. Патологические переломы костей наиболее часто встречается

при следующем заболевании:

1. хроническом миелолейкозе
2. гемофилии
3. множественной миеломе
4. миелодиспластическом синдроме
5. болезни Глянцмана

209. Геморрагический синдром при множественной миеломе развивается

вследствие:

1. гиперкальциемии
2. тромбоцитопении/тромбоцитопатии
3. дефицита VIII фактора
4. снижения активности АТ-III
5. коагулопатии потребления

210. Характерный признак эритремии при дифференциальном

диагнозе со вторичным эритроцитозом:

1. увеличение массы циркулирующих эритроцитов (МЦЭ)
2. трехростковая гиперплазия костного мозга
3. гиперплазия лимфоидного ростка
4. лимфоаденопатия
5. гиперфункция эндогенного эритропоэтина

211. В лечении эритремии эффективно используются:

1. переливание эритроцитов
2. лечебный плазмаферез + радиоактивный фосфор (Р52)
3. донорские тромбоциты
4. облучение
5. аллопуринол + гидреа

212. Что из ниже перечисленных характерно для лимфогранулематоза?

1. лейкемиды
2. оссалгии
3. панцитопения
4. ожирение
5. клетки Березовского – Штернберга

213. При гаптеновом агранулоцитозе необходимо:

1. устранить гаптеновый фактор
2. назначить андрогены
3. лечебный плазмаферез
4. гемотрансфузии
5. антибактериальные препараты

214. В развитии ДВС-синдрома отрицается участие ниже следующего фактора:

1. активация фибринолиза
2. необратимая агрегация тромбоцитов
3. фрагментация эритроцитов
4. продукты паракоагуляции
5. уменьшение активности АТ-III

215.

Для диагностики ДВС-синдрома,отрицается назначения следующего исследования:

1. общие коагуляционные показатели
2. содержание РФМК
3. состояние фибринолиза
4. оценка первичного гемостаза
5. лейко-эритробластического соотношения

216. В основе развитии гемокоагуляционного шока отрицается фактор:

1. нарушения микроциркуляции в органах
2. появления в крови продуктов протеолиза
3. появления микросгустков, гипоксия
4. нарушения функции органов
5. повышенной кровоточивости

217. Развитие болезни Виллебранда-Юргенса обьясняется:

1. дефицитом фактора Виллебранда
2. нарушением структуры сосудистой стенки
3. дефицитом IХ фактора свертывания
4. нарушением ретрактильной способности тромбоцитов
5. нарушением антигенной системы VIII фактора

218. Что из ниже перечисленного относится к осложнениям

геморрагического васкулита?

1. хронический пиелонефрит
2. мочекаменная болезнь
3. сердечно-сосудистая недостаточность
4. депрессия кроветворения
5. хронический гломерулонефрит

219. Причиной изменений в свертывающей системе при геморрагическом

васкулите являются:

1. повышение активности АТ – III
2. гипокоагуляция
3. активация адгезии и агрегации тромбоцитов
4. паракоагуляция
5. уменьшение фактора Виллебранда

220. Какое из наследственных заболеваний предрасполагает

к развитию острого лейкоза?

1. гемофилии
2. синдром Дауна
3. наследственный микросфероцитоз
4. болезнь Виллебранда
5. болезнь Рандю-Ослера

221. При лечениижелезодефицитной анемии отсутствует показание к назначению:

1. иньекции витамина В1
2. препаратов железа для приема внутрь
3. лечения источника кровопотери
4. трансфузии эритроцитарной массы по жизненным показаниям
5. пребывания в условиях высокогорья

222. Какой фактор способствуют всасыванию железа в организме?

1. никотиновая кислота
2. фолиевая кислота
3. соляная кислота
4. клетчатка
5. аскорбиновая кислота

223. Нормальный уровень железа в сыворотке крови взрослого организма

составляет:

1. 2-10 мкмоль/л
2. 12-30 мкмоль/л
3. 15-45 мкмоль/л
4. 26-50 мкмоль/л
5. 8-16 мкмоль/л

224. При гипохромной анемии отсутствует необходимость в назначении следующего исследования:

1. подсчета ретикулоцитов
2. содержания ферритина в сыворотке крови
3. железа сыворотки крови
4. ОЖСС сыворотки крови
5. общего белка и белковых фракций

225. В какой ситуации при железодефицитной анемии применяется

гемотрансфузия?

1. женщинам с обильной менструацией
2. беременной с содержанием Нв свыше 80 г/л
3. донорам у которых развилась анемия
4. при не обильных геморроидальных кровотечениях
5. при анемической прекоме

226. Для железодефицитной анемии характерна:

1. гипохромная анемия
2. увеличение сывороточного железа
3. увеличение количества сидеробластов
4. увеличение прямого билирубина
5. снижение количества мегакариоцитов в костном мозге

227. Положительный эффект наблюдается при терапии железодефицитной анемии от применения:

1. иньекции витаминов группы «В»
2. препаратов железа для приема внутрь
3. хирургическое лечение
4. переливание свеже замороженной плазмы
5. переливание тромбоконцентрата

228. Какой из ниже следующих препаратов отрицает усиление всасывания железа в организме:

1. аскорбиновой кислоты
2. пировиноградной кислоты
3. янтарной кислоты
4. фолиевая кислота
5. преднизолон

229.В проявлении сидеропенического синдрома отрицается наличие:

1. сухости кожи
2. ломкости ногтей
3. извращения вкуса
4. атрофического колита
5. извращения обоняния

230.Прианемическом синдроме отрицается симптоматика:

1. слабости, утомляемости
2. бледности кожных покровов, видимых слизистых
3. тахикардии
4. повышения температуры тела
5. головных болей, головокружения

231. Нормальное содержание железа в сыворотке крови:

1. 2-10 мкмоль/л
2. 12-30 мкмоль/л
3. 15-45 мкмоль/л
4. 26-50 мкмоль/л
5. 8-16 мкмоль/л

232. Физиологическая потеря железа у мужчины за сутки составляет:

1. 1,0-1,5 мг
2. 1,2-3,0 мг
3. 0,6-1,0 мг
4. 1,0-2,0 мг
5. 2,5-3,1 мг

233. Железо в виде запаса содержится в:

1. гемоглобине
2. ферритине
3. трансферазе
4. трансферрине
5. миоглобине

234. Какое исследование необходимо при наличии гипохромнойанемии?

1. содержание ферритина
2. количество гранулоцитов
3. белковые фракции
4. креатинин
5. билирубин в крови

235. Содержание ферритина в сыворотке крови в норме составляет:

1. 104 мкг/л
2. 9-12 мкг/л
3. 12-300 мкг/л
4. 100-350 мкг/л
5. 270-420 мкг/л

236. Гемотрансфузия при железодефицитной анемии показана:

1. женщинам с обильной менструацией
2. беременной с содержанием Нв - 78 г/л
3. донорам, у которых развилась анемия
4. при не обильных геморроидальных кровотечениях
5. при анемической прекоме

237. В каких случаях показано парентеральное применение препаратов

железа?

1. при обильной кровопотере
2. при анемической коме
3. при синдроме нарушенного кишечного всасывания
4. при атрофическом гастрите
5. при анемии беременных

238. Какие побочные явления наиболее часто встречаются при приеме

препаратов железа внутрь?

1. изжога
2. зуд кожи
3. повышение температуры тела
4. запоры
5. остеопорозы

239. При хронической постгеморрагической железодефицитной анемии

в костном мозге обнаруживаются:

1. увеличение количества сидеробластов
2. уменьшение количества сидеробластов
3. мегалобластическое кроветворение
4. раздражение эритроидного ростка
5. снижение клеточности костного мозга

240. Какая анемия характеризуется снижением содержания ферритина?

