

AKADEMIA MEDYCZNA W WARSZAWIE

**ZBIÓR PYTAŃ TESTOWYCH
Z PATOFIZJOLOGII**

**Pod red. T. Droń,
J.A. Moutiris, D. Szukiewicz**



"Przedmiot ma wtedy sens, kiedy cię rozwija,
a rozwijasz się zdobywając go, a nie posiadając".

/Antoine de Saint-Exupéry/

Rozdział I

USTRÓJ ŻYWY A CZYNNIKI ŚRODOWISKA

1. W chorobie wibracyjnej dominującym objawem jest napadowy skurcz naczyń, **ponieważ** jest to reakcja uczuleniowa na produkty rozpadu białek ustrojowych pod wpływem drgań.

2. Prąd zmienny sinusoidalny o napięciu 60 V nie jest niebezpieczny dla ustroju ludzkiego, **ponieważ** decydujące znaczenie w działaniu prądu na ustrój ma nie napięcie lecz natężenie prądu.

3. W stanie nieważkości dochodzi do zmniejszonego wydzielania jonów wapnia z moczem, **ponieważ** zwiększa się wtedy jego odkładanie w tkance kostnej związane z hipersekrecją kalcytoniny.

4. W przyspieszeniach działających na organizm w osi strzałkowej dochodzi do niewielkich zmian hemodynamicznych, **ponieważ** przemieszczenia krwi w łożysku naczyniowym są wtedy dużo mniejsze niż przy działaniu przyspieszeń wzdłuż osi podłużnej ciała.

5. W chorobie ultradźwiękowej może wystąpić gorączka, **ponieważ** pod wpływem ultradźwięków dochodzi do rozpadu białek tkankowych i powstania produktów ich degradacji działających na ośrodek termoregulacji.

6. Objawy wzrokowe występujące w przyspieszeniach dodatnich poprzedzają utratę przytomności, **ponieważ** zużycie tlenu przez siatkówkę jest większe niż ośrodkowego układu nerwowego.

7. Najsilniejszy efekt mutagenny promieni nadfioletowych występuje przy długości fali 3000 Å, **ponieważ** przy tej długości następuje ich maksymalna absorpcja przez kwasy nukleinowe.

8. W chorobie popromiennej pojawia się skaza krwotoczna płytkowa, **ponieważ** promieniowanie jonizujące stabilizuje błony komórkowe megakariocytów.

9. Czynniki hamujące enzym katalazę potęgują mutagenne działanie nadtlenczków, **ponieważ** katalaza powoduje powstawanie nadtlenu wodoru.

10. Organizm wytrzyma bez szkody suche powietrze o temperaturze 130°C, **ponieważ** przewodnictwo cieplne jest odwrotnie proporcjonalne do wilgotności powietrza.

11. Najczęstszą przyczyną śmierci w wyniku porażenia prądem elektrycznym jest:

1. skurcz tężcowy zupełny mięśnia sercowego
2. migotanie komór
3. oparzenie
4. uszkodzenie nerek
5. porażenie układu nerwowego

12. Najlepiej znoszonym przyspieszeniem przez człowieka jest:

1. podłużne dodatnie /+ Gz/
2. podłużne ujemne /- Gz/
3. poprzeczne
4. skojarzone ujemne i poprzeczne
5. skojarzone dodatnie i poprzeczne

13. Tzw. widzenie czerwone /red-out/ związane jest z działaniem:

1. przyspieszenia podłużnego dodatniego /+ Gz/
2. przyspieszenia podłużnego ujemnego /- Gz/
3. przyspieszenia poprzecznego
4. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa
5. prawidłowe są odpowiedzi 1, 2 i 3

14. Postać naczyniowa choroby wibracyjnej związana jest patogenetycznie z:

1. mechanicznym uszkodzeniem drobnych tętnic
2. wzrostem przepuszczalności śródbłonnków
3. rozwojem procesu miażdżycowego
4. nerwicą wegetatywną
5. powstaniem zatorów naczyniowych

15. Wrażliwość elementów upostaciowanych krwi obwodowej na działanie promieniowania jonizującego układu się wg następującej gradacji:

1. limfocyty, płytki krwi, erytrocyty, granulocyty
2. erytrocyty, granulocyty, płytki krwi, limfocyty
3. limfocyty, granulocyty, płytki krwi, erytrocyty
4. płytki krwi, limfocyty, erytrocyty, granulocyty
5. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

16. Spośród wymienionych narządów i układów najmniejszą wrażliwość na działanie promieniowania jonizującego wykazują:

1. gruczoły płciowe
2. serce i płuca
3. przewód pokarmowy
4. skóra
5. układ krwiotwórczy

17. Uszkodzające działanie promieniowania jonizującego na ustroj jest zmniejszone:

1. w pełnej sprawności organizmu
2. w obrzęku śluzowatym
3. u otyłych
4. w hipoksji
5. w pełnym utlenowaniu ustroju /oddychanie czystym tlenem/

18. Głównym czynnikiem etiologicznym w chorobie wysokościowej jest:

1. obniżenie pO_2 atmosferycznego
2. obniżenie pN_2 atmosferycznego
3. obniżenie pCO_2 atmosferycznego
4. wzrost promieniowania ultrafioletowego
5. wszystkie odpowiedzi są błędne

19. Najważniejsze objawy choroby kesonowej związane są patogenetycznie z:

1. wilgocią
2. powstawaniem naczyń zatorów azotowych
3. powstawaniem naczyń zatorów tlenowych
4. niedoborem tlenu
5. mechanicznym działaniem podwyższonego ciśnienia

20. Pierwszy okres metabolicznego zespołu pourazowego charakteryzuje się:

1. przewagą działania układu adrenergicznego
2. wzmożonym wydzielaniem kortykosterydów
3. wzmożonym katabolizmem
4. podniesieniem ciepłoty ciała
5. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

21. Najczęstszą przyczyną śmierci wskutek porażenia prądem elektrycznym jest:

1. zaburzenie rytmu serca
2. oparzenie
3. porażenie czynności bioelektrycznej mózgu
4. porażenie ośrodka oddechowego
5. ostra niewydolność kory nadnerczy

22. Spośród wymienionych narządów największą wrażliwość na działanie promieniowania jonizującego wykazuje:

1. skóra
2. serce
3. płuca
4. nerki

23. Wrażliwość komórek układu szpikowego na działanie promieniowania jonizującego układu się wg następującej gradacji:

1. mieloblasty, megakariocyty, erytroblasty
2. erytroblasty, mieloblasty, megakariocyty
3. erytroblasty, megakariocyty, mieloblasty
4. mieloblasty, erytroblasty, megakariocyty

24. Mała tolerancja organizmu ludzkiego na przyspieszenia działające w długiej osi ciała związana jest przede wszystkim:

1. z prostopadłym działaniem tych przyspieszeń na powierzchnię przepony
2. z budową anatomiczną układu kostno-stawowego
3. z zaburzeniami hemodynamicznymi
4. z rozrywaniem pęcherzyków płucnych

25. W długotrwałej hipodynamii jako modelu symulowanej nieważkości obserwujemy:

1. zwiększenie podstawowej przemiany materii
2. obniżenie poziomu wapnia we krwi
3. wielomocz
4. znaczne obniżenie wartości hematokrytu
5. wszystkie powyższe odpowiedzi są prawidłowe

26. Przegrzanie ustroju związane jest patogenetycznie z:

1. utratą wody i elektrolitów
2. spadkiem ciśnienia tętniczego krwi
3. zmianami dystrybucji przepływu krwi
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

27. Uwzględniając patomechanizm wstrząsu oparzeniowego, w stanie tym należy przede wszystkim podać parenteralnie:

1. 0,9% NaCl
2. 5% glukozę
3. noradrenalinę
4. roztwór albumin

28. Przeciwwzapalne i bakteriobójcze działanie ultradźwięków polega na:

1. hamowaniu procesów oksydoredukcyjnych
2. uczynnianiu odpowiednich enzymów komórkowych
3. wywoływaniu znacznego stopnia eozynopenii
4. zwiększeniu przepuszczalności błon komórkowych i rozpadzie cząsteczek białkowych.

29. W chorobie popromiennej obserwuje się wzrost aktywności:

1. monoaminooksydazy
2. polimerazy DNA
3. kinazy tymidynowej
4. dezoksyrybonukleazy
5. wszystkich powyższych enzymów

30. Światło słoneczne jest czynnikiem ujawniającym zaburzenia spowodowane niedoborem jednego z wymienionych poniżej składników pokarmowych:

1. fenyloalaniny
2. amidu kwasu nikotynowego
3. kwasu arachidonowego
4. tyrozyny

31. Jednorazowe napromieniowanie dawką 250 radów powoduje wystąpienie zespołu:

1. uszkodzenia układu krwiotwórczego /apłazji szpikowej/
2. żołądkowo-jelitowego
3. mózgowego
4. wszystkich powyższych

32. Szkodliwe działanie nagłej dekompresji na ustrój związane jest patogenetycznie z:

1. zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej
2. zahamowaniem czynności enzymów
3. mechanicznym działaniem obniżonego ciśnienia
4. żadnym z powyższych

33. Działanie siły przyspieszenia i sił odśrodkowych w osi strzałkowej ciała jest szczególnie niebezpieczne, **ponieważ** występowanie zaburzeń hemodynamicznych podczas działania na organizm przyspieszeń liniowych i kątowych zależy jest od położenia osi ciała względem kierunku działania tych sił.

34. Niedotlenienie ustroju zapobiega skutkom działania promieniowania jonizującego, **ponieważ** w tkankach powstają wtedy mniejsze ilości nadtlenu wodoru.

35. Które ze sformułowań jest **błędne**?

1. spośród komórek układu szpikowego najbardziej wrażliwe na działanie promieniowania jonizującego są erytroblasty
2. mało wrażliwymi na działanie promieniowania jonizującego komórkami są komórki ośrodkowego układu nerwowego
3. najbardziej wrażliwymi na działanie promieniowania jonizującego komórkami układu białokrwinkowego są granulocyty obojętnochłonne
4. odkładanie się w kościach niektórych izotopów promieniotwórczych może spowodować zahamowanie wzrostu.

36. Działanie elektrolityczne na tkanki wykazuje tylko prąd stały, **ponieważ** prąd zmienny powoduje odwracanie procesu elektrolizy wskutek stałej zmiany biegunów.

37. W oziębieniu organizmu występuje poliuria, **ponieważ** obkurczenie naczyń krwionośnych skóry prowadzi do zwiększonej filtracji w nerkach.

38. W chorobie popromiennej dochodzi do krwawień z przewodu pokarmowego, **ponieważ** megakariocyty wytwarzające płytki krwi są najbardziej wrażliwe na działanie promieniowania jonizującego.

26. Przegrzanie ustroju związane jest patogenetycznie z:

1. utratą wody i elektrolitów
2. spadkiem ciśnienia tętniczego krwi
3. zmianami dystrybucji przepływu krwi
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

27. Uwzględniając patomechanizm wstrząsu oparzeniowego, w stanie tym należy przede wszystkim podać parenteralnie:

1. 0,9% NaCl
2. 5% glukozę
3. noradrenalinę
4. roztwór albumin

28. Przeciwwzpalne i bakteriobójcze działanie ultradźwięków polega na:

1. hamowaniu procesów oksydoredukcyjnych
2. uczynianiu odpowiednich enzymów komórkowych
3. wywoływaniu znacznego stopnia cozymopenii
4. zwiększeniu przepuszczalności błon komórkowych i rozpadzie cząsteczek białkowych.

