

Нарушения гемостаза и методы их коррекции

1. Функция системы гемостаза обеспечивается путем взаимодействия между собой следующих компонентов:
 - 1) эндотелия сосудов;
 - 2) тромбоцитов;
 - 3) эритроцитов;
 - 4) лейкоцитов;
 - 5) растворенного в крови азота;
 - 6) плазменных факторов свертывания крови.

2. Синтез компонентов системы гемостаза человека осуществляю:
 - 1) печень;
 - 2) селезенка;
 - 3) легкие;
 - 4) сердце;
 - 5) костный мозг;
 - 6) эндотелий.

3. Система гемостаза человека представлена следующими компонентами:
 - 1) сосудисто-тромбоцитарный гемостаз;
 - 2) сосудисто-эритроцитарный гемостаз;
 - 3) сосудисто-лейкоцитарный гемостаз;
 - 4) коагуляционный гемостаз;
 - 5) фибринолитический гемостаз.

4. К факторам прямого повреждения эндотелия, приводящим к тромбообразованию, относятся:
 - 1) наложение сосудистого шва;
 - 2) наложение кровоостанавливающего зажима;
 - 3) бактериальные токсины;
 - 4) иммунные комплексы;
 - 5) никотин;
 - 6) ожог тканей.

5. К косвенным факторам повреждения эндотелия, приводящим к тромбообразованию, относятся:
 - 1) повышенный уровень холестерина в крови;
 - 2) введение внутрисосудистых катетеров;
 - 3) бактериальные токсины;
 - 4) отморожение тканей;
 - 5) цитокины;
 - 6) никотин.

6. Компонентами сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза являются:
 - 1) тканевой тромбопластин;

- 2) тромбоциты;
 - 3) тромбоксан А2;
 - 4) фибриноген;
 - 5) поврежденный эндотелий.
7. Время с момента запуска сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза с формированием первичного сгустка до начала активации коагуляционного звена гемостаза составляет:
- 1) 5 минут;
 - 2) 10 минут;
 - 3) 15 минут;
 - 4) 20 минут;
 - 5) 30 минут.
8. Компонентами коагуляционного звена гемостаза являются:
- 1) тканевой тромбопластин;
 - 2) эритроциты;
 - 3) тромбоксан А2;
 - 4) фибриноген;
 - 5) XII фактор;
 - 6) Ха фактор.
9. В реализации коагуляционного звена гемостаза принимают участие:
- 1) гладкомышечные клетки стенки сосудов;
 - 2) коллаген сосудистой стенки;
 - 3) ионы Са;
 - 4) тромбоксан А2;
 - 5) тканевой тромбопластин;
 - 6) фактор Хагемана;
 - 7) продукты деградации фибрина.
10. Активация внутреннего пути коагуляционного звена гемостаза наблюдается в случае:
- 1) развития внутрисосудистого гемолиза;
 - 2) выполнения обширных оперативных вмешательств;
 - 3) постановки центрального венозного катетера;
 - 4) постановки стента магистральной артерии;
 - 5) ранения сосуда.
11. Старт внутреннего пути коагуляционного звена гемостаза начинается с активации:
- 1) XII фактора;
 - 2) фактор Хагемана;
 - 3) тканевого тромбопластина;
 - 4) тромбосана А2;
 - 5) протромбина.
12. Активация внешнего пути коагуляционного звена гемостаза наблюдается в случае:
- 1) повреждения эндотелия при наложении сосудистого шва;
 - 2) выполнения оперативного вмешательства по поводу онкологического заболевания;
 - 3) имплантации кава-фильтра;
 - 4) проведения массивной гемотрансфузии;
 - 5) развития краш-синдрома.
13. Старт внутреннего пути коагуляционного звена гемостаза начинается с активации:

