

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, относятся:

- 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 свежезамороженной 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 свежзамороженной плазмы;
- 2) спленэктомию;
- 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) свежзамороженной 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 аминокaproновой 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 абортaв;

- 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 агрегация 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 свежзамороженной 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 свежзамороженной 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 свежзамороженной плазмы;
- 3) введение ингибиторов фибринолиза;
- 4) трансфузию эритроцитарной массы;
- 5) трансфузию тромбоцитарной массы;
- 6) инфузию препаратов с газотранспортной функцией.