29. W chorobie popromiennej obserwuje się wzrost aktywności:

1. monoaminooksydazy
2. polimerazy DNA
3. kinazy tymidynowej
4. dezoksyrybonukleazy
5. wszystkich powyższych enzymów

30. Światło słoneczne jest czynnikiem ujawniającym zaburzenia spowodowane niedoborem jednego z wymienionych poniżej składników pokarmowych:

1. fenyloalaniny
2. amidu kwasu nikotynowego
3. kwasu arachidonowego
4. tyrozyny

31. Jednorazowe napromieniowanie dawką 250 radów powoduje wystąpienie zespołu:

1. uszkodzenia układu krwiotwórczego /aplazji szpikowej/
2. żołądkowo-jelitowego
3. mózgowego
4. wszystkich powyższych

32. Szkodliwe działanie nagłej dekompresji na ustrój związane jest patogenetycznie z:

1. zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej
2. zahamowaniem czynności enzymów
3. mechanicznym działaniem obniżonego ciśnienia
4. żadnym z powyższych

33. Działanie siły przyspieszenia i sił odśrodkowych w osi strzałkowej ciała jest szczególnie niebezpieczne, **ponieważ** występowanie zaburzeń hemodynamicznych podczas działania na organizm przyspieszeń liniowych i kątowych zależy od położenia osi ciała względem kierunku działania tych sił.

34. Niedotlenienie ustroju zapobiega skutkom działania promieniowania jonizującego, **ponieważ** w tkankach powstają wtedy mniejsze ilości nadtlenu wodoru.

35. Które ze sformułowań jest **błędne**?

1. spośród komórek układu szpikowego najbardziej wrażliwe na działanie promieniowania jonizującego są erytroblasty
2. mało wrażliwymi na działanie promieniowania jonizującego komórkami są komórki ośrodkowego układu nerwowego
3. najbardziej wrażliwymi na działanie promieniowania jonizującego komórkami układu białokrwinkowego są granulocyty obojętnochłonne
4. odkładanie się w kościach niektórych izotopów promieniotwórczych może spowodować zahamowanie wzrostu.

36. Działanie elektrolityczne na tkanki wykazuje tylko prąd stały, **ponieważ** prąd zmienny powoduje odwracanie procesu elektrolizy wskutek stałej zmiany biegunów.

37. W oziębieniu organizmu występuje poliuria, **ponieważ** obkurczenie naczyń krwionośnych skóry prowadzi do zwiększonej filtracji w nerkach.

38. W chorobie popromiennej dochodzi do krwawień z przewodu pokarmowego, **ponieważ** megakariocyty wytwarzające płytki krwi są najbardziej wrażliwe na działanie promieniowania jonizującego.

39. W chorobie popromiennej dochodzi do obniżenia odporności, **ponieważ** w okresie wystąpienia pełnych objawów klinicznych rozwija się niedokrwistość niedobarwliwa.

40. Stan nieważkości **nie prowadzi** do:

1. odwodnienia ustroju
2. zmniejszenia się pasażu jelitowego
3. zmniejszenia odporności, wskutek obniżenia się zawartości properdyny
4. zmniejszonego wydalania jonów wapnia z ustroju
5. brak poprawnej odpowiedzi

41. Który z wymienionych czynników nie wpływa na zwiększenie wrażliwości ustroju na działanie środków chemicznych?

1. wiek osobnika
2. nadmierny wysiłek fizyczny
3. pikniczna budowa ciała
4. alergia

"Kto chce poznać największe tajemnice natury,
niechaj obserwuje i rozpatruje minima i maksima,
przeciwieństwa i przeciwstawności".

/Giordano Bruno/

Rozdział II

IMMUNOLOGIA, ZAPALENIE

1. We krwi człowieka zaobserwowano wysoki poziom przeciwciał skierowanych przeciwko kompleksowi: wit. B_{12} - czynnik wewnętrzny. Czy możemy spodziewać się zmian anatomicznych któregoś z wymienionych poniżej narządów. Którego?

1. końcowego odcinka jelita cienkiego
2. trzustki
3. końcowego odcinka dwunastnicy
4. żołądka
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 4

2. Który z wymienionych mediatorów zapalenia jest odpowiedzialny za ekspresję selektyn na powierzchni śródbłonna naczyń?

1. trombina
2. leukotrien C_4
3. histamina
4. wszystkie powyższe

3. Zjawisko przeciwnowotworowej odporności współtowarzyszącej /concomitant immunity/ polega na:

1. niszczeniu limfocytów T przez kontakt z komórkami nowotworowymi
2. uodpornieniu immunizowanymi komórkami limfoidalnymi
3. oplaszczaniu komórki nowotworowej przez przeciwciała blokujące
4. oporności na przeszczep tego samego - rosnącego w ustroju - guza nowotworowego
5. żadna z powyższych odpowiedzi nie jest prawidłowa

4. Kontakt z obcym antygenem w życiu płodowym doprowadzi do:

1. pobudzenia odpowiedniego klonu limfocytów T
2. pobudzenia odpowiedniego klonu limfocytów B
3. rozwoju nabytej tolerancji ustroju na antygen
4. rozwoju chorób z autoagresji
5. pobudzenia odpowiednich klonów limfocytów T i B

5. Zjawisko adaptacji przeszczepu związane jest:

1. z utratą właściwości antygenowych przeszczepu na skutek przebywania w ustroju gospodarza
2. ze spadkiem zdolności obronnych gospodarza w wyniku terapii
3. z reakcją "przeszczep przeciw gospodarzowi"
4. z wtórną nadczynnością kory nadnerczy
5. wszystkie powyższe odpowiedzi są prawidłowe

6. Doświadczalną pokrzywkę u zwierząt nieuczulonych modelowano podając:

1. barwnik dożylnie, antygen śródskórnie
2. barwnik dożylnie, histaminę śródskórnie
3. barwnik śródskórnie, antygen dożylnie
4. barwnik śródskórnie, histaminę dożylnie

7. Zmiany skórne u osób chorych na cukrzycę powstałe w miejscu wielokrotnych wstrzyknięć insuliny związane są z odpowiedzią alergiczną:

1. typu kompleksów immunologicznych
2. typu reakcji cytolitycznej
3. typu odczynu opóźnionego
4. typu I reakcji anafilaktycznej
5. wszystkie powyższe odpowiedzi są prawidłowe

8. W aplazji grasicy /zespół Di George'a/ występuje:

1. brak IgG, prawidłowy poziom pozostałych immunoglobulin
2. niedobór IgM, wysoki poziom IgA
3. prawidłowy poziom wszystkich immunoglobulin
4. niedobór wszystkich klas immunoglobulin

9. Odczyny alergiczne nasilają się przy:

1. pobudzeniu receptorów beta adrenergicznych
2. zablokowaniu receptorów histaminowych H_1
3. pobudzeniu cykazy guanylowej
4. zahamowaniu difosfoesterazy

10. W którym z wymienionych procesów patologicznych odgrywa rolę bradykinina?

1. w nadciśnieniu pochodzenia nerkowego
2. w gorączce
3. w stanach nadmiernego zwiększenia motoryki jelit
4. w stanach obrzękowych
5. prawidłowe są odpowiedzi 3 i 4

11. W odpowiedzi odpornościowej nieswoistej biorą głównie udział:

1. limfocyty B
2. limfocyty T
3. interferon
4. komórki plazmatyczne
5. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

12. Czynnik MIF /Migration Inhibitory Factor/ wydzielany jest przez:

1. makrofagi
2. limfocyty T
3. komórki tuczne
4. eozynofile
5. komórki plazmatyczne

13. Biernie przeniesienie uczulenia o typie opóźnionym nastąpić może poprzez:

1. reaginy
2. komórki limfoidalne
3. immunoglobuliny IgG
4. wszystkie wymienione czynniki
5. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

14. W reakcji alergicznej odpowiedzialnej za objawy dychawicy oskrzelowej biorą udział:

1. immunoglobuliny IgA występujące w błonach śluzowych
2. immunoglobuliny IgE związane z komórkami tucznyimi
3. immunoglobuliny IgM o dużych cząsteczkach
4. immunoglobuliny IgG
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 4

15. Proces odczulania związany jest:

1. z powstawaniem przeciwciał blokujących
2. z procesem adaptacji ustroju do wzrastających dawek antygeny
3. ze zjawiskiem histaminopeksji
4. z tzw. porażeniem immunologicznym
5. z usuwaniem antygeny z ustroju

16. Za występujące w odczynie Arthusa objawy odpowiedzialne są:

1. mediatorzy odczynu zapalnego
2. mikroprecypitaty antygeny z przeciwciałami
3. pobudzenie receptorów histaminowych H_1
4. wszystkie wymienione czynniki
5. żaden z wymienionych czynników

17. Do chorób z autoagresji zaliczamy:

1. odczyn Arthusa
2. zapalenie śródmiąższowe nerek
3. gościec stawowy
4. wołe endemiczne /nietoksyczne/ tarczycy
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

18. Wykonanie szczepień ochronnych to indukowanie odporności:

1. czynnej, swoistej
2. biernej, swoistej
3. czynnej, nieswoistej
4. biernej, nieswoistej
5. odpowiedź uzależniona jest od rodzaju szczepionki

19. W procesie zapalnym kininy **nie wywołują**:

1. zwiększonej przepuszczalności naczyń
2. migracji krwinek płytkowych
3. bólu
4. lizy komórek

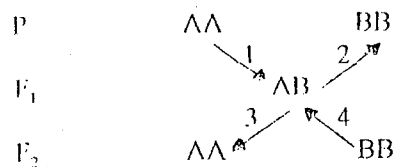
20. Aktywacja krzepnięcia w procesie zapalnym **nie jest** spowodowana przez:

1. endotoksynę bakteryjną
2. tromboplastynę tkankową
3. zahamowanie trombokinazy przez białka patologiczne
4. kompleks antygen-przeciwciało lub zagregowane gamma-globuliny

21. Proces kininogenezy aktywowany jest równocześnie z procesem fibrynolizy, **ponieważ** czynnik kontaktu /Hagemana/ jest wspólnym ogniwem inicjującym oba te procesy.

22. Prostaglandyny obniżają próg pobudliwości receptorów bólowych na działanie innych mediatorów zapalenia, **ponieważ** stymulują cyklazę adenylową w komórkach biorących udział w odczynie zapalnym /komórki tuczne, granulocyty obojętnochłonne/.

23. Wskaż pełną odpowiedź przewidywanych reakcji odrzucenia przeszczepu: kierunek strzałki określa dawcę i biorecę, np. AA /dawca/ → AB /biorca/:



1. przeszczepy 1 i 2
2. przeszczepy 2 i 3
3. przeszczepy 3 i 4
4. przeszczepy 1 i 3

24. W astmie atopowej chorzy reagują dodatnimi testami skórnymi na antygeny wziewne, **ponieważ** komórki tuczne występują w dużych ilościach zarówno w skórze, jak i w płucach.

25. Które zdanie jest **błędne**?

1. Warunkiem wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego jest co najmniej dwukrotne zetknięcie się organizmu z danym alergenem.
2. Reakcja typu anafilaktycznego zapoczątkowuje połączenie się alergenu z cząsteczkami IgE przytwierdzonymi do powierzchni komórek tucznych.
3. Przykładem reakcji typu cytotoksycznego jest odczyn Arthusa.
4. Nadwrażliwość typu późnego nie zależy od udziału immunoglobulin, zależy natomiast od obecności w organizmie swoistych limfocytów.
5. brak błędnego zdania

26. Tolerancję nabytą na przeszczep można wywołać:

1. antyoksydantami
2. kortyzolem
3. podawaniem leukotrienów
4. podskórnym podawaniem w dużych ilościach przeciwciał precypitujących
5. iperytem azotowym

27. W reakcjach odpornościowych nieswoistych biorą udział:

1. interferon
2. properdyna
3. układ dopełniacza
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

28. Fazą morfologiczno-czynnościową natychmiastowych odczynów alergicznych typu I określamy:

1. przewlekłe zmiany morfologiczne powstałe w wyniku częstych ekspozycji na alergen
2. odpowiedź ustroju na wyzwalane w reakcji alergicznej mediatory
3. pobudzenie produkcji przeciwciał po ekspozycji na odczyn
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

29. Chorobę posurowiczą zaliczamy do:

1. odczynów alergicznych typu I
2. odczynów alergicznych typu II /cytolitycznych/
3. odczynów alergicznych typu III
4. odczynów opóźnionych
5. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa

30. U chorych z dychawicą oskrzelową obserwuje się obniżony poziom IgE w surowicy, **ponieważ** przeciwciała te oplaszczają komórki tuczne.