- 1) XII фактора;
 - 2) фактор Хагемана;
 - 3) тканевого тромбопластина;
 - 4) X фактора;
 - 5) протромбина.
14. Старт общего пути свертывания крови начинается с активации:
- 1) XII фактора;
 - 2) фактор Хагемана;
 - 3) тканевого тромбопластина;
 - 4) X фактора;
 - 5) протромбина.
15. К физиологическим антикоагулянтам относятся:
- 1) антитромбин-III;
 - 2) тканевой тромбопластин;
 - 3) протеины-С и S;
 - 4) фибриноген;
 - 5) плазмин;
 - 6) оксид азота.
16. Ключевым ферментом системы фибринолиза, обеспечивающего расщепление фибрина является:
- 1) антитромбин;
 - 2) плазмин;
 - 3) фибриноген;
 - 4) тканевой активатор плазминогена;
 - 5) гепарин.
17. Следует заподозрить патологию системы гемостаза при анамнестических указаниях на:
- 1) частые носовые кровотечения;
 - 2) продолжительные и обильные менструальные кровотечения;
 - 3) частые ОРВИ;
 - 4) патологические переломы конечностей;
 - 5) рецидивирующие тромбофлебиты.
18. Следует заподозрить патологию системы гемостаза, если при физикальном осмотре выявлены:
- 1) обширные петехии на коже;
 - 2) спленомегалия;
 - 3) увеличение щитовидной железы;
 - 4) множественные гематомы мягких тканей;
 - 5) деформация межфаланговых сочленений пальцев кисти.
19. Риски развития патологии системы гемостаза наблюдаются при лекарственной терапии:
- 1) ингибиторами протоновой помпы;
 - 2) м-холиномиметиками;
 - 3) гормональными контрацептивами;
 - 4) НПВС;
 - 5) антибактериальными препаратами.

20. К лабораторным показателям крови, позволяющим оценить состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, относятся:
- 1) активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ);
 - 2) время кровотечения по Дьюке;
 - 3) число тромбоцитов;
 - 4) способность тромбоцитов к адгезии;
 - 5) способность тромбоцитов к агрегации;
 - 6) уровень Д-димера.
21. Количество тромбоцитов в крови человека в норме составляет:
- 1) $20 - 50 \times 10^9 / \text{л}$;
 - 2) $70 - 100 \times 10^9 / \text{л}$;
 - 3) $180 - 320 \times 10^9 / \text{л}$;
 - 4) $400 - 600 \times 10^9 / \text{л}$;
 - 5) $600 - 900 \times 10^9 / \text{л}$.
22. Минимальный уровень тромбоцитов, позволяющий обеспечить реализацию сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, составляет:
- 1) $50 \times 10^9 / \text{л}$;
 - 2) $70 \times 10^9 / \text{л}$;
 - 3) $100 \times 10^9 / \text{л}$;
 - 4) $150 \times 10^9 / \text{л}$;
 - 5) $200 \times 10^9 / \text{л}$.
23. В норме время кровотечения по Дьюке составляет:
- 1) не более 2,5 минут;
 - 2) не более 5 минут;
 - 3) от 1 до 7 минут;
 - 4) от 2,5 до 9,5 минут;
 - 5) от 5 до 12,5 минут.
24. К лабораторным показателям, позволяющим оценить состояние коагуляционного гемостаза, относятся:
- 1) уровень Д-димера;
 - 2) протромбиновое время;
 - 3) время кровотечения по Дьюке;
 - 4) международное нормализованное отношение;
 - 5) число тромбоцитов;
 - 6) активированное частичное тромбопластиновое время.
25. В норме активированное частичное тромбопластиновое время составляет:
- 1) не более 9,5 секунд;
 - 2) от 2,5 до 9,5 секунд;
 - 3) от 10 до 22 секунд;
 - 4) от 22 до 36 секунд;
 - 5) не менее минуты.
26. В норме международное нормализованное отношение составляет:
- 1) не более 0,5;
 - 2) не более 1;
 - 3) от 0,85 до 1,15;
 - 4) от 1,0 до 2,0;

5) от 2,0 до 3,5.