1. апластическая анемия
2. В12- дефицитная анемия
3. наследственная гемолитическая анемия
4. приобретенная гемолитическая анемич
5. железодефицитная анемия

241. Сколько ретикулоцитов на 1000 эритроцитов у здоровых

1. от 2 до 12

2.от 0 до 5

3.от 15 до 30

4. от 40 до 60

5. от 60 до 70

242. В организме человека железо из пищи всасываетсяв:

1. фундальном отделе желудка
2. проксимальном отделе тонкого кишечника
3. поперечно-ободочной кишке
4. слепой кишке
5. восходящем отделе толстого кишечника

243. Железо всасывается в кишечнике для образования гемоглобина в виде:

1. ферритина
2. двухвалентного железа
3. гемосидерина
4. гема
5. протопорфиринового кольца

244. Критериями выздоровления при железодефицитной анемии является:

1. увелечения количества Нв и эритроцитов
2. изменение содержание общего билирубина
3. нормализация СОЭ
4. изменения уровня общего белка
5. увеличение содержание холестерина

245. Какой симптом отрицает наличие сидеропенического синдрома:

1. ангулярный стоматит
2. нарушение тактильной чувствительности
3. извращение вкуса, обоняние
4. койлонихии
5. мышечная слабость

246. Возникновению аплазии костного мозга могут способствовать:

1. ионизирующей радиации
2. перенесения хронического панкреатита
3. хронический гастрит
4. ОИМ
5. пневмония

247. В основе патогенеза апластической анемии лежит:

1. переливания несовместимойэр.массы по Rh-фактору
2. дефекта стволовой клетки
3. переливание СЗП
4. перенесение хронического панкреатита
5. ОИМ

248. Апластическую анемию необходимо дифференцировать с:

1. миелодиспластическим синдромом
2. хроническим лимфолейкозом
3. железодефицитной анемией
4. терминальной стадией эритремии
5. гемофилией

249. Какой лабораторный признак характерен для апластической анемии?

1. Абсолютный лимфоцитоз
2. лейкоцитоз
3. эритроцитоз
4. ретикулоцитоз
5. тромбоцитопения

250. Какая картина трепанобиоптата характерна для апластической

анемии?

1. гиперплазия эритроидного ростка
2. мегакариоцитоз
3. 3-х ростковая гиперплазия
4. лимфоидная метаплазия
5. аплазия кроветворного костного мозга с замещением жировой тканью

251. Что отрицает апластическую анемию?

1. анемический синдром
2. геморрагический синдром
3. инфекционные осложнения
4. тромбообразование
5. локальные кровотечения

252. Геморрагический синдром при апластической анемии возникает

вследствие:

1. недостаточного образования мегакариоцитов
2. повышенного разрушения тромбоцитов
3. дефекта строения сосудистой стенки
4. нарушения обмена железа в организме
5. дефицита витамина В12 в организме

253. Какой тип кровоточивости характерен для апластической

анемии?

1. ангиоматозный
2. гематомный
3. васкулитно-пурпурный
4. петехиально-пятнистый
5. смешанный

254. Лечение апластической анемии включает:

1. трансплантации костного мозга
2. ПХТ
3. нестероидных противовоспалительных препаратов
4. левомицитина
5. антикоагулянты

255. Для купирования геморрагического синдрома при апластической анемии рекомендуется:

1. нитроглицерин
2. донорский тромбоконцентрат
3. витамины группы В
4. курантил
5. гепарина

256. В основе механизма высокогорной климатотерапии апластической

анемии лежат:

1. стимуляции надпочечников
2. усиление всасывания железа
3. усиления всасывания витаминов гр. «В»
4. свежий воздух
5. подавление функции щитовидной железы

257. К осложнениям длительной кортикостероидной терапии апластической

анемии относятся:

1. тромбозы
2. кушингоидного синдрома
3. ХОБЛ
4. ОИМ
5. артериальная гипотония

258. Иммуносупрессивная терапия апластической анемии включает:

1. кортикостероидов
2. курантил
3. гепарин
4. антибиотиков
5. витамин В12

259. Дифференциальный диагноз апластической анемии и болезни

Маркиафава-Микели включает :

1. АСТ АЛТ
2. Абсолютный лимфоцитоз
3. гемосидерина в моче
4. КФК количество
5. количества сахара в крови

260. Что не характерно для данных стернального пунктата при

апластической анемии?

1. малоклеточный костный мозг
2. увеличение количества лимфоцитов
3. уменьшение числа миелокариоцитов, мегакариоцитов
4. аплазия костного мозга
5. мегалобластический тип кроветворения

261. Нормальное содержание витамина В12 в организме взрослого человека

составляет:

1. 1-3 мг
2. 2-5 мг
3. 5-7 мг
4. 7-9 мг
5. 9-12 мг

262. Возникновению В12- - дефицитной анемии способствуют :

1. отсутствия секреции внутреннего фактора
2. Ревматоидный артрит
3. ХОБЛ
4. ОИМ
5. перенесения вирусных инфекций

263. При В12 -дефицитной анемии фуникулярный миелоз проявляется :

1. остеопорозом
2. геморрагическим синдромом
3. увеличением селезенки
4. парестезиями
5. лимфоаденопатии

264. В12- дефицитная анемия характеризуется:

1. гипохромной анемией
2. ретикулоцитозом
3. тромбоцитозом
4. гиперхромной анемией
5. лейкоцитозом

265. Нейтрофилы при В12 - дефицитной анемии характеризуются:

1. пельгеровской аномалией
2. наличием токсической зернистости
3. увеличением их количества
4. укорочением продолжительности их жизни
5. уменьшением их количества

266. Лечение В12 - дефицитной анемии проводится:

1. нераболом
2. индометацином
3. цианокобаламином
4. гидрокортизоном
5. витамином В6

267. Какая терапия показана при анемической коме у больного

В12-дефицитной анемией?

1. преднизолон в/в
2. гидрокортизон в/в, полиглюкин
3. переливание эритроцитарной массы+цианкоболамин 1000 мкг
4. переливание цельной крови
5. переливание свежезамороженной плазмы, вит.В12 500 мкг в/м

268. Дефицит фолиевой кислоты отрицается при :

1. мегалобластического кроветворения
2. внутрикостномозгового разрушения эритрокариоцитов
3. снижения уровня сывороточного железа
4. макроцитоза
5. ретикулоцитопении

269. В норме у взрослого человека содержание фолиевой кислоты составляет:

1. 7,5-22,5 мг
2. 8-15 мг
3. 1-6 мг
4. 2-15 мг
5. 7,6-22,4 мг

270. Всасывание фолиевой кислоты отрицается при :

1. резекции тонкого кишечника
2. хронического алкоголизма
3. синдрома слепой петли
4. вирусной инфекции
5. глистной инвазии

271. Что не характерно для клинико-лабораторной картины анемии,

связанной с дефицитом фолиевой кислоты?

1. анемический синдром
2. мегалобластический тип кроветворения
3. внутрикостномозговой гемолиз эритрокариоцитов
4. микроцитоз, гипохромия
5. макроцитоз, гиперхромия,

272. Лечение фолиеводефицитной анемии проводится:

1. вит.В12
2. переливанием эритроцитарной массы
3. фолиевой кислотой 5-15 мг/сут
4. фолиевой кислотой + вит.В12
5. преднизолоном + фолиевой кислотой

273. Профилактика фолиеводефицитной анемии должнапроводиться :

1. беременных
2. анемией хронических заболеваний
3. пневмония
4. ОИМ
5. Хронический гастрит

274. Какая доза витамина В12 назначается при фуникулярном миелозе?

1. 200-400 мкг
2. 400-800 мкг
3. 1000 мкг
4. 500 мкг
5. 1500-2000 мкг

275. Какие препараты наиболее эффективны при проявлениях фуникулярного

 миелоза?

1. аденозилкобаламин + цианкобаламин
2. гидроксикобаламин
3. аденозилкобаламин
4. цианкобаламин
5. витогепат

276. При наличии клинической картины В12 -дефицитной анемии необходимо

проводить дифференциальную диагностику :

1. пневмония
2. хронический гастрит
3. оим
4. апластической анемии
5. фолиеводефицитной анемии

277. Какой нехарактерный морфологический признак при

В12- дефицитной анемии?

1. макроцитоз
2. микроцитоз
3. наличие телец Жолли в эритроцитах
4. обнаружение колец Кебота в эритроцитах
5. мегалоцитоз

278. Чему равна осмотическая резистентность эритроцитов при наследственном микросфероцитозе?

1. 0,7 - 0,4% NaCL
2. 0,48% - 0,32% NaCL
3. 1,0 - 0,8% NaCL
4. 0,64 - 0,39 % NaCL
5. 0,47 - 0,31% NaCL

279. При наследственном микросфероцитозе диаметр эритроцитов составляет:

1. 6 - 7 мкм
2. 6 - 9 мкм
3. 2 - 4 мкм
4. 6 - 12 мкм
5. 8 - 14 мкм

280. Наследственный микросфероцитоз это заболевание:

1. аутосомно - наследуемое
2. рецессивно - наследуемое
3. аутосомно - доминантно наследуемое
4. приобретенное
5. идиопатическое

281. Наследственный микросфероцитоз характеризуется :

1. нарушения активности ферментов эритроцитов
2. дефекта белков мембраны эритроцитов
3. нарушением терморегуляции
4. Нарушением липидного обмена
5. Нарушением белкового обмена

282. Какие отличительные признаки В12 -дефицитной анемии отфолиеводефицитной?