31. Do mediatorów natychmiastowych odczynów alergicznych, działających głównie "prozapalnie" **nie należy** /-a/:

1. bradykinina
2. histamina
3. leukotrieny
4. heparyna
5. adrenalina

32. W AIDS występuje upośledzenie głównie komórkowego typu odporności, **ponieważ** wirus HIV atakuje subpopulację T4 limfocytów pomocniczych.

33. Limfokiny to:

1. mediatorzy opóźnionych odczynów alergicznych
2. substancje regulujące przepływ chłonki
3. kininy wyzwalające się w reakcjach alergicznych
4. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

34. Nadwrażliwość typu opóźnionego przenieść można biernie na innego osobnika przy pomocy:

1. surowicy osobnika uczulonego
2. zawiesiny limfocytów osobnika uczulonego
3. erytrocytów osobnika uczulonego
4. zawiesiny eozynofiliów osobnika uczulonego
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 4

35. Hormony kory nadnerczy wywierają działanie przeciwzapalne, **ponieważ** lipokortyna hamuje aktywność fosfolipazy Λ_2 .

36. Obniżenie ekspresji białek adhezyjnych na komórkach śródbłonna osłabia przebieg reakcji zapalnej, **ponieważ** zahamowaniu ulega wtedy proces migracji granulocytów do ogniska zapalnego.

37. Leukotrieny zaliczamy do tzw. komórkowych mediatorów odczynu zapalnego, **ponieważ** uwalniane są one w czasie zapalenia z ziarnistości komórek biorących w nim udział /granulocyty, komórki tuczne/.

38. Pojęcie alergii atopowej jest związane z degranulacją mastocytów /komórek tucznych/, **ponieważ** przeciwciała klasy IgM są odpowiedzialne za swoistość reakcji mastocyt - alergen.

39. Heparyna uwalniana z komórek tucznych w przebiegu wstrząsu anafilaktycznego wpływa na układ krzepnięcia krwi poprzez:

1. działanie antytrypsinowe
2. hamowanie agregacji płytek krwi
3. aktywację procesu fibrynolizy
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

40. W aplazji grasicy /zespół Di George'a/ występuje:

1. defekt immunologiczny związany z limfocytami B
2. upośledzenie odporności głównie typu komórkowego
3. brak gruczołów przytarczycznych
4. odpowiedzi 2 i 3 są prawidłowe
5. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

41. Defektu funkcji komórek fagocytujących **nie obserwuje się** w:

1. przewlekłej chorobie ziarniniakowej
2. niedoborze mieloperoksydazy
3. niedoborze glikoprotein adhezyjnych
4. niedoborze inhibitora C_1 esterazy

42. Dodatnia reakcja Mantoux:

1. jest dowodem odporności typu komórkowego
2. jest spowodowana nadmiarem antygeny
3. występuje w 6-8 godzin po doskórnym wstrzyknięciu tuberkuliny
4. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3
5. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

43. Zespół Chediaka-Higashiego cechuje:

1. zwiększona zapadalność na zakażenia
2. nieprawidłowa budowa mikrotubul komórkowych
3. dziedziczenie autosomalne, recesywne
4. wszystkie powyższe odpowiedzi są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

44. Swoista odporność przeciwważna bierna występuje:

1. u 2-letniego dziecka w postaci przeciwciał klasy IgG pochodzących od matki
2. po podaniu surowicy odpornościowej
3. po przebyciu choroby zakaźnej
4. wszystkie powyższe odpowiedzi są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

45. Limfocyt T wykazuje cytotoksyczne działanie na komórkę docelową rozpoznając konwencjonalny antygen łącznie z "własnymi" antygenami zgodności tkankowej:

1. MHC /II.A/ klasy I
2. MHC /II.A/ klasy II
3. MHC /II.A/ klasy III
4. bez restrykcji MHC

46. Immunologiczna obrona przeciwnowotworowa obejmuje:

1. naturalną cytotoksyczność wywieraną przez limfocyty NK
2. cytotoksyczność komórkową zależną od przeciwciał wywieraną przez komórki K
3. swoistą i nieswoistą cytotoksyczność wywieraną odpowiednio przez limfocyty T i makrofagi
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

47. Czynniki aktywujący płytki /PAF/ wydzielany przez komórki tuczne:

1. aktywuje leukocyty obojętnochłonne
2. kurczy mięśniówkę gładką
3. agreguje płytki krwi
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

48. Nabytą tolerancję immunologiczną można wywołać:

1. podawaniem antygeny w życiu płodowym
2. podawaniem bardzo dużej dawki antygeny
3. obydwie odpowiedzi są prawidłowe
4. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa

49. W chorobie posurowiczej najbardziej uszkodzone są: mózg, płuca i śledziona, **ponieważ** powstające w tej chorobie kompleksy immunologiczne wywołują zatory głównie w naczyniach włosowatych tych narządów.

50. Interleukinę I wytwarzaną w przebiegu odpowiedzi immunologicznej zaliczamy do tzw. cytokin, **ponieważ** produkowana jest ona przez makrofagi i inne komórki biorące udział w reakcji odpornościowej.

51. Próg czucia bólu w przebiegu zapalenia jest obniżony, **ponieważ** powstające w tym procesie prostaglandyny "uwrażliwiają" receptory bólowe na działanie innych mediatorów odczynu zapalnego.

52. Podawanie przeciwciał skierowanych przeciwko komórkowym białkom adhezyjnym potęguje przebieg odczynu zapalnego, **ponieważ** stwarza warunki do szybszego poruszania się komórek żernych w tkankach.

53. Zjawisko ułatwienia immunologicznego /immunological enhancement/ w chorobie nowotworowej polega na:

1. oplaszczaniu komórki nowotworowej przeciwciałami blokującymi i uszkodzaniu limfocytów T toksynami nowotworowymi
2. oplaszczaniu komórki nowotworowej przeciwciałami blokującymi i reakcji uwolnionych antygenów nowotworowych ze swoistymi przeciwciałami poza obrębem tkanki nowotworowej
3. niszczeniu limfocytów T przez bezpośredni kontakt z komórkami nowotworowymi
4. uwalnianiu przez komórki nowotworowe czynników angiogenetycznych
5. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

54. Histamina wyzwalana w natychmiastowych odczynach alergicznych:

1. zwiększa przepuszczalność kapilarów
2. poprzez stymulację cyklazy adenylowej hamuje przebieg reakcji alergicznej
3. kurczy mięśniówkę gładką dużych naczyń
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa

55. W jakim z wymienionych procesów patologicznych odgrywa rolę bradykinina?

1. nadmierny skurcz mięśniówki oskrzeli
2. zwiększona przepuszczalność kapilarów
3. obie odpowiedzi są prawidłowe
4. obie odpowiedzi są fałszywe

56. Narządami najbardziej podatnymi na uszkodzenie kompleksami IgG - antygen - dopełniacz w nadwrażliwości typu kompleksów immunologicznych są:

1. wątroba, mózg
2. nerki, serce, stawy
3. nadnercza, tarczyca, trzustka
4. śledziona, żołądek

57. Które z poniższych twierdzeń jest **prawidłowe**?

1. w odporności humoralnej wolne przeciwciała reagują z odpowiednimi antygenami
2. przeciwciała są glikoproteidami
3. kompetentne klony limfocytów są stymulowane do proliferacji przez kontakt z odpowiednimi antygenami
4. w warunkach fizjologicznych kompleksy antygen-przeciwciało są eliminowane z ustroju przez nerki
5. prawidłowe są wszystkie odpowiedzi

58. W przebiegu zapalenia dochodzi do aktywacji procesu:

1. kininogenezy
2. krzepnięcia krwi
3. glukoneogenezy
4. fibrynolizy
5. prawidłowe są wszystkie odpowiedzi

59. Prostacyklinę /PGI₂/ uważamy za późny mediator odczynu zapalnego, **ponieważ** powstaje w płytkach krwi dopiero w III fazie obrzęku zapalnego.

60. Związki pobudzające receptory beta-adrenergiczne potęgują wyzwalamie mediatorów reakcji alergicznej, **ponieważ** substancje te powodują wzrost stężenia cyklicznego AMP w komórce.

"Najlepszy mikroskop nie przyczyni się do rozwoju nauki, gdy go się trzyma w szafie".

/Ludwik Hirszfeld/

Rozdział III

PATOLOGIA KRWI I NARZĄDÓW KRWIOTWÓRCZYCH

A. Patologia krwinki czerwonej i układu czerwono krwinkowego

1. Erytrocyt o średnicy 13 μm to:

1. makrocyt
2. mikrocyt
3. megalocyt
4. normocyt

2. Erytrocyt o średniej objętości /MCV/ wynoszącej 78 pL / μm^3 / może świadczyć o:

1. niedokrwistości z niedoboru żelaza
2. niedoborze wit. B₁₂ lub kwasu foliowego
3. utracie krwi
4. niedoborze tyroksyny

3. Zwiększenie odsetka retikulocytów **nie występuje** w:

1. niedokrwistościach hemolitycznych
2. leczonej żelazem niedokrwistości hipochromicznej
3. przelomach aplastycznych
4. po leczeniu niedokrwistości megaloblastycznych wit. B₁₂ lub kwasem foliowym

4. Najczęstszą postacią niedokrwistości jest:

1. niedokrwistość megaloblastyczna
2. niedokrwistość z niedoboru żelaza
3. niedokrwistość hemolityczna
4. niedokrwistość syderoblastyczna

5. Wybierz właściwe zestawienia:

- | | |
|--------------------|--|
| I - niedokrwistość | A - hemoglobiny ze zwiększonym powinowactwem do tlenu |
| II - poliglobulia | B - hemoglobiny ze zmniejszonym powinowactwem do tlenu |
| III - sinica | C - hemoglobiny niestabilne |

1. I B, II C, III A
2. I C, II A, III B
3. I C, II B, III A
4. I A, II B, III C

6. Bez fotodynamicznych uszkodzeń skóry przebiega:

1. protoporfiria erytropoetyczna
2. późna porfiria skórna
3. ostra, przepuszczająca porfiria
4. zatrucie heksachlorobenzenem

7. Bloki metaboliczne w zakresie toru pentożowego prowadzą do zwiększenia podatności erytrocytów na hemolizę, **ponieważ** bloki metaboliczne toru pentożowego prowadzą do nadmiernej produkcji glutationu, który destabilizuje strukturę ściany krwinki czerwonej.