27. К лабораторным показателям крови, позволяющим оценить активность системы фибринолиза, относится:

- 1) уровень Д-димера;
- 2) время кровотечения по Дьюке;
- 3) международное нормализованное отношение;
- 4) число тромбоцитов;
- 5) активированное частичное тромбопластиновое время.

28. К лабораторным показателям крови, позволяющим диагностировать патологическую активацию системы гемостаза, относится:

- 1) число тромбоцитов;
- 2) уровень фибриногена;
- 3) концентрация плазминогена;
- 4) содержание комплекса тромбин-антитромбина-III;
- 5) содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК).

29. Причинами развития повышенной кровоточивости являются:

- 1) тромбоцитопения;
- 2) дефицит факторов свертывания плазмы крови;
- 3) снижение фибринолитической активности крови;
- 4) нарушение функциональной активности тромбоцитов;
- 5) ДВС-синдром;
- 6) краш-синдром.

30. К основным причинам развития тромбоцитопении относятся:

- 1) прием гормональных контрацептивов;
- 2) терапия преднизолоном;
- 3) нарушение костномозгового кроветворения;
- 4) ускоренное разрушение тромбоцитов;
- 5) повышенная секвестрация тромбоцитов в селезенке;
- 6) массивная трансфузия свежзамороженной плазмы.

31. Лабораторным тестом, позволяющим уточнить причину тромбоцитопении, является:

- 1) оценка содержания в крови растворимых фибрин-мономерных комплексов;
- 2) измерение время кровотечения по Дьюке;
- 3) определение уровня Д-димера;
- 4) измерение активированного частичного тромбопластинового времени;
- 5) пункция костного мозга с оценкой числа мегакариоцитов.

32. Развитие спонтанных кровоизлияний наблюдается при снижении числа тромбоцитов до:

- 1) $5 \times 10^9 / \text{л}$;
- 2) $30 \times 10^9 / \text{л}$;
- 3) $50 \times 10^9 / \text{л}$;
- 4) $70 \times 10^9 / \text{л}$;
- 5) $100 \times 10^9 / \text{л}$.

33. Нарушение функции тромбоцитов (тромбоцитопатия) развивается при:

- 1) лечении глюкокортикостероидами;
- 2) приеме НПВС;
- 3) приеме гормональных контрацептивов;

- 4) приеме ингибиторов протонной помпы;
 - 5) после спленэктомии.
34. Для геморрагического синдрома вследствие нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза характерно:
- 1) удлинение времени кровотечения;
 - 2) повышение уровня Д-димера;
 - 3) петехиально-синячковый тип кровоточивости;
 - 4) гематомный тип кровоточивости;
 - 5) мелкие кровоизлияния на коже и слизистых;
 - 6) массивные кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы и суставы.
35. Для коррекции тромбоцитопении используется:
- 1) трансфузия свежезамороженной плазмы;
 - 2) спленэктомия;
 - 3) терапия преднизолоном;
 - 4) терапия витамином К;
 - 5) трансфузия тромбоцитарной массы;
 - 6) терапия аспирином.
36. Развитие геморрагического синдрома вследствие нарушения коагуляционного звена наблюдается при:
- 1) тромбоцитопении;
 - 2) патологии сосудистой стенки воспалительного характера;
 - 3) дефиците факторов свертывания;
 - 4) применении антикоагулянтов;
 - 5) тромбоцитопатии;
 - 6) дефекте соединительной ткани сосудов.
37. Повышенная кровоточивость вследствие приобретенной коагулопатии наблюдается при:
- 1) передозировке дезагрегантов;
 - 2) передозировке антикоагулянтов;
 - 3) передозировке глюкокортикостероидов;
 - 4) циррозе печени;
 - 5) дефиците витамина К;
 - 6) гемофилии В.
38. К наследственным коагулопатиям относится:
- 1) гемофилия А;
 - 2) гемофилия В;
 - 3) гемофилия С;
 - 4) болезнь Виллебранда (псевдогемофилия);
 - 5) болезнь Верльгофа (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура).
39. Для геморрагического синдрома вследствие нарушения коагуляционного звена гемостаза характерно:
- 1) удлинение времени кровотечения;
 - 2) повышение уровня Д-димера;
 - 3) петехиально-синячковый тип кровоточивости;
 - 4) гематомный тип кровоточивости;
 - 5) мелкие кровоизлияния на коже и слизистых;
 - 6) массивные кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы и суставы.