1. гиперхромная анемия
2. поражение ЖКТ
3. внутрикостномозговой гемолиз
4. фуникулярный миелоз
5. мегалобластический тип кроветворения

283. Чем обусловлен частый жидкий стул при В12- дефицитной анемии?

1. атрофическим гастритом
2. анемией
3. гепатоспленомегалией
4. Гунтеровским глосситом
5. тромбоцитопенией

284. Фуникулярный миелоз является следствием:

1. гиперхромной анемии
2. внутрикостномозгового гемолиза
3. атрофического гастрита
4. демиелинизации нервных волокон боковых и задних столбов спинного мозга
5. тромбоцитопении

285. Картина крови при В12- дефицитной анемии, как лейкемоидная реакция,

характерна для:

1. гепатита, цирроза печени
2. опухоли желудка
3. ДВС - синдрома
4. хронического алкоголизма
5. хронического бруцеллеза

286. В какой ситуации, при В12- дефицитной анемии показана

переливания эритроцитарной массы?

1. анемии средней степени тяжести
2. при наличии синдрома фуникулярного миелоза
3. при обнаружении мегалобластического типа кроветворения
4. при анемической прекоме и коме
5. при атрофическом, ахлоргидрическом гастрите

287. Для какой анемии характерна гипохромия эритроцитов при высоком

уровне сывороточного железа?

1. железодефицитной
2. гемолитической
3. В12 -дефицитной
4. апластической
5. талассемии

288. Какой из препаратов, содержащих железо и фолиевую кислоту

наиболее эффективендля беременных женщин при анемии по

железодефицитному типу с дефицитом фолиевой кислоты?

1. гинотардиферон
2. ферроплекс
3. тотема
4. гемостимулин
5. ранферон

289. Какой препарат не показан при лечении наследственного

микросфероцитоза?

1. аскорбиновая кислота
2. азатиоприн
3. спленэктомия
4. отмытые эритроциты
5. спазмолитики

290. Что не характерно для наследственного микросфероцитоза?

1. фуникулярный миелоз
2. аномалии костей черепа
3. нормохромная анемия
4. ретикулоцитоз
5. гиперплазия эритроидного ростка костного мозга

291. Какое изменение не характерно для аутоиммунной гемолитической

анемии?

1. ретикулоцитоз
2. гиперплазия эритроидного ростка
3. макроцитоз
4. положительная проба Кумбса
5. непрямая гипербилирубинемия

292. Аутоиммунная гемолитическая анемия характеризуется:

1. наличием антиэритроцитарных антител
2. лимфатическим лейкоцитозом
3. снижением количества сывороточного железа
4. ретикулоцитопенией
5. панцитопенией

293. Каким тестом подтверждается болезнь Маркиафавы-Микели?

1. прямой пробой Кумбса
2. прямой сахарозной пробой
3. агрегат-гемагглютинационной пробой
4. этаноловой пробой
5. наличием белка Бенс-Джонса в моче

294. Гемолиз эритроцитов при наследственном микросфероцитозе обусловлен:

1. дефицитом ферментов эритроцитов
2. дефектом мембраны эритроцитов
3. ферментопатией
4. нарушением строения гемоглобина
5. наличием антиэритроцитарных антител

295. Для парциальной красноклеточной аплазии характерно:

1. панцитопения
2. агранулоцитоз
3. мегалобластический тип кроветворения
4. полное подавления эритроцидного ростка
5. гиперплазия эритроидного ростка

296. Какое из указанных заболеваний может привести к

возникновению парциальной красноклеточной аплазии?

1. свинцовая интоксикация
2. хронический гепатит
3. опухоль вилочковой железы
4. острый гломерулонефрит
5. острые лейкозы

297. Чем обусловлены боли в животе при болезни Маркиафава-Микели?

1. геморрагическим синдромом
2. тромбозом мезентериальных сосудов
3. анемией
4. агранулоцитозом
5. ретикулоцитозом

298. Лечение парциальной красноклеточной аплазии проводится:

1. глюкокортикостероидами
2. анаболическими гормонами
3. препаратами железа
4. нестероидными противовоспалительными препаратами
5. пересадкой костного мозга

299. У больного К., 26 лет обнаружен гемосидерин в моче. О каких

заболеваниях крови идет речь?

1. апластической анемии
2. наследственном микросфероцитозе
3. железодефицитной анемии
4. болезни Маркиафава-Микели
5. фолиево-дефицитной анемии

300. Чем обусловлен агранулоцитоз при остром лейкозе?

1. подавлением нормального ростка кроветворения
2. иммунодефицитным состоянием
3. нейролейкемией
4. переходом в терминальную стадию
5. инфекцией

301. Какими препаратами проводится ранняя консолидация (I и II) приостром лимфобластном лейкозе?

1. алексан + рубомицин
2. циклофосфан + цитозар
3. дексаметазон+доксорубицин+винкристин
4. L-аспарагиназа + метотрексат
5. 6-меркаптопурин + винкристин

302. В острый лейкоз могут трансформироваться:

1. железодефицитная анемия
2. миелодиспластически синдром
3. фолиеводефицитная анемия
4. гемофилии
5. В12-дефицитная анемия

303. Для лимфопролиферативного процесса характерно:

1. увеличение лимфатических клеток в лимфатических узлах, костном мозге
2. наличие в формуле крови миелоцитов, метамиелоцитов
3. наличие Ph′ - хромосомы
4. миелоидная метаплазия
5. аплазия костного мозга

304. Для какого заболевания характерны увеличенные периферические

лимфатические узлы с признаками опухолевой интоксикации?

1. хронического миелолейкоза
2. тромбоцитопенической пурпуры
3. множественной миеломы
4. апластической анемии
5. хронического лимфолейкоза

305. При каких формах хронического лимфолейкоза показано назначение

преднизолона в комбинации с полиохимиотерапией?

1. прогрессирующей
2. при осложнении с цитолизом
3. доброкачественной
4. спленомегалической
5. волосатоклеточной

306. Какое заболевание наиболее часто проявляется иммунодефицитным

состоянием?

1. ревматоидный артрит
2. язвенная болезнь желудка
3. сахарный диабет
4. атеросклероз
5. хронический лимфолейкоз

307. Какое относится к миелопролиферативным заболеванием?

1. хронический лимфоцитарный лейкоз
2. волосатоклеточный лейкоз
3. множественная миелома
4. болезнь Валденстрема
5. хронический миелоидный лейкоз

308. При каком лимфопролиферативном лейкозе у больныхв общем

анализе крови могут быть анемия, ускорение СОЭ,гиперпротеинемия,

М-градиент:

1. истинной полицитемии
2. хроническом миелоидном лейкозе
3. хроническом лимфопролиферативном лейкозе
4. болезни Вальденстрема
5. сублейкемическом миелозе

309. Чем обусловлена хроническая почечная недостаточность при

миеломной болезни:

1. инфекцией мочевыводящих путей
2. иммуннодефицитным состоянием
3. восходящим нефросклерозом
4. миеломноклеточной инфильтрацией почек
5. гипервязкостью крови

310. Патологические переломы характерны для:

1. метастазов рака в кости
2. хронического миелолейкоза
3. болезни Иценко-Кушинга
4. болезни Паркинсона
5. ревматоидного полиартрита

311. Какое из цитостатических препаратов противопоказандлялечения

миеломной болезни, при наличии ХПН:

1. циклофосфан
2. сарколизин
3. винкристин
4. кармустин
5. адриабластин

312. При синдроме гипервязкости, обусловленной миеломной болезнью, в качестве неотложной помощи применяется:

1. преднизолон + алкеран
2. кровопускание
3. лечебный плазмаферез + антитромботики
4. кровезаменители
5. преднизолон + циклофосфан

313. Геморрагический синдром при миеломной болезниобусловлен:

1. гипервязкостью крови, тромбоцитопатией
2. снижением факторов протромбинового комплекса
3. дефицитом VIII - фактора
4. снижением активности АТ- III
5. гипертромбоцитозом

314. В пользу эритремии при дифференциальном диагнозе с вторичным

эритроцитозом, говорят:

1. увеличение массы циркулирующей крови (МЦК)
2. лейкоцитоз
3. снижение активности эритропоэтина
4. мегалобластическое кроветворение
5. миелоидная метаплазия

315. Эффективными методами лечения эритремии являются:

1. кровопускание + миелобромол
2. эритроцитаферез + миелосан
3. курантил + гидреа
4. лечебный плазмаферез + радиоактивный фосфор (Р52)
5. эритроцитаферез + гидреа + дезагреганты

316. Для клинической картины эритремии не характерно:

1. кожный зуд после водных процедур
2. спленомегалия
3. артериальная гипертензия
4. подкожные, межмышечные гематомы
5. уратовые диатезы (ЖКБ, МКБ, подагра)

317. Лимфогранулематоз характеризуется:

1. клетками Березовского - Штренберга
2. патологическими переломами
3. эритроцитозом
4. тромбоцитозом
5. миелоидной гиперплазией костного мозга

318. При гаптеновом агранулоцитозе необходимо:

1. назначить антибиотики, глюкокортикостероиды
2. переливание лейкоцитарной массы
3. устранить гаптеновый фактор
4. назначить лейкостимуляторы
5. поливитамины

319. Миелотоксический агранулоцитоз отрицает:

1. некротический синдром
2. инфекционные осложнения
3. отсутствие или снижение клеток гранулоцитарного

ростка в костном мозге

1. патологические переломы
2. лихорадка

320. Агранулоцитоз встречается при:

1. острых лейкозах
2. гемофилии
3. хроническом гастрите
4. приеме нитроглицерина
5. оим

321. Что отрицает патогенеза ДВС-синдрома:

1. образование тромбина в сосудистом русле
2. трансформация фибриногена в фибрин
3. активация фибринолиза
4. необратимая агрегация тромбоцитов
5. фрагментация эритроцитов

322. Для гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома характерно:

1. снижение чувствительности к тромбину
2. удлинение продолжительности жизни тромбоцитов
3. увеличение активности АТ-III
4. внутрикостномозговой гемолиз эритроцитов
5. мегакариоцитопения

323. Для ДВС-синдрома необходимы следующие исследования:

1. общие коагуляционные показатели
2. электролитный баланс крови
3. печеночные тесты
4. миелограмма
5. трепанобиопсия

324. Гемокоагуляционный шок обусловлен:

1. лихорадкой
2. нарушением микроциркуляции в органах (почки, легкие, надпочечники)
3. артериальной гипертензией
4. тромбоцитопенией
5. коагулопатией

325. При стадии гиперкоагуляции острого ДВС-синдрома назначаются:

1. эритроцитаферез
2. антиагреганты, антикоагулянты
3. анаболические гормоны
4. витамины
5. тромбоконцентрат

326. При гипокоагуляционной фазе ДВС-синдрома, показано введение:

1. гепарина
2. эритроцитарной массы
3. солевых растворов
4. антибиотиков широкого спектра действия
5. свежезамороженной плазмы

327. Болезнь Виллебранда-Юргенса обусловлена:

1. дефицитом IХ фактора свертывания
2. нарушением ретрактильной способности тромбоцитов
3. дефицитом фактора Виллебранда
4. усилением фибринолиза
5. снижением активности антитромбина III

328. У больного гемофилией А диагностировано почечное кровотечение.

Какова тактика врача?

1. введение Е-аминокапроновой кислоты по 100 мл в/в через 12 часов
2. в/в, струйное введение концентратов фактора VIII
3. в/в, капельно тромбоконцентрат
4. переливание эритроцитарной массы
5. лечебный плазмаферез

329. Лечебный плазмаферез при геморрагическом васкулите

показан при:

1. простой форме
2. генерализованной форме
3. кожном синдроме
4. ремиссии
5. суставном синдроме

330. Осложнением геморрагического васкулита может быть:

1. хроническая почечная недостаточность
2. патологические переломы
3. гепатоспленомегалия
4. ожирения
5. сахарный диабет

331. Изменения свертывающей системы при геморрагическомваскулите характеризуется:

1. усилением фибринолиза
2. тромбоцитопатией
3. снижением антитромбина III
4. гипокоагуляцией
5. дефицитом VIII-фактора свертывания крови

332. Резистентность к проводимой терапии при остром лейкозе проявляется:

1. наличием бластных клеток в костном мозге более20% после

индукции ремиссии

1. эритроцитозом
2. тромбоцитозом
3. аплазией костного мозга
4. миелоидной метаплазией костного мозга

333. Мутагенами, индуцирующими острые лейкозы являются

препараты :

1. препараты железа
2. агапурина
3. витамин В12
4. пенициллин
5. циклофосфана

334. Какое из наследственных заболеваний предрасполагает

к развитию острых лейкозов?

1. гемофилии
2. наследственный микросфероцитоз
3. болезнь Рандю-Ослера
4. анемия Фанкони
5. болезнь Виллебранда

335. Развитию острого лейкоза могут предшествовать заболевания:

1. геморрагический васкулит
2. железо дефицитная анемия
3. фолиева дефицитная анемия
4. В12- дефицитной анемии
5. миелодиспластического синдрома

336. Особенностями острого плазмобластного лейкоза являются:

1. анемия
2. тромбоцитопения
3. наличие плазмобластов в костном мозге более 20%
4. мегалобластный костный мозг
5. аплазия костного мозга

337. После 5-летней ремиссии у женщины с острым лейкозом

наступила беременность. Какова тактика врача?

1. наблюдение гематолога, гинеколога
2. прерывание беременности
3. назначение противорецидивной терапии
4. назначение поддерживающей терапии
5. пересадка костного мозга

338. Геморрагический диатез у больного миеломной болезнью

связан со всеми факторами:

1. тромбоцитарных
2. плазменных
3. гиперпротеинемии
4. инфекционных осложнений
5. гипервязкости

339. Для синдрома повышенной вязкости при миеломной болезни не

характерно:

1. расширение вен сетчатки глаза
2. парестезии
3. синдром Рейно
4. парапротеинемическая кома
5. боли в костях

340. Костномозговой плазмоцитоз может встречаться при заболеваниях:

1. миеломной болезни
2. болезни Виллебранда
3. геморрагический васкулит
4. фолиево дефицитная анемия
5. железо дефицитная анемия

341. Какие основные критерии диагноза парапротеинемического гемобластоза?

1. криоглобулинемия
2. положительные осадочные белковые реакции
3. гиперпротеинемия
4. обнаружение М-градиента
5. обнаружение плазматических (миеломных) клеток в костном мозге более 10%

342. Ликвидация гиперкальциемии при миеломной болезни достигается:

1. цитостатиков
2. гемостатиков
3. назначение препаратов железа
4. гемотрансфузий
5. назначение витаминов группы В

343. Терапия сдавления спинного мозга при миеломной болезни включает:

1. лечебного плазмафереза
2. антибиотики
3. локальной лучевой терапии
4. гемотрансфузии
5. назначение витаминов

344. В связи с большим мочевым синдромом, миелому Бенс-Джонса

необходимо дифференцировать заболевание :

1. пневмония
2. пароксизмальной ночной гемоглобинурии
3. амилоидоза
4. ОИМ
5. Сахарный диабет

345. Аутоиммунный характергемолиза при хроническом лимфолейкозе подтверждается:

1. положительной прямой пробой Кумбса
2. ретикулоцитозом в крови
3. повышенным содержанием эритрокариоцитов в костном мозге
4. сокращением продолжительности жизни эритроцитов
5. увеличением непрямого билирубина

346. Какие признаки хронического лимфолейкоза могут отмечаться

длительное время до установления диагноза?

1. нейтрофильный лейкоцитоз
2. лимфоцитоз до 40-50%, при норме общего количества лейкоцитов
3. спленомегалия
4. тромбоцитопения
5. нормохромная анемия

347. Какой процент лимфоцитов в миелограмме подтверждает

хронический лимфолейкоз?

1. 9-10%
2. 10-15%
3. более 30%
4. 3-6%
5. 7-15%

348. Большая частота воспаления легких при хроническом лимфолейкозе

Обусловлена следующим фактором :

1. лимфатической инфильтрацией самой легочной ткани
2. гемотрансфузии
3. возраст
4. раса
5. пола

349. Саркомный рост в лимфоузлах при хроническом лимфолейкозе сопровождается:

1. желтуха
2. локальных кровотечений
3. снижение температуры
4. каменистой плотности лимфоузлов
5. алопеция

350. Упорная гипертермия у больного хроническимлимфолейкозом,

может быть обусловлена:

1. аутоиммунным гемолизом
2. повышенной кровоточивостью
3. тканевой гипоксией
4. трансформацией в лимфосаркому
5. гипервязкостью крови

351. К тяжелым проявлениям эритремии относятся:

1. тромбозов крупных артерий нижних и верхних конечностей
2. алапеция
3. Гемосидероза
4. Артриты
5. Оссалгии

352. Что отрицаетIII стадии эритремии?