8. Przykładem niedokrwistości względnej jest:

1. dziedziczna sferocytoza
2. niedokrwistość w przewlekłej niewydolności nerek
3. ciąża
4. niedokrwistość pokrwotoczna

9. Przykładem policytēmii /czerwienicy/ względnej jest:

1. samoistna erythrocytoza
2. stan odwodnienia
3. hemoglobinopatia ze zwiększonym powinowactwem do tlenu
4. stan spotykany u ludzi przebywających w wysokich górach

10. Do mechanizmów wyrównawczych w niedokrwistości **nie należy**:

1. obniżona aktywność fosfatazy zasadowej granulocytów
2. zwiększona perfuzja krwi przez tkanki
3. wzrost częstości tętna i oddechów
4. zwiększona produkcja 2,3 DPG w erytrocytach

11. W czerwienicy prawdziwej **nie występuje**:

1. obniżenie poziomu kwasu moczowego w surowicy krwi
2. "czerwona" sinica
3. zwiększona objętość krwi
4. skłonność do krwotoków i zakrzepów

12. Wskaż **błędną** odpowiedź. Akantocytoza:

1. jest schorzeniem dziedzicznym wywołanym niedoborem beta-lipoprotein
2. pozostaje bez wpływu na czas przeżycia erytrocytów
3. przebiega z zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego
4. krwinki czerwone mają "kolczastą" powierzchnię

13. Choroba Minkowskiego-Chauffarda to:

1. dziedziczna sferocytoza
2. wrodzona, postępująca dysplazja stawów kolanowych
3. lipodystrofia z pancytopenią
4. enzymopatia dotycząca struktury kolagenu

14. Wskaż **błędna** odpowiedź. Owalocytoza:

1. dziedziczy się autosomalnie dominująco
2. zużycie ATP w błonie komórkowej krwinki czerwonej jest zmniejszone
3. erytrocyty mają kształt eliptyczny
4. usunięcie śledziony likwiduje objawy

15. Do grupy chorób hemolitycznych **nie należy**:

1. akantocytoza
2. zatrucie arsenowodorem
3. hipersplenizm
4. wrodzona atansferynemia

16. W kilka dni po krwotoku należy oczekiwać:

1. znacznego zwiększenia odsetka retikulocytów
2. dodatniego wyniku testu Coombsa
3. zwiększenia ilości wydalanej urobiliny
4. odpowiedzi 1 i 2 są prawidłowe

17. Czerwienica objawowa może wystąpić:

1. po oparzeniu
2. po wycięciu śledziony
3. w chorobie Vaqueza-Oslera
4. po obfitych biegunkach

18. W samoistnej czerwienicy /choroba Vaqueza-Oslera/ zazwyczaj dochodzi do nadciśnienia tętniczego, **ponieważ** w poliglobulii ogólna ilość krwi ulega wyraźnemu zwiększeniu.

19. Objawy zatrucia tlenkiem węgla występują, gdy stężenie karboksyhemoglobiny we krwi wynosi:

1. ok. 3% całkowitej hemoglobiny
2. ok. 5% - " - - " -
3. ok. 10% - " - - " -
4. ok. 20% - " - - " -

20. Wrodzone upośledzone wytwarzanie jednego lub dwóch różnych łańcuchów polipeptydowych hemoglobiny nazywamy:

1. talasemią
2. hemoglobinopatią
3. porfirią
4. hemopatią

21. Niedokrwistość jest stałym objawem przewlekłej niewydolności nerek, **ponieważ** w przewlekłej niewydolności nerek dochodzi do skrócenia czasu przeżycia erytrocytów.

22. Wskaż **prawidłową** odpowiedź. Talasemia:

1. w chorobie tej kod genetyczny nie jest zaburzony
2. dotyczy całego układu krwinkowego
3. występuje z dość znaczną częstością u tubylczej ludności w pasie zwrotnikowym
4. wszystkie powyższe odpowiedzi są prawidłowe

23. Wskaż **błędna** odpowiedź. Sinica:

1. w czerwienicy prawdziwej może występować stale
2. w znacznej niedokrwistości nie występuje
3. towarzyszy zatruciu tlenkiem węgla
4. powstaje, gdy zawartość zredukowanej hemoglobiny we krwi wynosi co najmniej 4,5 g w 100 ml.

24. Niedokrwistość makrocytarna, leuko-, limfo- i trombocytopenia, zapalenie języka, zaburzenia wzrostu kości są wyrazem niedoboru:

1. tiaminy
2. wit. B₁₂
3. wit. PP
4. kwasu foliowego

25. Niedokrwistość może wystąpić w przebiegu:

1. akromegalii
2. zespołu Cushinga
3. przewlekłej niewydolności nerek
4. nadciśnienia samoistnego

26. W nadkrwistości prawdziwej stwierdzamy:

1. obniżenie utlenowania krwi tętniczej
2. wzrost liczby erytrocytów, leukocytów i płytek krwi
3. odpowiedzi 1 i 2 są prawidłowe
4. żadna z powyższych odpowiedzi nie jest prawidłowa

27. Do cech niedokrwistości syderopenicznej należą:

1. obniżenie MCH /średnia waga Hb w krwince/
2. obniżenie MCV /średnia objętość krwinki/
3. wzrost MCHC /średnie stęż. Hb w krwince/
4. tylko odpowiedzi 1 i 2 są prawidłowe

28. W niedoborze kwasu foliowego obserwujemy:

1. niedokrwistość niedobarwliwą
2. niedokrwistość nadbarwliwą
3. mikrocytozę
4. odpowiedzi 1 i 3 są prawidłowe

29. W warunkach niedoboru żelaza:

1. dojrzewanie erytrocytów przebiega w sposób asynchroniczny i powstają krwinki czerwone mniejsze niż prawidłowo
2. dojrzewanie erytrocytów przebiega w sposób asynchroniczny i powstają krwinki większe niż prawidłowo
3. dojrzewanie erytrocytów przebiega w sposób asynchroniczny i powstają krwinki czerwone większe i mniejsze niż prawidłowo
4. erytrocyty dojrzewają prawidłowo

30. Nočna napadowa hemoglobinuria jest:

1. wrodzoną niedokrwistością hemolityczną związaną z defektem błony komórkowej erytrocytów
2. niedokrwistością hemolityczną spowodowaną nabytym defektem błony komórkowej erytrocytów
3. wrodzoną niedokrwistością hemolityczną spowodowaną niedoborami enzymatycznymi erytrocytów
4. schorzeniem występującym w przebiegu kłębkowego zapalenia nerek

31. W niedokrwistości aplastycznej najczęściej stwierdza się:

1. niedokrwistość normochromiczną, leukopenię ze względną limfocytozą, małopłytkowość
2. niedokrwistość hipochromiczną, leukopenię ze względną limfocytozą, małopłytkowość
3. niedokrwistość normochromiczną, małopłytkowość, podwyższoną leukocytozę
4. tylko niedokrwistość normochromiczną

32. Zespół hemolityczno-mocznicowy wywołany jest przez:

1. gwałtowną hemolizę
2. wykrzepianie wewnątrznaczyniowe
3. wstrząs
4. azotyny

33. Czerwienica prawdziwa jest wynikiem:

1. przedłużenia okresu życia erytrocytów
2. zahamowania fizjologicznego niszczenia krwinek czerwonych
3. zmniejszenia leukopoezy i trombocytopoezy
4. wzmożonej czynności erytropoezy, leukopoezy, trombocytopoezy

34. O wystąpieniu sinicy decyduje głównie:

1. stopień niedokrwistości
2. ilość hemoglobiny zredukowanej
3. ilość hemoglobiny utlenionej
4. spadek ciśnienia tętniczego krwi

35. Niedokrwistość Addisona-Biermera należy do niedokrwistości:

1. hemolitycznych
2. pokrwotocznych
3. syderopenicznych
4. megaloblastycznych

36. Niedokrwistości megaloblastyczne są spowodowane niedoborem:

- a/ wit. B₁₂
- b/ kwasu foliowego
- c/ żelaza
- d/ erytropoetyny nerkowej

- 1. prawidłowe a, b, c
- 2. prawidłowe a, b
- 3. prawidłowe a, c
- 4. wszystkie prawidłowe

37. Wadą o typie dziedziczenia recesywnego autosomalnego jest:

- 1. hemofilia A
- 2. niedokrwistość sierpowata
- 3. talasemia
- 4. chondrodystrofia

38. Wzmoczona hemoliza krwinek czerwonych powoduje:

- 1. obniżenie poziomu żelaza w surowicy krwi
- 2. zmniejszone wydalanie sterkobiliny w kale
- 3. zwiększone wydalanie sterkobiliny w kale
- 4. spadek poziomu bilirubiny w osoczu i zwiększone wydalanie urobilinogenu w moczu
- 5. odpowiedzi 2 i 4 są prawidłowe

39. Występowanie krwinek czerwonych jądrzastych we krwi obwodowej dorosłego człowieka świadczy o:

- 1. wzmoczonej czynności układu krwiotwórczego
- 2. prawidłowej odnowie krwinek czerwonych
- 3. uszkodzeniu krwinek przy przechodzeniu ze szpiku do krwi
- 4. odpowiedzi 1 i 3 są prawidłowe
- 5. niedobórze czynnika wewnętrznego Castle'a

40. Która z podanych przyczyn niedokrwistości hemolitycznej jest **nieprawdziwa**:

- 1. nieprawidłowa budowa krwinek czerwonych
- 2. czynniki zakaźne np. zimnica, wirusy, pasożyty
- 3. niedobór żelaza
- 4. czynniki chemiczne, np. fenacetyna, ołów, chinina
- 5. czynniki fizyczne, np. wysoka temperatura

41. W zespole złego wchłaniania może dojść do niedokrwistości na skutek:

- 1. upośledzonego wchłaniania żelaza
- 2. upośledzonego wchłaniania kwasu foliowego
- 3. upośledzonego wchłaniania wit. B₁₂
- 4. odpowiedzi 1 i 3 są prawidłowe
- 5. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

42. Niedokrwistość z niedoboru żelaza występuje przede wszystkim:

- 1. w sferocytocie wrodzonej
- 2. w talasemii
- 3. po resekcji żołądka
- 4. w białaczce limfatycznej
- 5. w chorobie Addisona-Biermera

43. Poikilocytozą nazywamy:

- 1. nierówną wielkość krwinek czerwonych
- 2. różnokształtność krwinek czerwonych
- 3. nadmierną zawartość hemoglobiny w krwinkach
- 4. nadmierną fragmentację jądra krwinek czerwonych
- 5. nieprawidłowe różnicowanie młodszych form erytrocytów w szpiku

44. Wskaż prawidłową i pełną możliwość wystąpienia grup krwi u dzieci, jeśli rodzice mają grupy krwi A Rh^{+/+} i B Rh^{+/+}:

- 1. A, B, AB, 0, Rh^{+/+}
- 2. A, B, 0, Rh^{+/-}, rh^{-/-}
- 3. A, B, AB, Rh^{+/-}, rh^{-/-}
- 4. A, B, AB, 0, Rh^{+/+}, rh^{-/-}

45. Niedobór którego z wymienionych składników pokarmowych może prowadzić do wystąpienia niedokrwistości makrocytarnej:

- 1. białka zwierzęcego
- 2. witaminy C i żelaza
- 3. kwasu foliowego
- 4. pierwiastków śladowych: manganu i miedzi

46. Po jednorazowym podaniu krwi grupy "0" biorcy o grupie innej niż "0" wystąpi u biorcy:

1. całkowity brak jakiegokolwiek hemolizy
2. skaza naczyniowa
3. hemoliza erytrocytów biorcy przez przeciwciała w podanej surowicy
4. hemoliza podanych erytrocytów /dawcy/ przez przeciwciała w surowicy biorcy

47. W niedokrwistości złośliwej Addisona-Biermera **nie występują**:

1. zwyrodnienie sznurów bocznych rdzenia kręgowego
2. histaminooporna achlorhydria
3. niedobór żelaza
4. erytropoeza megaloblastyczna

48. Pierwszym sygnałem niedoboru żelaza w ustroju jest:

1. niedokrwistość z niedoboru żelaza
2. zmniejszenie się ilości hemosydersyny w układzie siateczkowo-śródbłonkowym
3. wzrost poziomu bilirubiny we krwi
4. spadek poziomu żelaza w osoczu

49. Przyczyną wystąpienia niedokrwistości z niedoboru żelaza u noworodków jest:

1. wcześniactwo
2. dziedziczna sferocytosis
3. konflikt Rh
4. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

50. W chorobie Vaquez-Oslera /czerwiecica prawdziwa samoistna/ **nie wystąpi**:

1. wzrost poziomu hemoglobiny
2. powiększenie wątroby i śledziony
3. zagęszczenie krwi
4. wzmożone wydalanie urobiliny

51. W żółtaczce hemolitycznej występuje:

- a/ nadmiar bilirubiny pośredniej we krwi
- b/ nadmiar sterkobilinogenu w moczu
- c/ nadmiar sterkobilinogenu i sterkobiliny w kale
- d/ nadmiar bilirubiny bezpośredniej w dwunastnicy

1. prawidłowe a, b, d
2. prawidłowe a, c
3. prawidłowe b, d
4. prawidłowe d
5. wszystkie prawidłowe