40. Для лечения коагулопатии применяют:
- 1) трансфузию свежезамороженной плазмы;
 - 2) спленэктомия;
 - 3) терапию преднизолоном;
 - 4) терапию витамином К;
 - 5) трансфузию тромбоцитарной массы;
 - 6) трансфузию криопреципитата.
41. Для лечения нарушений коагуляционного звена гемостаза может быть использована трансфузия:
- 1) эритроцитарной массы;
 - 2) свежезамороженной плазмы;
 - 3) криопреципитата;
 - 4) цельной крови;
 - 5) тромбоцитарной массы;
 - 6) концентрата протромбинового комплекса.
42. Скорректировать дефицит практически всех факторов коагуляционного звена гемостаза позволяет:
- 1) трансфузия свежезамороженной плазмы;
 - 2) спленэктомия;
 - 3) терапия преднизолоном;
 - 4) терапия витамином К;
 - 5) трансфузия тромбоцитарной массы;
 - 6) трансфузия криопреципитата.
43. Развитие геморрагического синдрома вследствие повышения фибринолитической активности крови возникает при:
- 1) инактивации функциональной активности тромбоцитов на фоне приема НПВС;
 - 2) блокаде Ха фактора на фоне приема пероральных антикоагулянтов;
 - 3) дефиците альфа₂-антиплазмина;
 - 4) дефекте соединительной ткани сосудов;
 - 5) дефиците инактиватора плазминогена.
44. Лабораторными признаками повышения фибринолитической активности крови являются:
- 1) снижение числа тромбоцитов;
 - 2) снижение уровня фибриногена;
 - 3) повышение международного нормализованного отношения;
 - 4) снижение активированного частичного тромбопластинового времени;
 - 5) повышенный уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК).
45. С целью коррекции повышения фибринолитической активности крови используют:
- 1) терапию транексамовой кислотой;
 - 2) трансфузию свежезамороженной плазмы;
 - 3) терапию преднизолоном;
 - 4) терапию витамином К;
 - 5) терапию аминакапроновой кислотой;
 - 6) трансфузию тромбоцитарной массы.
46. К факторам, повышающим риск тромбообразования при хирургических вмешательствах, относится:

- 1) большая продолжительность и высокий травматизм операции;
 - 2) молодой возраст пациента;
 - 3) прием пациентом НПВС;
 - 4) сниженный индекс массы тела пациента;
 - 5) прием пациентом пероральных контрацептивов;
 - 6) выполнение операции в условиях искусственного кровообращения.
47. К наследственным формам тромбофилии относится:
- 1) гемофилия А и В;
 - 2) болезнь Виллебранда (псевдогемофилия);
 - 3) болезнь Верльгофа (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура);
 - 4) гипергомоцистеинемия;
 - 5) антифосфолипидным синдромом;
 - 6) аномалия фактора V (фактор Лейдена).
48. Следует заподозрить наличие у пациента наследственной тромбофилии в следующих клинических ситуациях:
- 1) многократные безуспешные попытки пациентки забеременеть вследствие развития спонтанных абортов;
 - 2) развитие у пациента тромбоза глубоких вен нижних конечностей после обширного хирургического вмешательства по поводу злокачественного новообразования;
 - 3) развитие ТЭЛА после протезирования тазобедренного сустава у пациента пожилого возраста;
 - 4) развитие тромбоза глубоких вен нижних конечностей у пациента 25 лет после планового хирургического лечения паховой грыжи;
 - 5) эмболия подколенной артерии у соматически здоровой пациентки 30 лет.
49. К лабораторным критериям патологической активации системы гемостаза у пациентов с тромбофилией относится:
- 1) повышение числа тромбоцитов;
 - 2) снижение уровня фибриногена;
 - 3) повышенный уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК);
 - 4) повышенный уровень Д-димера;
 - 5) повышение международного нормализованного отношения;
 - 6) повышение активированного частичного тромбопластинового времени.
50. Антитромботический эффект дезагрегантов обусловлен:
- 1) воздействием на функциональную активность тромбоцитов;
 - 2) воздействием на факторы свертывания крови;
 - 3) воздействием на фибринолитическую активность крови;
 - 4) воздействием на систему комплимента;
 - 5) воздействием на тромбогенную активность эндотелия сосудистой стенки.
51. К дезагрегантам относится:
- 1) ривароксабан;
 - 2) аспирин;
 - 3) гепарин;
 - 4) тромбо АСС;
 - 5) клопидогрел;
 - 6) варфарин.
52. Антитромботический эффект антикоагулянтов обусловлен:

- 1) воздействием на функциональную активность тромбоцитов;
 - 2) воздействием на факторы свертывания крови;
 - 3) воздействием на фибринолитическую активность крови;
 - 4) воздействием на систему комплимента;
 - 5) воздействием на тромбогенную активность эндотелия сосудистой стенки.
53. К антикоагулянтам относится:
- 1) ривароксабан;
 - 2) аспирин;
 - 3) гепарин;
 - 4) тромбо АСС;
 - 5) клопидогрел;
 - 6) варфарин.
54. К прямым антикоагулянтам относится:
- 1) ривароксабан;
 - 2) аспирин;
 - 3) гепарин;
 - 4) тромбо АСС;
 - 5) клопидогрел;
 - 6) варфарин.
55. К непрямым антикоагулянтам относится:
- 1) ривароксабан;
 - 2) аспирин;
 - 3) гепарин;
 - 4) тромбо АСС;
 - 5) клопидогрел;
 - 6) варфарин.
56. Лабораторным критерием эффективности терапии нефракционированным гепарином является:
- 1) уровень Д-димера;
 - 2) время кровотечения по Дьюке;
 - 3) время свертывания по Сухареву;
 - 4) активированное частичное тромбопластиновое время;
 - 5) международное нормализованное отношение.
57. Терапевтические пределы изменения показателя активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) при лечении нефракционированным гепарином должны достигать:
- 1) сокращение АЧТВ в 3 раза;
 - 2) сокращение АЧТВ в 2 раза;
 - 3) удлинение АЧТВ в 2 раза;
 - 4) удлинение АЧТВ в 3 раза;
 - 5) АЧТВ должно превышать 100 секунд.
58. В случае терапии низкомолекулярными гепаринами в профилактических либо лечебных целях дозу препарата подбирают:
- 1) под контролем активированного частичного тромбопластинового времени;
 - 2) под контролем международного нормализованного отношения;
 - 3) под контролем уровня Д-димера;