1. анемический синдром
2. миелофиброз в костном мозге
3. геморрагический синдром
4. миелоидная метаплазия селезенки
5. тромбообразование

353. Какова тактика врача при неустановленной полицитемии?

1. общий анализ крови
2. гемостазиограмма
3. биохимические показатели крови
4. трепанобиопсия
5. стернальная пункция

354. У больного эритремией отмечено: эритроциты - 6,4х109/л, Нв -196 г/л,

тромбоциты - 912,0х109/л. Какова тактика врача?

1. гидреа + эритроцитаферез + аспирин
2. плазмаферез
3. кровопускание
4. кровезаменители
5. цитозар + рубомицин

355. При эритремии острые тромбозы сосудов являются показанием

к назначению препарата:

1. витамин В12
2. гепарина
3. дицинона
4. нитроглицерин
5. фолиевая кислота

356. При иммуном агранулоцитозе безусловно показано назначение:

1. анаболических гормонов
2. нестероидных противовоспалительных препаратов
3. иммуносупрессантов
4. иммуномодуляторов
5. гемостатиков

357. Грамотрицательный сепсис при агранулоцитозе проявляется

1. сахарный диабет
2. язвенная болезнь желудка
3. оим
4. опоясывающего лишая
5. пневмонии

358. Гаптеновый агранулоцитоз в большинстве случаев заканчивается

в течение:

1. 3 - 4 недель
2. 4-6 недель
3. 1-2 недель
4. 1-2 месяцев
5. 4-5 месяцев

359. Провоцирующими факторами геморрагического васкулита может быть:

1. Сахарный диабет
2. хронический гастрит
3. инфекции
4. оим
5. язвенной болезни желудка

360. Иммунокомплексное поражение почек развивается при:

1. тромбоцитопенической пурпуре
2. гемофилии
3. геморрагическом васкулите
4. болезни Виллебранда
5. болезни Рандю-Ослера

361. Повышение адгезии и агрегации тромбоцитов связано с:

1. повышенным образованием тромбоксана
2. снижением АТ-III
3. дефицитом тромбоксана
4. повышенным образованием простациклина
5. усилением фибринолиза

362. Повышение содержания в плазме крови ЦИК и нарушение

целостности сосудов характерно для:

1. гемофилии
2. тромбоцитопенической пурпуры
3. геморрагического васкулита
4. болезни Виллебранда
5. болезни Рандю-Ослера

363. Для геморрагического васкулита характерно:

1. жажда
2. почечный синдром
3. спленомегалия
4. гепатомегалия
5. лимфаденопатия

364. Какое из нижеуказанных препаратов являются плазменным

кофактором гепарина?

1. курантил
2. преднизолон
3. никотиновая кислота
4. АТ -III
5. фибринолизин

365. Тактика врача при геморрагическим васкулите с выраженным

абдоминальным синдромом.

1. хлористый калций, Е-аминокапроновая кислота
2. тавегил, пипольфен, супрастин
3. голод, витамины и антибиотики внутримышечно
4. свежезамороженная плазма, курантил, гепарин, лечебный плазмаферез
5. переливание тромбоконцентрата

366. Какая система гемостаза нарушается при тромбоцитопенической пурпуре?

1. свертывающая
2. антикоагулянтная
3. калликреин-кининовая
4. фибринолитическая
5. клеточная

367. Костный мозг при тромбоцитопенической пурпуре характеризуется:

1. двухростковой цитопенией
2. миелоидной метаплазией
3. лимфоидной метаплазией
4. трехростковой гиперплазией
5. мегакариоцитозом

368. Тжесть геморрагических проявлений при гемофилии А зависит от:

1. степени дефицита фактора VIII в плазме
2. перенесенной инфекции
3. физической нагрузки
4. стрессовой ситуации
5. пола, возраста

369. Какие из лабораторных исследований информативны для гемофилии?

1. определение уровня VIII, IX факторов свертывания
2. протромбиновое время
3. тромбиновое время
4. фибриноген
5. АКТ

370. При гемофилии причиной гемотрансфузионных реакций и осложнений

являются:

1. аллоиммунные реакции
2. появление антител против фактораVIII- IX
3. трансиммунные реакции
4. аутоиммунные реакции
5. гетероиммунные

371. Для острого гемартроза при гемофилии характерны:

1. абдоминальный синдром
2. почечный синдром
3. ограничения движения в суставе
4. поражения мелких суставов
5. желтуха

372. Для получения надежного кровеостанавливающего эффекта при гемофилии КРИОПРЕЦИПИТАТ необходимо вводить:

1. через каждые 12 часов
2. 1 раз в сутки
3. 1 раз в двое суток
4. через каждые 4 часа
5. 1 раз в 3 дня

373. При ингибиторной форме гемофилии показаны:

1. криопреципитат в возрастающей дозе
2. стероидная терапия
3. переливание 4 доз тромбоконцентрата
4. шунтирующая терапия фактором VII, лечебный плазмаферез
5. переливание эритроцитарной массы

374. Больной гемофилией А поступил в клинику с носовым кровотечением. Выберите соответствующие дозыконцентрата VIII фактора

1. 25 -30 ЕД/кг/сут
2. 35 -40 ЕД/кг/сут
3. 60 -100 ЕД/кг/сут
4. 7 -10 ЕД/кг/сут
5. 15-25ЕД/кг/сут

375. При гемофилии нарушается:

1. Сосудисто-тромбоцитопения система (первичный гемостаз)
2. тромбоцитарная система
3. антикоагулянтная система
4. фибринолитическая система
5. свертывающая система

376. Снижение агрегации тромбоцитов с ристомицином характерно для:

1. гемофилии
2. тромбоцитопенической пурпуры
3. геморрагического васкулита
4. болезни Виллебранда
5. болезни Рандю-Ослера

377. При болезни Виллебранда локальные кровотечения, мелкоточечные

высыпания, подкожные, межмышечные гематомы и кровоизлияния в

крупные суставы связаны с:

1. неполноценностью стенок кровеносных сосудов
2. тромбоцитопенией
3. тромбоцитопатией с функциональной неполноценностью VIII- фактора
4. активацией антисвертывающей системы
5. нарушением ретракции кровяного сгустка

378. В лечении болезни Виллебранда применяются:

1. трансфузия тромбоцитарной массы
2. стероидные гормоны
3. криопреципитат
4. гепаринотерапия
5. иммунодепрессанты

379. У пациента выявлено удлинение времени кровотечения по Дьюке до

7 мин, при нормальном содержании тромбоцитов в крови. Ваши действия?

1. определить факторы свертывания
2. определить АТ III
3. подсчитать мегакариоциты костного мозга
4. определить ретракцию кровяного сгустка
5. определить агрегацию тромбоцитов с ристомицином

380. Очаговое истончение стенок с расширением просвета микрососудов

характерно для:

1. геморрагического васкулита
2. гемофилии
3. болезни Виллебранда
4. болезни Рандю -Ослера
5. тромбоцитопенической пурпуры

381. Фактор Виллебранда:

1. обеспечивает адгезию тромбоцитов к поврежденной стенке, стабилизирует

VIII фактор свертывания

1. обеспечивает агрегацию тромбоцитов в присутствии тромбоксана
2. ингибирует IIa, Xa, VIIa, IIIa факторы свертывания
3. активирует калликреин - кининовую систему
4. выполняет ангиотрофическую функцию тромбоцитов

382. Гепарин:

1. ингибитор тромбина, плазмина, калликреина
2. прогрессивно действующий ингибитор тромбина, факторов Xa, IXa, XIa, VIIa, XIIa
3. образует комплекс с АТ -III, трансформируя его в антикоагулянт

немедленного действия

1. витамин К-зависимый кофактор протеина С
2. ингибитор самосборки фибрина

383. Острый ДВС - синдром проявляется:

1. опп
2. парапротеинемией
3. оссалгией
4. лимфоаденопатией
5. гликемией

384. Гиперкоагуляционный синдром характерен для:

1. длительных приемах гемостатиков
2. систематических приемах антикоагулянтов
3. укуса ядовитых змей
4. приема железосодержащих препаратов
5. проведения лучевой терапии

385. Чем обусловлена повышенная кровоточивость при ДВС-синдроме?