52. Niedobór witaminy B₁₂ w ustroju prowadzi do:

1. zaburzenia syntezy łańcuchów globinowych hemoglobiny
2. zwyrodnienia sznurów bocznych rdzenia kręgowego
3. upośledzenia syntezy hemu
4. zaburzenia dojrzewania krwinek czerwonych
5. wszystkich powyższych zaburzeń

53. W badaniu ogólnym krwi chorych na niedokrwistość makrocytarną stwierdza się:

1. małopłytkowość
2. prawidłowe stężenie hemoglobiny w krwince
3. ciężar hemoglobiny w krwince powyżej górnej granicy normy
4. leukopenię
5. wszystkie powyższe

54. Wrodzony niedobór transferyny /syderofiliny/ zaburza syntezę hemoglobiny. Następnym tego we krwi obwodowej jest:

1. makrocytoza
2. akantocytosis
3. mikrocytoza
4. megaloblastocytosis

55. Wyrazem odnowy szpiku w niedokrwistościach jest:

1. spadek liczby krwinek białych
2. zwiększenie ilości erytrocytów
3. retikulocytosis
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

56. Choroba hemolityczna noworodków jest spowodowana:

1. defektem morfologicznym krwinki czerwonej
2. defektem biochemicznym krwinki czerwonej
3. niedojrzałością enzymatyczną wątroby
4. przeciwciałami antykrwinkowymi

57. Niedokrwistość mikrocytarna powodowana jest:

1. niedoborem tyroksyny
2. niedoborem witaminy B₆
3. zwiększoną hemolizą na skutek czynników pozakrwinkowych
4. niedoborem kwasu foliowego

58. Pierwotnym zaburzeniem metabolizmu w niedokrwistościach makrocytarnych jest:

1. niedobór kwasu foliowego
2. zaburzenie syntezy DNA
3. niedobór żelaza
4. niedobór czynnika wewnętrznego Castle'a
5. niedobór witaminy B₁₂

59. Skrócenie czasu przeżycia krwinek czerwonych w niedokrwistościach hemolitycznych prowadzi do:

1. podwyższenia poziomu we krwi bilirubiny wolnej oraz zwiększonego wydalania bilirubiny w moczu
2. podwyższenia we krwi poziomu bilirubiny związanej oraz zwiększonego wydalania bilirubiny w moczu
3. podwyższenia we krwi poziomu bilirubiny związanej i wydalania urobilinogenu w moczu
4. podwyższenia we krwi poziomu bilirubiny wolnej i zwiększonego wydalania sterkobilinogenu w moczu

60. Wskaż błąd. Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa /drepanocytoza/:

1. w postaci homozygotycznej jest ciężką chorobą krwi
2. u białych ludzi występuje bardzo rzadko
3. charakteryzuje się obecnością hemoglobiny S /HbS/
4. jest wynikiem wielokrotnych infekcji malarycznych /zakażenia *Plasmodium vivax* i *P. falciparum*/

B. Patologia układu białokrwinkowego

1. Anomalia Pelgera dotyczy:

1. płytek krwi
2. układu białokrwinkowego
3. układu czerwonych krwinek
4. limfoblastów

2. Anomalia Pelgera polega na:

1. obecności we krwi nieprawidłowych form limfocytów T pomocniczych
2. braku neutrofilów we krwi obwodowej
3. występowaniu anizocytozy wśród wczesnych form erytroblastów
4. obecności wśród krwinek białych wyłącznie neutrofilów z jądrem pałeczkowatym

3. Anomalia Aldera polega na:

1. wrodzonej obecności licznych ziarnistości leukocytów
2. defekcie błony komórkowej erytrocytów
3. zaburzeniu funkcji agregacyjnej trombocytów
4. braku wydzielania tromboksanu przez płytki krwi

4. Wskaż błędną odpowiedź. Szpiczak mnogiej /*myeloma multiplex*/:

1. rozwija się z komórek plazmatycznych szpiku
2. w surowicy stwierdza się najczęściej obecność wielu różnych białek patologicznych
3. w moczu prawie nigdy nie stwierdza się białek szpiczakowych
4. czasem przybiera postać białaczki plazmatycznej

5. Cechami charakterystycznymi przewlekłej białaczki szpikowej są:

1. przerwa białaczkowa - "hiatus leukaemicus"
2. nadmiar fosfatazy zasadowej w krwinkach białych
3. obie odpowiedzi są prawidłowe
4. obie odpowiedzi są fałszywe

6. Niedobór limfocytów T w układzie limfatycznym prowadzi do:

1. przyspieszenia odrzucania przeszczepów
2. obniżenia odporności przeciwwakcyjnej oraz wystąpienia reakcji alergicznych i autoagresyjnych
3. wyrównawczego wzrostu liczby i aktywności limfocytów B
4. hipogammaglobulinemii

7. O eozynofilii mówi się już wtedy, gdy odsetek granulocytów kwasochłonnych we wzorze odsetkowym krwinek białych wynosi lub przekracza:

1. 1%
2. 4%
3. 10%
4. 12%

8. Duży odsetek limfocytów w rozmazie krwi obwodowej (70-80%) przy prawidłowej lub obniżonej liczbie całkowitej krwinek białych nakazuje brać pod uwagę w różnicowaniu:

1. infekcję wirusową
2. ostrą białaczkę mieloblastyczną
3. aplazję szpiku
4. każdą z wyżej wymienionych ewentualności

9. Przerwa białaczkowa to:

1. okres remisji w przebiegu białaczki przewlekłej
2. brak granulocytów kwasochłonnych we krwi obwodowej
3. okresowa przerwa w produkcji limfocytów T
4. brak przejściowych form rozwojowych między obecnymi we krwi obwodowej bardzo młodymi i dojrzałymi postaciami granulocytów

10. Promienie jonizujące uszkadzają najpierw układ mieloblastyczny, **ponieważ** układ limfoblastyczny jest mniej wrażliwy na ich działanie

11. Najczęstszą przyczyną agranulocytozy jest /-są/:

1. leki
2. czynnik wrodzony
3. zakażenia
4. mechanizm autoimmunologiczny
5. zaburzenia hormonalne

12. Przesunięcie w lewo /odmłodzenie/ obrazu morfologicznego krwi:

1. towarzyszy leukocytozie neutrofilowej i polega na wzroście odsetka granulocytów o wielopłatowym jądrze
2. towarzyszy leukocytozie neutrofilowej i polega na pojawieniu się w rozmazie granulocytów na różnych szczeblach rozwoju
3. oznacza wzrost stężenia Hb w erytrocytach
4. towarzyszy leukocytozie neutrofilowej i polega na wzroście odsetka pałeczek, pojawieniu się metamielocytów i mielocytów we krwi obwodowej

13. Najbardziej charakterystyczne objawy agranulocytozy występują w:

1. szpiku
2. punktacie wątroby
3. punktacie śledziony
4. krwi obwodowej

C. Zaburzenia krzepnięcia

1. Zwiększenia liczby krwinek płytkowych /trombocytów/ **nie należy** oczekiwać:
 1. po dużych wysiłkach fizycznych
 2. po wstrzyknięciu adrenaliny
 3. w czasie długotrwałego przebywania w warunkach wysokogórskich
 4. w zespole Wiscotta-Aldricha
2. Napłytkowość /trombocytoza/ nie występuje:
 1. w czerwonicy prawdziwej
 2. po krwotokach, urazach i operacjach chirurgicznych
 3. w zespole wykrzepiania śródnaczyniowego /DIC/
 4. po splenektomii
3. Czas krwawienia jest prawidłowy w:
 1. trombastenii Glanzmanna
 2. hemofilii A
 3. chorobie von Willebranda
 4. trombocytopenii
4. Przedłużony czas krzepnięcia obserwuje się, gdy poziom osoczowych czynników krzepnięcia wynosi:
 1. poniżej 5% normy
 2. poniżej 15% normy
 3. poniżej 30% normy
 4. poniżej 60% normy
5. Wskaż patologiczny czas protrombinowy Quicka:
 1. 10 sek.
 2. 13 sek.
 3. 15 sek.
 4. 17 sek.
6. Globuliną przeciwhemofilową nazywany czynnik osoczowy:
 1. IX
 2. XIII
 3. VII
 4. VIII

7. Przejście fibrynogenu w fibrynę następuje tylko pod wpływem trombiny, **ponieważ** zjawisko tworzenia włóknika jest procesem enzymatycznym wybitnie swoistym.

8. Do funkcji płytek krwi **nie należy**:

1. aktywacja osoczowego krzepnięcia krwi
2. stabilizacja fibrynogenu
3. retrakcja skrzepu
4. adhezja i agregacja w celu wytworzenia czopu hemostatycznego

9. Skaza krwotoczna naczyniowa **nie występuje** w:

1. awitaminozie C
2. plamicy Schoenleina-Henocha
3. chorobie Vaqueza-Oslera
4. chorobie Werlhoffa

10. Choroba Willebranda jest przykładem:

1. skazy krwotocznej naczyniowej
2. skazy krwotocznej płytkowej
3. skazy krwotocznej osoczowej
4. skazy krwotocznej o charakterze mieszanym

11. Objaw opaskowy **ujemny** występuje w:

1. chorobie Rendu-Oslera-Webera
2. chorobie Ehlersa-Danlosa
3. chorobie Werlhofa
4. żadnej z wymienionych

12. Wystąpieniu DIC /rozlane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe/ **przeciwdziała**:

1. adrenalina i kortyzol
2. kwasica
3. nagromadzenie FDP /produkty degradacji fibrynogenu/
4. hiperlipemia

13. Najbardziej przydatnym testem dla określenia zaburzeń **endogennego** mechanizmu krzepnięcia jest:

1. czas krwawienia
2. czas kaolinowo-kefalinowy
3. czas protrombinowy
4. wskaźnik protrombinowy Quicka

14. Przedłużenie czasu krzepnięcia występuje, gdy poziom protrombiny wynosi:

1. poniżej 10% normy
2. poniżej 20% normy
3. poniżej 30% normy
4. poniżej 40% normy

15. W hemofilii A i B czas protrombinowy jest prawidłowy, **ponieważ** czas protrombinowy zasadniczo nie zależy od poziomu czynników VIII i IX w osoczu.

16. Skaza krwotoczna płytkowa **nie występuje** w:

1. zespole Marfana
2. chorobie Werlhofa
3. trombastenii Glanzmanna
4. zespole Wiskotta-Aldricha

17. Hemofilia B jest spowodowana niedoborem czynnika:

1. IX /Christmasa/
2. X /Stuarta-Prowera/
3. VIII /globulina p-hemofilowa/
4. XIII /stabilizator fibryny/

18. Przedłużenie czasu krzepnięcia występuje:

1. przy braku fibrynogenu we krwi
2. poziomie protrombiny poniżej 10% normy
3. poziomie wapnia w surowicy poniżej 2,25 mmol/l
4. w każdym z powyższych

19. Do grupy syntetycznych inhibitorów fibrynolizy zaliczamy:

1. kwas epsilon-aminokapronowy /EACA/
2. kwas p-aminometylobenzoowy /PAMBA/
3. inhibitor tripsyny /Trasyloł/
4. wszystkie powyższe

20. Wybierz całkowicie **poprawną odpowiedź**. Wybitnie niekorzystnie na przebieg DIC /zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego/ wpływają:

1. ciąża, kwasica, kortyzon, hiperlipemia
2. posocznica, alkaloza, insulina, ciąża
3. ciąża, kortyzon, alkaloza, hipolipoproteinemia
4. posocznica, ciąża, inhibicja cz. XII /Hagemana/, heparyna

21. W hemofilii A stwierdza się:

1. wydłużony czas krwawienia i krzepnięcia
2. wydłużony czas krwawienia i prawidłowy cz. krzepnięcia
3. dodatni objaw opaskowy
4. prawidłowy czas krwawienia

22. Objaw opaskowy dodatni występuje w:

1. chorobie McArdle'a
2. hemofilii A
3. niedokrwistości Addisona-Biermera
4. chorobie Moellera-Barlowa