- 4) под контролем свертывания по Сухареву;
 - 5) исходя из массы тела пациента.
59. К возможным осложнениям при лечении гепарина относятся:
- 1) развитие кровотечений;
 - 2) тромбоцитопения;
 - 3) лейкопения;
 - 4) некрозы кожи в зоне инъекций;
 - 5) эрозивно-язвенные поражения желудка и 12-перстной кишки.
60. Лабораторным критерием эффективности терапии варфарином является:
- 1) уровень Д-димера;
 - 2) время кровотечения по Дьюке;
 - 3) время свертывания по Сухареву;
 - 4) активированное частичное тромбопластиновое время;
 - 5) международное нормализованное отношение.
61. Терапевтические пределы изменения показателя международного нормализованного отношения (МНО) при лечении варфарином должны составлять:
- 1) 0,85 - 1,15;
 - 2) 1,0 - 1,5;
 - 3) 1,5 - 2,0;
 - 4) 2,0 - 3,5;
 - 5) 3,5 - 10,0.
62. Укажите показания к назначению фибринолитических препаратов:
- 1) ТЭЛА;
 - 2) профилактика острого венозного тромбоза;
 - 3) тяжелая хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей;
 - 4) острый инфаркт миокарда;
 - 5) острый тромбоз артерий конечностей;
 - 6) посттромбофлебитическая болезнь.
63. Развитие ДВС-синдрома наиболее часто наблюдается при:
- 1) общем переохлаждении;
 - 2) как осложнение лечения гепарином;
 - 3) обширных ожогах;
 - 4) сепсисе;
 - 5) массивной кровопотере;
 - 6) обширных травматических повреждениях.
64. Для первой стадии ДВС-синдрома (гиперкоагуляционной) характерно:
- 1) активизация свертывания крови;
 - 2) снижение содержания фибриногена;
 - 3) внутрисосудистая агрегацией клеток;
 - 4) блокада микроциркуляции в органах;
 - 5) уменьшение количества тромбоцитов;
 - 6) повышение уровня растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК);
 - 7) дистрофические и некротические изменения в тканях.
65. Для второй стадии ДВС-синдрома (гипокоагуляционной) характерно:

- 1) уменьшение количества тромбоцитов;
 - 2) увеличение количества лейкоцитов;
 - 3) снижением содержания фибриногена;
 - 4) увеличение содержания фибриногена;
 - 5) увеличение частичного активированного тромбопластинового времени;
 - 6) снижение уровня растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК).
66. Для третьей стадии ДВС-синдрома (активация фибринолиза) характерно:
- 1) восстановлением проходимости сосудов микроциркуляторного русла;
 - 2) сохранение блокады микроциркуляции в органах;
 - 3) геморрагический синдром;
 - 4) повышение уровня растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК);
 - 5) повышением содержания фибриногена в крови;
 - 6) дефибринация крови;
 - 7) дистрофические и некротические изменения в тканях.
67. Для четвертой стадии ДВС-синдрома (восстановительной) характерно:
- 1) развитие органной недостаточности;
 - 2) внутрисосудистая агрегация клеток;
 - 3) дистрофическими изменениями в тканях;
 - 4) активизация калликреин-кининовой системы;
 - 5) некротическими изменениями в тканях;
 - 6) активизация системы комплемента.
68. При борьбе с ДВС-синдромом в первую стадию (гиперкоагуляции) консервативные мероприятия включают:
- 1) введение гепарина;
 - 2) трансфузию свежезамороженной плазмы;
 - 3) введение ингибиторов фибринолиза;
 - 4) трансфузию эритроцитарной массы;
 - 5) трансфузию тромбоцитарной массы;
 - 6) инфузию препаратов с газотранспортной функцией.
69. При борьбе с ДВС-синдромом во вторую стадию (гипокоагуляции) консервативные мероприятия включают:
- 1) введение гепарина;
 - 2) трансфузию свежезамороженной плазмы;
 - 3) введение ингибиторов фибринолиза;
 - 4) трансфузию эритроцитарной массы;
 - 5) трансфузию тромбоцитарной массы;
 - 6) инфузию препаратов с газотранспортной функцией.
70. При борьбе с ДВС-синдромом в третью стадию (активация фибринолиза) консервативные мероприятия включают:
- 1) введение гепарина;
 - 2) трансфузию свежезамороженной плазмы;
 - 3) введение ингибиторов фибринолиза;
 - 4) трансфузию эритроцитарной массы;
 - 5) трансфузию тромбоцитарной массы;
 - 6) инфузию препаратов с газотранспортной функцией.