1. недостаточным образованием тромбоцитов
2. повышенным разрушением тромбоцитов
3. повышенным потреблением тромбоцитов
4. механической травматизацией тромбоцитов
5. перераспределением тромбоцитов

386. Какой синдром характерен для железодефицитной анемии?

1. геморрагический
2. интоксикационный
3. гемолитический
4. язвенно-некротический
5. анемический

387. Сидеропения проявляется :

1. общей слабостью
2. извращения вкуса
3. лимфоаденопатией
4. спленомегалией
5. гепатомегалией

388. Гипохромия, микроцитоз, сидеропения характерны для:

1. железодефицитной анемии
2. гемолитической анемии
3. В12- фолиево дефицитная анемия
4. апластической анемии
5. наследственного микросфероцитоза

389. Уменьшение содержания сидеробластов в костном мозге

характернодля:

1. апластической анемии
2. гемолитической анемии
3. В12- дефицитной анемии
4. железодефицитной анемии
5. фолиеводефицитной анемии

390. Лечение железодефицитной анемии включает :

1. парентеральных железосодержащих препаратов помедицинским показаниям
2. анаболических гормонов
3. антибиотики
4. витамины
5. жаропонижающие

391. Профилактика скрытого дефицита железа должна проводиться для:

1. женщин, у которых длительность менструации составляет более 5 дней
2. людей, имеющих контакт со свинцом
3. контактные с больным вирусным гепатитом
4. с сахарным диабетом
5. мужчин с оим

392. Какая картина трепанобиоптата характерна для апластической анемии?

1. раздражение красного ростка
2. миелосклероз
3. миелоидная метаплазия
4. истощение костного мозга
5. миелофиброз

393. Отметьте характерный синдром апластической анемии:

1. суставной
2. геморрагический
3. абдоминальный
4. гемолитический
5. гиперпластический

394. Какая система гемостаза нарушается при апластической анемии?

1. сосудистая
2. клеточная
3. свертывающая
4. антикоагулянтная
5. фибринолитическая

395. Опухолевый эритроцитоз может отмечаться у больных:

1. гепатоцеллюлярным раком
2. раком молочной железы
3. раком желудка
4. лимфосаркомой
5. аденомой простаты

396. Какая картина костного мозга характерна для хронического

 миелолейкоза?

1. лимфоидная метаплазия
2. миелоидная метаплазия
3. трехростковая гиперплазия
4. жировой костный мозг
5. миелофиброз

397. При дифференциальном диагнозе хронического миелолейкоза и

лейкемоидной реакции и основными диагностическими признаками

является:

1. пол человека
2. степень лейкоцитоза
3. спленомегалия
4. гепатомегалия
5. наличие промиелоцитов, миелоцитов, метамиелоцитов в крови

398. Для терминальной стадии хронического миелолейкоза характерно :

1. прогрессирующей гепатоспленомегалии
2. агранулоцитоза
3. алопеция
4. глюкозурия
5. протеинурия

399. Сублейкемический миелоз проявляется :

1. миелоидной пролиферации
2. высокого содержания щелочной фосфатазы в нейтрофилах
3. суставной синдром
4. абдоминальный синдром
5. глюкозурией

400. Морфология бластного криза при хроническом миелолейкозе

характеризуется :

1. мегакариобластов
2. плазмобластов
3. остеобласты
4. тучные клетки
5. лимфагранулематозные клетки Ходжкина

401. Тени Гумпрехта-Боткина при хроническом лимфолейкозе, это :

1. фрагментированные эритроциты
2. полисегментированные нейтрофилы
3. мононуклеары
4. мегалоциты
5. клетки лейколиза

402. Для хронического лимфолейкоза характерны лимфоузлы:

1. плотноэластической консистенции, малоподвижные
2. тестоватой консистенции, безболезненные
3. болезненные, заднешейные
4. в виде конгломератов
5. плотные, спаянные с окружающей тканью

403. Хронический лимфолейкоз может трансформироваться в:

1. хронический миелолейкоз
2. лимфосаркому
3. лимфогранулематоз
4. миеломную болезнь
5. истинную полицитемию

404. В каких ситуациях целесообразна биопсия лимфоузла для диагностики?

1. больная ревматоидным артритом, со спленомегалией, лимфоаденопатей, анемией
2. 19-летняя больная с увеличением заднешейных лимфоузлов, лихорадкой, лейкоцитозом до 17х109/л, лимфоцитозом до 50%
3. 67-летний больной с ИБС, у которого обнаружили лимфоаденопатию, лейкоцитоз -75,0х109 /л, лимфоцитоз -74%
4. 28-летний больной с гепатоспленомегалией, лимфоаденопатией, лихорадкой, кожным зудом, умеренным нейтрофильным лейкоцитозом
5. 45-летний больной с анемическим, геморрагическим синдромами, умеренным лейкоцитозом и наличием 30% бластных клеток в крови

405. Анемия при хроническом лимфолейкозе является следствием:

1. иммунодефицитного состояния
2. инфекции
3. ДВС-синдрома
4. подавления нормальных ростков кроветворения
5. прогрессирующей гепатоспленомегалии

406. У больного хроническим лимфолейкозом обнаружены генерализованная лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия, в анализе крови: лейкоцитоз 116х109/л, лимфоцитов 84%. Какая терапия показана в данном случае?

1. облучение селезенки
2. хлорбутин
3. преднизолон
4. циклофосфан
5. флюдорабин+циклофосфан+рутиксумаб

407. Профилактика нейролейкемии проводится:

1. цитозаром
2. рубомицином
3. преднизолоном
4. курсами полихимиотерапии
5. цитозар + метотрексат+дексаметазон и/т

408. Суточная потеря витамина В12 составляет:

1. 1 мкг

2. 2 мкг

3. 3 мкг

4. 4 мкг

5. 5 мкг

409. Из пищи всасывается сколько мкг витамина В12 в сутки?

1. 2-5мкг/сут

2. 3-5 скг/сут

3. 3-7 мкг/сут

4. 5-10 мкг/сут

5. 7-15 мкг/сут

410. Суточная потребность в фолиевой кислоте составляет:

1. 10-30 мкг/сут

2. 20-50 мкг/сут

3. 30-70 мкг/сут

4. 40-90 мкг/сут

5. 50-100 мкг/сут

411. Определите тяжелую форму гемофилии А по активности фактора

свертывания VIII:

1. до 1%

2. 1-5%

3. 5-10%

4. 5-20%

5. 5-30%

412. Определите среднее форму гемофилии А по активности фактора

свертывания VIII:

1. до 1%

2. 1-5%

3. 5-10%

4. 5-20%

5. 5-30%

413. Определите легкую форму гемофилии А по активности фактора

свертывания VIII:

1. до 1%

2. 1-5%

3. 5-30%

4. 30-50%

5.50-150%

414. Гемофилия В характеризуется дефицитом фактора свертывания:

1. I

2. VII

3. VIII

4. IX

5. XI

415. Октанат является концентратом какого фактора свертывания?

1. фактора I

2. фактораVII

3. фактораVIII

4. фактораIX

5. фактораXI

416. Распространенность гемофилии А составляет:

1. 1:10 000 жителей мужского пола

2. 1:20 000 жителей мужского пола

3. 1:30 000 жителей мужского пола

4. 1:40 000 жителей мужского пола

5. 1:50 000 жителей мужского пола

417. Распространенность гемофилии В составляет:

1. 1:30 000-50 000 жителей мужского пола

2. 1:20 000-60 000 жителей мужского пола

3. 1:30 000-70 000 жителей мужского пола

4. 1:40 000-90 000 жителей мужского пола

5. 1:50 000-100 000 жителей мужского пола

418. Наиболее частые кровоизлияния при гемофилии:

1. гематомы

2. гематурии

3. гемартрозы

4. ЖКТ кровотечение

5. кровоизлияние в ЦНС

419. Какие суставы чаще поражаются при гемофилии?

1. коленные

2. голеностопные

3. тазобедренные

4. локтевые

5. плечевые

420. НовоСэвен является рекомбинатным активированным фактором

свертывания:

1. I

2. VII

3. VIII

4. IX

5. XI

421. Рекомбинантныйактивированный фактор свертывания VIII

3-го поколения:

1. когенейт

2. геликсейт

3. адвейт

4. рефакто

5. рефакто АФ

422. Бенефикс является рекомбинатным активированным фактором

свертывания:

1. I

2. VII

3. VIII

4. IX

5. XI

423. Генетическими факторами риска развития ингибиторов гемофилии

являются :

1.раса

2.возраст

3. полиморфизма иммунорегуляторных генов

4.пол

5. азиатского происхождения

424. Процесс производства рекомбинантных активированных факторов

свертыванияVIII и IX 3-го поколениявключает сколько этапов очистки?