23. Niedobór witaminy K może być powodem zahamowania syntezy w wątrobie następujących czynników krzepnięcia:

1. I, V, VII, IX
2. I, II, VIII, IX
3. II, VII, IX, X
4. II, V, VIII, X

24. Hemofilia A jest skazą krwotoczną powstającą w wyniku:

1. tzw. choroby Vaques-Oslera
2. niedoboru czynnika VII, jest sprzężona z płcią, recesywna
3. niedokrzepliwości o prawidłowym czasie protrombinowym
4. malopłytkowości spowodowanej brakiem czynnika VIII
5. obniżenia poziomu jonów wapnia poniżej 7 mg%

25. Wybierz witaminę, której niedobór powoduje skazę krwotoczną z możliwością wystąpienia krwotoku:

1. witamina A
2. zespół witamin B
3. witamina C
4. witamina PP
5. witamina D

26. Plamice naczyńiowe - postać skazy krwotocznej występują w:

1. gnilec
2. chorobie Raynauda
3. uogólnionej miażdżycy
4. chorobie Gauchera
5. chorobie Niemann-Picka

27. Czynniki zwiększającymi agregację płytek są:

- | | |
|-----------------------|-----------------|
| I. palenie papierosów | II. testosteron |
| III. trombina | IV. tromboksan |
1. prawidłowe I, II
 2. prawidłowe I, III
 3. prawidłowe II, IV
 4. prawidłowe IV
 5. wszystkie prawidłowe

28. Hemofilia A jest skazą krwotoczną, charakteryzującą się:

1. sprzężeniem z płcią i niedoborem czynnika VII
2. prawidłowym poziomem płytek krwi i prawidłowym czasem krwawienia
3. małopłytkowością i niedoborem czynnika VIII
4. przedłużeniem czasu protrombinowego i niedoborem czynnika VIII

29. W przebiegu niedoboru witaminy K dochodzi do zaburzeń krzepnięcia krwi w wyniku:

1. obniżenia syntezy protrombiny w wątrobie
2. niemożności przejścia nieczynnej postaci protrombiny w postać czynną wiążącą wapń
3. obniżenia poziomu tromboplastyny tkankowej
4. obniżenia poziomu wapnia we krwi

30. Zespół rozlanego wewnątrznaczyniowego krzepnięcia /DIC/ wystąpić może w przebiegu:

1. awitaminozy C
2. posocznicy
3. hiperwitaminozy K
4. niedokrwistości sierpowatej

31. W zaburzeniach jelitowego wchłaniania tłuszczów dochodzi do obniżenia krzepliwości krwi, **ponieważ** jednocześnie zmniejsza się resorpcja witaminy A i D.

32. Tromboksan A_2 wytwarzany w płytkach krwi działa aterogennie, **ponieważ** przyspiesza rozpad prostacykliny.

33. Hemofilia A jest skazą krwotoczną genetycznie uwarunkowaną, **ponieważ** jest spowodowana mutacją operonu chromosomu płciowego X odpowiedzialnego za syntezę czynnika VIII.

34. Proces kininogenazy aktywowany jest równocześnie z procesem fibrynolizy, **ponieważ** czynnik kontaktu /Hagemana/ jest wspólnym ogniwem inicjującym oba procesy.

35. W długotrwałej żółtaczce mechanicznej dochodzi do rozwoju skazy krwotocznej w wyniku:

1. zaburzeń syntezy protrombiny
2. uszkadzającego działania barwników żółciowych na naczynia krwionośne
3. aktywacji kinin osoczowych
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

36. Hemofilia A jest skazą krwotoczną charakteryzującą się:

1. sprzężeniem z płcią i brakiem czynnika stabilizującego fibrynę
2. małopłytkowością i niedoborem czynnika VIII
3. dziedziczeniem autosomalnym, recesywnym i prawidłowym czasem krwawienia
4. brakiem wytwarzania włóknika i przedłużonym czasem krzepnięcia

37. W przebiegu ostrej białaczki promielocytarnej dochodzi do zespołu rozlanego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego /DIC/, **ponieważ** rozpadające się promielocyty stymulują aktywatory krzepnięcia.

38. Charakterystyczne cechy hemofilii A to:

1. dziedziczenie dominujące sprzężone z płcią, niedobór czynnika stabilizującego włóknik
2. małopłytkowość, dziedziczenie autosomalne recesywne
3. niedobór czynnika VIII, prawidłowy czas krwawienia
4. spadek poziomu czynnika IV w osoczu, dziedziczenie sprzężone z płcią, dominujące
5. dodatni objaw opaskowy, przedłużony czas krwawienia

39. W skazie krwotocznej małopłytkowej najbardziej charakterystyczne jest:

1. wydłużenie czasu krwawienia
2. wydłużenie czasu krzepnięcia krwi
3. wydłużenie czasu trombinowego
4. obniżenie poziomu fibrynogenu

40. Wskaż, która z następujących informacji dotyczących prostacykliny jest prawdziwa:

1. prostacyklina powstaje w płytkach krwi
2. substratem dla powstania prostacykliny jest PGI_2
3. prostacyklina jest antagonistą tromboksanu
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

41. Mechanizm przeciwkrwotocznego działania witaminy K polega na:

1. hamowaniu aktywności fibrynolizy
2. unieczynnianiu hepatyny
3. wzmaganiu syntezy protrombiny w wątrobie
4. podwyższaniu poziomu fibrynogenu

42. W przebiegu niedoboru witaminy K występuje skaza krwotoczna, **ponieważ** brak jest wtedy aktywacji czynników krzepnięcia V i VIII.

43. Trombocytopenia może wystąpić:

1. w przebiegu chorób wirusowych
2. w hipersplenizmie
3. po terapii lekami cytostatycznymi
4. w każdym z powyższych

44. Dodatni objaw opaskowy **nie jest** obserwowany w:

1. posocznicy paciorkowcowej
2. awitaminozie C
3. trombocytopenii
4. erytromelalgii

45. W chorobie Rendu-Oslera występują odchylenia w:

1. poziomie osoczowych czynników krzepnięcia
2. poziomie płytek krwi
3. długości trwania czasu krwawienia
4. żadne z powyższych

46. Ostry zespół DIC towarzyszy najczęściej:

1. wrzodzącemu zapaleniu jelita grubego
2. zawałowi mięśnia sercowego
3. stanom septycznym
4. zasadowicy metabolicznej

47. Niedobór w osoczu czynnika IX /Christmasa/ występuje w:

1. hemofilii
2. parahemofilii
3. anomalii Hagemana
4. hemofilii C

48. Zespół DIC /rozsiane krzepnięcie śródnaczyniowe/ mogą indukować:

1. czynnik Hagemana
2. tromboplastyny tkankowe
3. enzymy proteolityczne
4. wszystkie wymienione czynniki

49. Prostacyklina /PGx/ jest substancją o działaniu przede wszystkim:

1. przeciwzakrzepowym
2. antyhistaminowym
3. zwiększającym krzepliwość krwi
4. powodującym skurcz naczyń

50. Skaza krwotoczna typu von Willebranda jest wynikiem:

1. niedoboru wielkocząsteczkowego komponentu czynnika VIII
2. zaburzonej retrakcji skrzepu w wyniku upośledzonej funkcji krwinek płytkowych
3. wrodzonego obniżenia poziomu proakceleryny w osoczu
4. defektu genetycznego w budowie ściany naczyń włosowatych
5. żadnego z wyżej wymienionych

51. Prawidłowa liczba płytek krwi wynosi u dorosłego człowieka:

1. ok. 200-400 tys./mm³
2. ok. 10-50 tys./mm³
3. ok. 200-400 tys./ml
4. ok. 10-50 tys./ml

52. Małopłytkowość jest najczęstszą przyczyną nabytych skaz krwotocznych, ponieważ krwawienie ujawnia się klinicznie dopiero przy spadku liczby płytek poniżej 10-20 tys./mm³.

D. Patologia narządów krwiotwórczych i osocza

1. Wrażliwość komórek układu szpikowego na działanie promieniowania jonizującego układu się według następującej gradacji:

1. erytroblasty, mieloblasty, megakariocyty
2. mieloblasty, megakariocyty, erytroblasty
3. mieloblasty, erytroblasty, megakariocyty
4. erytroblasty, megakariocyty, mieloblasty

2. Niedobór witaminy B₁₂ powoduje:

1. skrócenie fazy G₁ w cyklu generacyjnym erytroblastów
2. zaburzenie syntezy hemu na etapie łączenia się protoporfiryny III z Fe²⁺
3. blokowanie syntezy kwasu rybonukleinowego /RNA/
4. przedłużenie fazy S w cyklu generacyjnym komórek erytroblastycznych

3. Wrażliwość elementów upostaciowianych krwi obwodowej na działanie promieniowania jonizującego układu się wg następującej gradacji:

1. limfocyty, płytki krwi, erytrocyty, granulocyty
2. erytrocyty, granulocyty, płytki krwi, limfocyty
3. limfocyty, granulocyty, płytki krwi, erytrocyty
4. płytki krwi, limfocyty, erytrocyty, granulocyty

4. W szpiku kostnym największą frakcją stanowią komórki układu:

1. erytrocytotwórczego
2. granulocytotwórczego
3. płytkotwórczego
4. limforetikularnego
5. macierzystego /stem cells/

5. Najważniejszą właściwością granulocytów segmentowanych obojętnochłonnych jest:

1. wytwarzanie przeciwciał
2. wytwarzanie czynników krzepnięcia krwi
3. wytwarzanie czynników fibrynolitycznych
4. fagocytoza rozpadających się krwinek czerwonych
5. fagocytoza

6. Rolą śledziony w ustroju jest:

- A. niszczenie i usuwanie z krwioobiegu krwinek starych i z defektem
- B. jest ogniskiem limfocytopoezy
- C. wywiera depresyjny wpływ na układ krwiotwórczy
- D. jest źródłem przeciwciał
 - 1. prawidłowe A i B
 - 2. prawidłowe A i C
 - 3. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
 - 4. prawidłowa tylko odpowiedź A

7. Zwolnienie OB /odczyn Biernackiego/ jest obserwowane w:

- 1. niedokrwistościach aplastycznych
- 2. chorobach nowotworowych
- 3. czerwienicy prawdziwej /choroba Vaqueza-Oslera/
- 4. ostrej białaczce szpikowej

8. Wskaż **błąd**. Badanie preparatów z punkcji węzła chłonnego może być przydatne w:

- 1. ziarnicy złośliwej /choroba Hodgkina/
- 2. poszukiwaniu przerzutów nowotworowych
- 3. diagnostyce gruźlicy
- 4. rozpoznaniu choroby Vaqueza-Oslera /czerwienica prawdziwa/
- 5. we wszystkich powyższych

9. Czas przeżycia krwinek po splenektomii u ludzi zdrowych z punktu widzenia hematologicznego jest:

- 1. krótszy, niż u ludzi z zachowaną śledzioną
- 2. taki sam, jak u ludzi z zachowaną śledzioną
- 3. dłuższy, niż u ludzi ze śledzioną
- 4. zależnie od osobniczej reaktywności ustroju: krótszy lub dłuższy, niż u ludzi ze śledzioną

10. Do hipersplenizmu wtórnego mogą doprowadzić:

- 1. marskość wątroby
- 2. przewlekłe niedokrwistości hemolityczne
- 3. choroba Gauchera
- 4. żadne z powyższych
- 5. wszystkie powyższe

11. Krioglobulinemią określamy występowanie:

- 1. patologicznych globulin hemoglobiny wytrącających się w zimnie i powodujących hemolizę
- 2. patologicznych globulin, wytrącających się odwracalnie w zimnie
- 3. patologicznych globulin w ścianie komórkowej erytrocytów, powodujących hemolizę w niskich temperaturach
- 4. patologicznych globulin, wytrącających się nieodwracalnie w zimnie

12. Usunięcie śledziony /splenektomia/ jest korzystna w:

- 1. sferocytzie
- 2. małopłytkowości samoistnej /choroba Werlhofa/
- 3. hipersplenizmie
- 4. każdym z powyższych

13. W zespole Di George'a **nie występuje** /-A/:

- 1. znaczne zmniejszenie odsetka limfocytów T
- 2. nowotworowy rozrost układu białokrwinkowego
- 3. aplazja grasicy
- 4. zaburzenia przemiany purynowej
- 5. brak gruczołów przytarczycznych

14. Fizjologiczne zwiększenie liczby krwinek białych może wystąpić:

- 1. pod wpływem podniecenia psychicznego
- 2. po spożyciu potraw białkowych
- 3. pod wpływem podwyższonej temperatury otoczenia
- 4. w okresie ciąży i porodu
- 5. w każdym z powyższych

15. Regularne występowanie chromosomu Philadelphia jest charakterystyczne dla:

- 1. przewlekłej białaczki szpikowej
- 2. przewlekłej białaczki limfatycznej
- 3. niedokrwistości złośliwej Addisona-Biermera
- 4. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

16. Eozynofilia we krwi obwodowej jest częstym objawem chorób pasożytniczych, **ponieważ** wzrost poziomu granulocytów kwasochłonnych we krwi obwodowej jest wyrazem alergizacji ustroju m.in. na antygeny uwalniane podczas rozpadu pasożytów.

17. W agencji grasicy /Zespół Di George'a/ występuje:

1. defekt immunologiczny związany z limfocytami B
2. upośledzenie odporności głównie typu komórkowego
3. szczególna wrażliwość na zakażenia ropne
4. odpowiedzi 2 i 3 są prawidłowe

18. Aplazja lub hipofunkcja układu plazmocytozów **nie spowoduje**:

1. obniżenia syntezy przeciwciał klasy IgA i IgM
2. zaniku reakcji odrzucania przeszczepów
3. zwiększenia wrażliwości na zakażenia bakteryjne
4. agammaglobulinemii

19. Plazmocyty:

1. są wyspecjalizowanymi typami komórek układu limforetikularnego
2. są typowymi efektorami odporności typu komórkowego
3. mają obniżoną zdolność syntezy białek
4. są komórkami powstającymi w wyniku aktywacji limfocytów T

20. Fagocytarne właściwości monocytów przejawiają się w stosunku do:

1. resztek komórkowych
2. bakterii
3. hemosyderyny
4. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

21. Występowanie białka Bence Jonesa w moczu jest stałym objawem szpiczaka mnogiego (*myeloma multiplex*), **ponieważ** białko Bence Jonesa posiada niski ciężar drobinowy i bardzo szybko zostaje wydalone przez nerki.

"Dobrego lekarza, tak jak dobrego żeglarza,
poznasz tylko podczas burzy i niebezpieczeństwa"

/Władysław Biegański/

Rozdział IV

UKŁAD HORMONALNY

A. Przysadka mózgowa

1. Zespół Sheehana charakteryzuje się niewydolnością głównie tylnego płata przysadki mózgowej, **ponieważ** spowodowany jest poporodową martwicą przysadki.

2. W chorobie Glińskiego-Simmondsa /niedoczynność przysadki/:

1. występuje zapalenie przysadki mózgowej i międzymózgowia
2. może wystąpić obrzęk śluzowaty
3. drugorzędowe cechy płciowe są zachowane
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

3. Przyczyną niewydolności przedniego płata przysadki **nie jest**:

1. zapalenie mózgu i opon mózgowych
2. amyloidozą
3. hipoglikemią
4. gruczolak lub torbiel przysadki
5. powikłanie okołoporodowe

4. Ostra niewydolność przysadki jest zazwyczaj spowodowana:

1. urazem
2. procesem zapalnym
3. poporodową martwicą przysadki
4. nadciśnieniem złośliwym
5. przelomem tarczycowym

5. Do chorób spowodowanych niedoczynnością przysadki **nie należy**:

1. zespół Laurence'a-Moona-Biedla
2. choroba Babińskiego-Fröhlicha
3. choroba Glińskiego-Simmondsa
4. choroba Cushinga

6. Najczęstszą przyczyną niewydolności przedniego płata przysadki jest /sa/:

1. poporodowa martwica przysadki
2. guzy nowotworowe
3. zmiany zwyrodniająco-zapalne
4. urazy
5. zanik sterczy podwzgórza i przysadki

7. Karłowatość przysadkowa cechuje się:

1. nieproporcjonalną budową ciała, prawidłowym rozwojem płciowym, infantyлизmem
2. proporcjonalną budową ciała, niedorozwojem płciowym, przedwczesnymi cechami starczymi
3. obrzękiem, infantyлизmem, krótkimi kończynami
4. proporcjonalną budową ciała, obrzękami, przedwczesną dojrzałością płciową

8. Cechą **nie występującą** w karłowatości przysadkowej jest:

1. zachowane proporcje ciała
2. przedwczesne cechy starcze
3. kretynizm
4. infantyлизm płciowy

9. W karłowatości przysadkowej dochodzi do ośpienia umysłowego, **ponieważ** brak tyroksyny zaburza rozwój układu nerwowego.

10. Gruczolak z komórek kwasochłonnych przysadki może spowodować:

1. chorobę Cushinga
2. zespół Cushinga
3. gigantyzm lub akromegalię
4. przedwczesne dojrzewanie płciowe

11. Przewlekłe stosowanie hormonu wzrostu /STH/ może spowodować cukrzycę, **ponieważ** hormon wzrostu działa antagonistycznie w stosunku do hipoglikemizującego wpływu insuliny.

12. Akromegalii często towarzyszy nadciśnienie, **ponieważ** STH zwiększa wrażliwość naczyń na aminy presyjne.

13. Które z poniższych twierdzeń jest fałszywe? Poziom ACTH w surowicy jest:

1. zwykle obniżony u chorych z gruczolakiem kory nadnerczy
2. zwykle podwyższony w chorobie Cushinga pochodzenia przysadkowego
3. zazwyczaj obniżony w chorobie Cushinga pochodzenia podwzgórzowego
4. często obniżony u chorych z gruczolakorakiem oskrzeli

14. Przyczyną cukrzycy, występującej w przebiegu akromegalii, jest:

1. uszkadzające działanie nadmiaru somatomedyn na komórki wysepek Langerhansa
2. blokowanie przez somatomedyny działania insuliny na poziomie błon komórkowych
3. zwiększenie rozpadu glikogenu pod wpływem somatomedyn
4. zablokowanie produkcji somatostatyny przez nadmiar hormonu wzrostu, prowadzące do zwiększonego poziomu glukagonu we krwi

15. Zwyrodnienie barwnikowe siatkówki występuje w:

1. zespole Sheehana
2. chorobie Babińskiego-Fröhlicha
3. chorobie Cushinga
4. zespole Laurence'a-Moona-Biedla

16. Zasadnicze zaburzenia wchodzące w skład choroby Babińskiego-Fröhlicha to:

1. zaburzenia w zakresie gospodarki tłuszczowej polegające na znacznym wychudzeniu oraz zaniku czynności narządów płciowych
2. zaburzenia w zakresie gospodarki tłuszczowej polegające na znacznym otluszczeniu oraz zaniku czynności narządów płciowych
3. zanik czynności narządów płciowych oraz ciemne zabarwienie skóry szczególnie w miejscach uciśniętych przez ubranie
4. żadne z powyższych

17. Moczówka prosta może być spowodowana niedoczynnością tylnego płata przysadki w zakresie produkcji wazopresyny, **ponieważ** przy braku hormonu antydiuretycznego, w cewkach dystalnych i zbiorczych nerek nie dochodzi do reabsorpcji wody.

18. Najsilniejszym bodźcem do wydzielania hormonu somatotropowego jest:

1. głodzenie
2. pokarm o dużej zawartości aminokwasów
3. hipoglikemia poinsulinowa
4. wysiłek fizyczny

19. Hipoglikemia występująca w niedoczynności przysadki (choroba Glińskiego-Simmondsa/ związana jest z:

1. wtórną niedoczynnością kory nadnerczy
2. obniżeniem progu nerkowego dla glukozy
3. brakiem antagonistycznego działania na czynność wewnątrzwydzielniczą trzustki
4. zahamowaniem procesu glikogenolizy w wątrobie i mięśniach
5. prawidłowe odpowiedzi 1 i 3

20. Choroba Glińskiego-Simmondsa rozwija się tylko wówczas, gdy zniszczeniu ulegnie co najmniej:

1. 30% części gruczołowej przysadki
2. 50% - " - - " -
3. 75% - " - - " -
4. 90% - " - - " -

21. Karłowatość konstytucjonalną (np. u Pigmejów) można leczyć hormonem wzrostu, **ponieważ** w chorobie tej występuje obniżony poziom STH.

22. W chorobie Glińskiego-Simmondsa występuje hiperglikemia, **ponieważ** hormon somatotropowy ma działanie antagonistyczne w stosunku do hipoglikemizującego wpływu insuliny.

23. W gruczolakach oskrzeli występują czasami objawy choroby Cushinga, **ponieważ** gruczolaki oskrzeli stosunkowo często produkują ACTH.

24. U zwierząt z usuniętą przysadką występuje:

1. wzrost poziomu glukozy we krwi
2. spadek poziomu glikogenu w wątrobie
3. obniżenie wrażliwości na insulinę
4. utrata nadmiernych ilości sodu w moczu, **ponieważ** kora nadnerczy nie może produkować hormonów sterydowych

25. Cechą wspólną choroby Cushinga, hiperaldosteronizmu, guza chromochłonnego jest:

1. katabolizm białkowy
2. retencja sodu
3. nadciśnienie tętnicze
4. wielomocz

26. Przerost odsiebnych części ciała i cukrzyca to zespół objawów charakterystyczny dla:

1. guza z komórek kwasochłonnych przysadki mózgowej
2. guza z komórek zasadochłonnych przysadki mózgowej
3. gruczolaka trzustki
4. szyszyniaka

27. Czynność wewnątrzwydzielnicza części nerwowej przysadki *neurohypophysis* zależy od zachowania prawidłowej struktury anatomicznej:

1. jąder nadwzrokowych i przykomorowych
2. drogi nadwzrokowo-przysadkowej i przykomorowej
3. tylnego płata przysadki mózgowej
4. przedniego płata przysadki mózgowej
5. prawidłowe są odpowiedzi 1, 2 i 3

28. Leki moczopędne /pochodne tiazydowe, furosemid, kwas etakrynowy/, łącznie z ograniczeniem sodu w diecie, mogą zmniejszyć wielomocz w *diabetes insipidus* nawet o 50%, **ponieważ** w moczówce prostej obserwuje się paradoksalne działanie antydiuretyczne leków moczopędnych.

29. Wskaż, które twierdzenie dotyczące tylnego płata przysadki jest **nieprawdziwe**?

1. stanowi około 25% wagi całkowitej narządu
2. jest odpowiedzialny za produkcję i wydzielanie wazopresyny
3. anatomicznie i czynnościowo jest powiązany z podwzgórzem
4. oksytocyna jest produkowana poza przysadką mózgową
5. wszystkie powyższe twierdzenia są prawdziwe

30. Pojawiający się w moczówce prostej *Idiabetes insipidus* wielomocz i związana z tym gwałtowna utrata wody mogą szybko doprowadzić do groźnej dla życia hiperosmolalności i odwodnienia, **ponieważ** w moczówce prostej zaburzeniu ulega także fizjologiczny mechanizm pragnienia.

31. Nie leczona moczówka prosta pochodzenia podwzgórzowo-przysadkowego w warunkach zapewniających dostateczny dowóz wody zasadniczo nie wpływa ujemnie na ogólny stan zdrowia pacjenta, **ponieważ** występująca stale w moczówce prostej polidypsja kompensuje zaburzenia wodno-elektrolitowe.