1.три этапа

2. пять этапов

3. семь этапов

4. восемь этапов

9. девять этапов

425. Октанайн Ф является:

1. плазменным концентратом свертыванияVIII

2. плазменным концентартом свертыванияIX

3. рекомбинантным фактором свертыванияVIII

4. рекомбинантным фактором свертыванияIX

5.рекомбинантным фактором свертыванияVII

426.Виды лечения ингибиторной гемофилии включает:

1. антибиотики

2. витамины

3. плазмафереза/иммуноадсорбции+высоких доз FVIII/FIX

4. нестероидные противовоспалительные средства

5. иммуносупрессивной терапии

427. Факторами, влияющими на развития ингибиторов гемофилии

являются :

1. генетические факторы риска

2. сахарный диабет

3.язвенная болезнь желудка

4.хронический гастрит

5. факторов связанных с полом

428. Синдром Келли-Патерсона/Пламмера-Винсона обусловлен:

1. гипосидерозом

2. гемосидерозом

3. гемобластозом

4. амилоидозом

5.легочным сидерозом

429. Подтверждением сидеропенической дисфагии является:

1. низкое содержание ферритина в сыворотке крови

2. повышение содержание ферритина в сыворотке крови

3. снижение уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови

4. снижение концентрации витамина В12 в сыворотке крови

5. положительная прямая проба Кумбса

430. Синдром Келли-Патерсона/Пламмера-Винсона проявляется:

1. дисфагией

2. диареей

3. лихорадкой

4. гипертензией

5. кожным зудом

431. Синдром Келли-Патерсона/Пламмера-Винсона подтверждается:

1. рентгеноскопией желудка

2. ЭГД-скопией

3. фиброколоноскопией

4. ирригоскопией

5. УЗИ-внутренних органов

432. Железосодержащий препарат, содержащий фолиевую кислоту:

1. ферроплекс

2. феррум лек

3. тардиферон

4. гинотардиферон

5. тотема

433. Железосодержащий препарат, выпускающий в виде сиропа:

1. ферроплекс

2. ферсинол

3. феррум лек

4. тардиферон

5. гинотардиферон

434. Железосодержащий препарат, выпускающий в парентеральной форме:

1. ферроплекс

2. сорбифер дурулес

3. тардиферон

4. гинотардиферон

5. феррум лек

435. Железосодержащий препарат, выпускающий в полимальтозной

комплексной основе:

1.ферроплекс

2. феррум лек

3. ферсинол

4. сорбифер дурулес

5. тардиферон

436. Критерием полного выздоровления от железодефицитнойанемии является:

1.стабилизация Нв и эритроцитов

2. нормализация Нв и эритроцитов

3. нормализация уровня железа в сыворотке крови

4. нормализация ферритина в сыворотке крови

5.устранение причины железодефицитной анемии

437.Основным критерием латентного дефицита железа является:

1. снижение Нв

2. снижение содержание железа в сыворотке крови

3. высокое содержание ферритина в сыворотке крови

4. низкое содержание ферритина в сыворотке крови

5. снижение Нв и эритроцитов

438.Наиболее частой причиной развития железодефицитных анемий у женщин

детородного возраста является:

1.алиментарный фактор

2. меноррагии, метррорагии

3. нарушение всасывания

4. нарушение транспортировки

5. исходный дефицит железа

439. У беременных женщин страдающих дефицитом железа в 50% случаев

зарегистрировано параллельный дефицит:

1. витамина В12

2. фолиевой кислоты

3. витамина В6

4. аскорбиновой кислоты

5. никотиновой кислоты

440. Нарушает всасывание железа:

1. бозо

2. кумыс

3. натуральные фруктовые соки

4. чай

5.свежие овощи

441. К центральным органам кроветворной системы относится:

1.селезенка

2. лимфатические узлы

3. печень

4. вилочковая железа

5. поджелудочная железа

442. К периферическим органам кроветворной системы относят:

1. вилочковая железа

2. стволовые клетки костного мозга

3. стромальные клетки костного мозга

4. селезенка

5. предстательная железа

443. К вилочковой железе прилежат сзади:

1. корень легкого

2. грудной проток

3. плечеголовные вены, дуга аорты

4. симпатический ствол

5. диафрагма

444. В паренхиме каких органов лимфоциты не образуют фолликулов?

1. селезенка

2. костный мозг

3. лимфатические узлы

4. небные миндалины

5.вилочковая железа

445. Какой из капилляров характерен для органов кроветворения?

1. мелкие капилляры

2. средние капилляры

3. крупные капилляры с непрерывистым эндотелием

4. синусоидные капилляры с прерывистой базальной мембраной

5.соматические

446. Что такое «белая пульпа» селезенки?

1. шаровидное скопление лимфоцитов

2. скопление тромбоцитов

3. скопление нейтрофилов

4. скопление моноцитов

5. скопление эритроцитов

447. Какой из перечисленных кроветворных органов снаружи

покрыто мезотелием?

1.тимус

2. костный мозг

3. лимфатический узел

4. селезенка

5. небные миндалины

448. Пойкилоцитоз эритроцитов это:

1. изменение среднего диаметра эритроцитов

2. изменение формы эритроцитов

3. эритроциты с базофильной пунктацией

4. эритроциты с тельцами Жолли

5. эритроциты с кольцами Кебота

449. Анизоцитоз эритроцитов это:

1. эритроциты с патологическими включениями

2. мишеневидные эритроциты

3. гиперхромия эритроцитов

4. овальная форма эритроцитов

5. наличие в крови эритроцитов различной величины

450. К естественным антикоагулянтам относятся:

1. гепарин и АТ III

2. хлористый кальций и калий

3. цитрат натрия и оксалаты

4. адреналин и норадреналин

5. протромбин и тромбин

451. Первая стадия коагуляционного гемостаза заканчивается

образованием:

1.Xa

2. IIa

3. VIIIa

4. IXa

5. XIIa

452. Вторая стадия коагуляционного гемостаза заканчивается

образованием:

1. протромбиназы

2. тромбина

3. фибрина

4. плазмина

5. калликреина

453. Третья стадия коагуляции заканчивается образованием:

1. протромбиназы

2. тромбина

3. фибрина

4.плазмина

5. высокомолекулярного кининогена

454. Все перечисленные относятся к физиологическим антикоагулянтам:

1.простациклина

2. гепарина

3.витамин В12

4. внутренний фактор Кастла

5.VIII фактор

455. Функции тромбоцитов:

1. перенос гемоглобина

2.имунная защита организма

3. адгезия и агрегация

4. антимикробная

5. противовоспалительная

456. Всасывание витамина В12 нарушено при:

1.синдроме Эванса-Фишера

2. синдроме Дауна

3. синдроме Имерслунд-Гресбека

4. гемолитико-уремическом синдроме

5. синдроме Жильбера

457. Нормальное содержание фолиевой кислоты в сыворотке крови

составляет:

1.3-9 нг/мл

2. 1-5 нг/мл

3. 5-15 нг/мл

4. 5-20 нг/мл

5.10-20 нг/мл

458. Нормальное содержание фолиевой кислоты в эритроцитах

составляет:

1.20-75 нг/мл

2. 50-125 нг/мл

3. 100-425 нг/мл

4. 125-500 нг/мл

5. 150-525 нг/мл

459. После всасывания в воротной вене витамин В12 связывается:

1.транскобаламином I

2. транскобаламиномII

3. транскобаламином III

4. трансферрином

5. трансферазой

460. Синдром фуникулярного миелоза развивается вследствие образование:

1. метилмалоновой кислоты

2. аскорбиновой кислоты

3. пировиноградной кислоты

4. этилового спирта

5. метилового спирта

461. Гемолитический криз проявляется:

1.геморрагическим шоком

2. анемической прекомой

3. ДВС-синдромом

4. анемической комой

5. анемической комой и ДВС-синдромом

462. Неполные тепловые агглютинины определяются:

1. прямой сахарозной пробой

2. прямой пробой Кумбса

3. непрямой пробой Кумбса

4. сахарозной пробой с собственной сывороткой

5. перекрестной сахарозной пробой

463. Тепловые гемолизины определяются:

1. прямой пробой Кумбса

2. непрямой пробой Кумбса

3. сахарозной пробой

4. этаноловой пробой

5. протамин сульфатной пробой

464.При низкой концентрации молекул иммуноглобулинов с целью

определения неполных тепловых агглютининов используется:

1. прямая проба Кумбса

2. непрямая проба Кумбса

3. сахарозная проба

4. агрегат гемаглютинационная проба

5. тест Хэма

465. Для определения дефектных мембран эритроцитов при пароксизмальной

ночной гемоглобинурии используется:

1. прямая сахарозная проба

2. перекрестная сахарозная проба

3. сахарозная проба с собственной сывороткой

4. прямая проба Кумбса

5. непрямая сахарозная проба

466. При наследственном микросфероцитозе микросфероциты разрушаются:

1. в трабекуялрных артериях

2. в пульпарьных артериях

3. в артериальных синусах

4. в венозных синусах

5. в межсинусовых связках и складках

467. Используется для проведения пульс-терапии:

1. преднизолон

2. дексаметазон

3. азатиоприн

4. метилпреднизолон

5. гидрокортизон

468.Синдром Леш-Гайана включает :

1.язвенная болезнь желудка

2. тяжелое поражение спинного мозга

3.сахарный диабет

4.оим

5. панцитопении

469. Парциальная красноклеточная аплазия характеризуется:

1. миелофиброзом костного мозга

2. аплазией костного мозга

3. миелоидной метаплазией костного мозга

4. аплазией эритроидного ростка костного мозга

5. лимфоидной метаплазией костного мозга

470. Проявлениямипароксизмальной ночной гемоглобинурии

являются :

1. тромбоцитоз

2. лейкоцитоз

3.повышения свободного гемоглобина плазмы

4. эритроцитоз

5. гиперпротеинемии

471.Первичная иммунная тромбоцитопения – это заболевание с изолированной тромбоцитопенией ниже:

1. 100 000 клеток в 1 мкл крови

2. 150 000 клеток в 1 мкл крови

3.170 000 клеток в 1 мкл крови

4. 50 000 клеток в 1 мкл крови

5. 10 000 клеток в 1 мкл крови

472.Наследственным тромбоцитопениям относится:

1.синдром Золингера Элисона

2. синдрома Бернара-Сулье

3.синдром Бадда Кияри

4. синдром антифосфолипидный

5. синдрома Эванса-Фишера

473. Какой уровень тромбоцитов считается безопасным, обеспечивающий

нормальное существование и не снижающее качества жизни пациентов

с первичной иммунной тромбоцитопенией?

1.50,0х109/л и выше

2. 40,0х109/л и выше

3. 20,0х109/л и выше

4. 100,0х109/л и выше

5. 150,0х109/л и выше

474. Персистирующее течение первичной иммунной тромбоцитопении – это:

1.впервые диагностированная с длительностью до 3 мес

2. с длительностью 3-12 мес от момента диагностики

3. с длительностью 3-6 мес от момента диагностики

4. с длительностью более 12 мес от момента диагностики

5. с длительностью более 24 мес от момента диагностики

475. Хроническое течение первичной иммунной тромбоцитопении – это:

1. впервые диагностированная с длительностью до 3 мес

2. с длительностью 3-12 мес от момента диагностики

3. с длительностью 3-6 мес от момента диагностики

4. с длительностью более 12 мес от момента диагностики

5. с длительностью более 24 мес от момента диагностики

476. Параметры тромбоцитов в норме:

1.50х109 на литр

2.100х 109 на литр

3. 30х 109 на литр

4. от 150-400х 109 на литр

5. 120-130х 109 на литр

477. Показаниями к спленэктомии при впервые диагностированной

первичной иммунной тромбоцитопении являются:

1.резистенности к стероидной терапии

2. лихордка

3.оссалгии

4.гепатомегалия

5. ремиссии после терапии 1-й линии

478. Показаниями к спленэктомии у больных с персистирующей формой

первичной иммунной тромбоцитопении являются:

1.тромбозы

2. оим

3. сахарный диабет

4. недоступности иммуносупрессоров

5. необходимости получения быстрого эффекта в ургентных ситуациях

479. Основными препаратами иммуносупрессивной терапии хронической

формы первичной иммунной тромбоцитопении являются :

1. бициллин 3

2. бициллин 5

3. цитозар

4.рубомицин

5. винкристин

480. Какой из представленных препаратов является миметиком

тромбопоэтина нового поколения?

1.ромиплостим

2. ритуксимаб

3. бортезамиб

4. рекормон

5. иматиниб

481. Что лежит в основе развития аллергической пурпуры?

1.ангиопатия

2. вазопатия

3. варикозное расширение

4. микротромбоваскулит

4. коагулопатия

482. У кого чаще встречается молниеносная форма геморрагического

васкулита?

1.у пожилых

2. у мужчин

3. у женщин

4. у детей

5. в экспериментальных условиях

483. Хроническое течение геморрагического васкулита составляет:

1.0-2 мес

2. 2-6 мес

3. 6-12 мес

4. 3-6 мес

5. свыше 6 мес

484. Хронический лимфолейкоз проявляется :

1. относительным лимфоцитозом

2.абсолютным лимфоцитозом

3.гипергликемией

4.протеинурией

5. сидеропенией

485.Какой штамм вируса вызывает лимфому Беркитта?

1.вирус Гросса

2. вирус Рауса

3. вирус ВИЧ/СПИДа

4. вирус Эпштейна-Барра

5. вирус птичьего гриппа

486. Лимфома Ходжкина это:

1. фолликулярная лимфома

2. лимфома мантийной зоны

3. лимфогранулематоз

4. болезнь Сезари

5. болезнь Вальденстрема

487. Парапротеинемическим гемобластозам относятся:

1. множественная миелома

2.острый лейкоз

3. хронический миелолейкоз

4. эритремия

5. оим

488. Миелопролиферативным заболеваниям относятся:

1. хронический миелолейкоз2. эритремии

3. сублейкемического миелоза

4. хронического эритромиелоза

5. болезни Сезари

489. Лимфопролиферативным заболеваниям относятся все, кроме:

1. хроническог лимфоцитарного лейкоза

2. множественной миеломы

3. болезни тяжелых цепей

4. болезни Вальденстрема

5. болезни Вакеза

490. Какой штамм вируса вызывает гемобластозы у мышей в

экспериментальных условиях:

1.вирус Рауса

2. вирус Гросса

3. вирус Эпшейтна-Барра

4. вирус ВИЧ/СПИД

5. вирус птичьего гриппа

491. В-клеточным неходжкинским лимфомам относится:

1.лимфомы Беркитта

2. лимфомы Сезари

3.острый лейкоз

4.хронический миелолейкоз

5. эритремия

492. Какой штамм вируса вызывает гемобластозы у кур в

экспериментальных условиях:

1. вирус Рауса

2. вирус Гросса

3. вирус Эпшейтна-Барра

4. вирус ВИЧ/СПИД

5. вирус птичьего гриппа

493. Относится к В-клеточным опухолям лимфатической системы:

1. истинная тромбоцитемия

2. первичный миелофиброз

3. волосатоклеточный лейкоз

4. истинная полицитемия

5. сублейкемический миелоз

494. Относится к экстранодальным опухолям:

1. болезнь Сезари

2. лимфома Беркитта

3. первичная лимфосаркома яичка

4. лимфома Ходжкина

5. неходжкинская лимфома

495. Относится к парапротеинемическим гемобластозам:

1. болезнь Сезари

2. болезнь Вальденстрема

3. болезнь Вакеза

4. лимфома Беркитта

5. синдром Эванса-Фишера

496. Относится к миелопролиферативным заболеваниям:

1. истинная тромбоцитемия

2. болезнь Сезари

3. лимфома Беркитта

4. лимфома Ходжкина

5. болезнь Вальденстрема

497. Относятся к миелопролиферативным заболеваниям:

1. множественная миелома

2. хронического эритромиелоза

3. хронический лимфолейкоз

4. сахарный диабет

5. волосатоклеточного лейкоза

498. Характеризуется мутацией на уровне клетки-предшественницы

миелопоэза:

1. болезнь Сезари

2. болезнь Вальденстрема

3. болезнь Рустицкого-Калера

4. болезнь Вакеза

5. лимфома Ходжкина

499. Волосатоклеточный лейкоз:

1. лимфопролиферативное заболевание

2. миелопролиферативное заболевание

3. парапротеинемический гемобластоз

4. аутоиммунное заболевание

5. инфекционное заболевание

500.Характеризуется мутацией на уровне клетки-предшественницы

лимфопоэза:

1. болезнь Сезари

2. болезнь Вакеза

3. синдром Эванса-Фишера

4. истинная полицитемия

5. истинная тромбоцитемия