32. W leczeniu moczówki prostej wykorzystywane jest antydiuretyczne działanie:

1. niektórych leków moczopędnych
2. chlorpropamidu
3. penicyliny
4. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2
5. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

33. Źródłem wazopresyny w zespole nadmiernego wydzielania tego hormonu /zespół Schwartza-Barttera/ może /-ga/ być:

1. układ podwzgórzowo-przysadkowy
2. guzy nowotworowe o różnym umiejscowieniu
3. zmieniona zapalnie tkanka płucna
4. wszystkie powyższe odpowiedzi są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

34. Przyczyną zespołu Schwartza-Barttera /nadczynność ADH/ może /-ga/ być:

1. zapalenie mózgu
2. ostra porfiria
3. rak trzustki
4. gruźlica płuc
5. wszystkie powyższe

35. Wskaż **błąd**. Charakterystyczny zespół objawów wskazujących na nadmierne, nie kontrolowane wydzielanie hormonu antydiuretycznego polega na:

1. wzroście aktywności reninowej osocza
2. hiponatremii z odpowiednią hipotonią osocza
3. hipernatriurii oraz hipertonią moczu w stosunku do osocza
4. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3
5. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

36. Gruczolaki przysadki z komórek kwasochłonnych spotyka się:

1. w chorobie Cushinga
2. w akromegalii
3. w zespole pokastracyjnym
4. po usunięciu tarczycy
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 4

37. Przyczyną hiperprolaktynemii wtórnej może być nadmiar:

1. gonadotropiny
2. tyreoliberyny
3. somatotropiny
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

38. Wskaż **błąd**. Gigantyzm pierwotny /prawdziwy/:

1. jest spotykany w rodzinach, w których istnieje skłonność do nadmiernego wzrostu
2. stężenie hormonu wzrostu w surowicy jest prawidłowe
3. na rentgenogramach siodła tureckiego nie jest powiększone
4. występuje łatwe męczenie się i słabość oraz mała sprawność ogólna
5. wszystkie twierdzenia są prawidłowe

39. W akromegalii **nie występuje** /-a/:

1. wyraźny przyrost masy ciała
2. powiększenie rąk i stóp
3. nadmierny wzrost
4. bóle głowy i zaburzenia wzroku
5. hiperglikemia

40. Wskaż **błąd** w twierdzeniach dotyczących karłowatości przysadkowej:

1. waga urodzeniowa jest prawidłowa
2. występuje progeria
3. obserwuje się dobry ogólny stan zdrowia
4. u dorosłych karłów przysadkowych płci męskiej nie dochodzi nigdy do łysienia
5. występuje przyspieszone kostnienie nasad kości długich i trzonów kręgowych

41. Duży krwotok poporodowy z utratą 1-2 litrów krwi łatwo doprowadza do zakrzepów w naczyniach części gruczołowej przysadki i następowej martwicy, **ponieważ** przysadka w okresie ciąży znacznie przerasta i w czasie porodu jest bardzo wrażliwa na niedokrwienie.

42. Wskaż twierdzenie **prawdziwe**. W zespole Sheehana może wystąpić:

1. obrzęk śluzowaty /myxoedema/
2. hirsutyzm
3. wzrost wydzielania w moczu 17-hydroksysteroidów
4. osteoporoza
5. wszystkie powyższe twierdzenia są prawdziwe

43. Niedoczynność przysadki należy różnicować z:

1. niedokrwistością
2. obrzękiem śluzowatym
3. chorobą Addisona
4. wszystkimi powyższymi
5. żadnym z powyższych

44. Chorobę Glińskiego-Simmondsa można odróżnić od *anorexia nervosa* m.in. na podstawie:

1. pomiaru porównawczego masy ciała
2. oceny wrażliwości na bodźce smakowe
3. oceny drugorzędowych cech płciowych
4. testu stymulacji nadnerczy
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

45. Który z hormonów jest produkowany przez przysadkę mózgową?

1. melatonina
2. oksytocyna
3. tyreoliberyna
4. wszystkie powyższe hormony
5. żaden z powyższych hormonów

46. Które z wymienionych trzech stwierdzeń jest **falszywe**?

1. wazopresyna /ADH/ i oksytocyna wytwarzane są w jądrze ponadwzrokowym /*in. supraopticus*/ i przykomorowym /*in. paraventricularis*/ podwzgórza
2. podwzgórzowe hormony wyzwalające /liberyny/ i hamujące /statyny/ regulują hormonalną czynność przedniego płata przysadki mózgowej
3. przy wolno narastającej niewydolności przedniego płata przysadki mózgowej objawy związane z niedoborem ACTH poprzedzają objawy związane z niedoborem gonadotropin
4. brak fałszywego stwierdzenia

B. Tarczycy

1. W nadczynności tarczycy występuje wzmożenie odruchów /hyperrefleksja/, **ponieważ** w tym stanie ogólna pobudliwość układu nerwowego ulega zwiększeniu.
2. W niedoczynności tarczycy obserwuje się obrzęk śluzowaty /myxoedema/, **ponieważ** podstawowa przemiana materii jest w tym schorzeniu wyraźnie obniżona.
3. Choroba Gravesa-Basedowa występuje częściej u mężczyzn, **ponieważ** niższy poziom estrogenów i dominacja testosteronu u mężczyzn przyczyniają się do nadprodukcji czynnika pobudzającego tarczycę /LATS/.
4. Istnieje antagonizm pomiędzy witaminami C i A a hormonami tarczycy, **ponieważ** podawanie większych ilości tych witamin hamuje wytwarzanie trójiodotyroniny i tyroksyny.
5. Rak rdzeniowy tarczycy wydziela duże ilości kalcytoniny, **ponieważ** zbudowany jest z komórek D tarczycy.
6. Obrzęk przedgołeniowy występuje typowo:
 1. jako powikłanie w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa
 2. w akromegalii
 3. w niedoczynności tarczycy
 4. we wszystkich powyższych
7. W diagnostyce kretynizmu tarczycowego pomocne jest wykonanie:
 1. oznaczenia poziomu hormonów tarczycy
 2. radiologicznego oznaczenia wieku kostnego
 3. badania objawów ocznych
 4. prawidłowe odpowiedzi 1 i 2
 5. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
8. Zaburzenia syntezy hormonów tarczycy powodują z reguły wystąpienie wola, **ponieważ** przy niedostatecznym poziomie hormonów tarczycy wzrasta wydzielanie TSH przez przysadkę mózgową.

9. Choroba Riedla:

1. towarzyszy najczęściej przewlekłej białaczce limfatycznej
2. występuje przeważnie w wieku starszym
3. jest rzadkim schorzeniem tarczycy
4. objawia się początkowo dolegliwościami ze strony układu kostnego
5. wszystkie powyższe twierdzenia są prawidłowe

10. Przyczyną wola endemicznego jest:

1. pierwotny brak jodu
2. wtórny brak jodu
3. pierwotny lub wtórny brak jodu
4. choroba Hashimoto

11. Kalcytonina jest produkowana u człowieka przez:

1. tarczycę
2. gruczoły przytarczyczne
3. grasicę
4. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

12. U chorych z rakiem rdzeniowym tarczycy poziom wapnia we krwi jest zazwyczaj obniżony, **ponieważ** rak rdzeniowy tarczycy produkuje duże ilości kalcytoniny.

13. Wrodzony niedobór białka wiążącego tyroksynę /TBG/ występuje prawie wyłącznie u mężczyzn, **ponieważ** gen białka wiążącego tyroksynę /TBG/ znajduje się na chromosomie X.

14. Wskaż błąd. Obrzęk śluzowaty młodocianych cechuje:

1. niski wzrost
2. zachowane proporcje ciała
3. opóźniony rozwój kostny
4. niedorozwój umysłowy

15. W celu odróżnienia pierwotnej niedoczynności tarczycy od wtórnej, można wykonać:

1. test z TSH
2. test Hamolsky'ego /test trójiodotyroninowy *in vitro*/
3. test z deksametazonem
4. każdy z powyższych testów

16. Przykładem schorzenia o podłożu autoimmunologicznym jest:

1. choroba Riedla
2. choroba Hashimoto
3. zespół Sjögrena
4. prawidłowe odpowiedzi 2 i 3
5. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

17. Czynniki pobudzający tarczycę /LATS/ stanowią przeciwciała przeciw receptorom TSH na komórkach tarczycy, **ponieważ** łącząc się z komórkami tarczycy powoduje występowanie odczynu wczesnego /reakcja typu III/.

18. Wole nietoksyczne gruczolakowate:

1. stosunkowo często przechodzi w raka tarczycy
2. zasadniczo nie wymaga leczenia
3. w około 50% przypadków przechodzi w wole toksyczne
4. stanowi wskazanie do leczenia operacyjnego
5. prawidłowe odpowiedzi 1, 3 i 4

19. Wskaż **blad**. W chorobie Hashimoto:

1. nie występuje nadczynność tarczycy
2. leczenie polega m.in. na napromienianiu tarczycy promieniami rtg
3. w tarczycy stwierdza się nacieki limfocytowe
4. występuje postępujący zanik tarczycy ze spadkiem jej masy
5. może dojść do obrzęku śluzowego /myxoedema/

20. Nadmiar hormonów tarczycy powoduje wzrost:

1. pracy serca
2. pojemności wyrzutowej
3. przepływu wieńcowego
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

21. Jedną z przyczyn wola w chorobie Gravesa-Baseowa jest:

1. nadmierne wydzielanie tyroksyny i trójjodotyroniny
2. rozkojarzenie czynności podwzgórzowo-przysadkowych
3. działanie czynnika LATS
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

22. Przyczyną choroby Hashimoto jest:

1. nacieczenie limfocytami zapalnie zmienionej tarczycy i uwalnianie z nich czynnika LATS
2. znaczny spadek hormonów wydzielanych przez układ podwzgórze-przysadka mózgowo-tarczyca
3. zubożenie hormonów tarczycy przez autoprzeciwciała
4. genetycznie uwarunkowany defekt układu immunologicznego

23. Pierwotną przyczyną wola endemicznego jest:

1. wzrost wydzielania hormonu tyreotropowego /TSH/
2. występujący w niektórych regionach geograficznych genetycznie uwarunkowany niedobór hormonów tarczycy
3. brak jodu w pożywieniu
4. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

24. Przyczyną cukromoczu w nadczynności tarczycy jest:

1. wzmożenie czynności glikogenolitycznej wątroby
2. pobudzenie układu współczulnego przez hormony tarczycy
3. obniżone wydzielanie insuliny przez wysepki Langerhansa trzustki
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

25. Jednym z badań diagnostycznych w niedoczynności tarczycy jest oznaczenie poziomu cholesterolu we krwi, **ponieważ** niedoczynność tarczycy może być powodem obniżenia poziomu cholesterolu.

26. W przypadku wola amyloidowego występuje nadczynność tarczycy, **ponieważ** gromadzący się w tarczycy amyloid powoduje zwiększone wydzielanie T_3 i T_4 .

27. Jednostronne stwardnienie tarczycy wywołane rozrostem tkanki łącznej bez jakichkolwiek nacieków komórkowych wskazuje na:

1. chorobę Gravesa-Baseowa
2. chorobę Riedla
3. chorobę Hashimoto
4. wole nietoksyczne

28. Choroba Hashimoto charakteryzuje się:

1. naciekaniami limfocytarnymi w tarczycy i następowym zwyrodnieniem pęcherzyków
2. objawami nadczytności tarczycy wskutek rozrostu pęcherzyków tarczycy
3. wystąpieniem gruczolaka toksycznego
4. gromadzeniem amyloidu w tarczycy

29. Najczęstszą przyczyną obrzęku śluzowego dorosłych jest /są/:

1. choroba Hashimoto
2. wole endemiczne
3. zabiegi operacyjne na tarczycy
4. zwłóknienie tarczycy

30. W nadczytności tarczycy występuje hipoglikemia, **ponieważ** hormony tarczycy przyspieszają przemianę materii.

31. Chorobę Hashimoto charakteryzuje:

1. nacieczenie limfocytami tkanki gruczolowej
2. podwyższony poziom TSH
3. obecność przeciwciał przeciwko tyreoglobulinie
4. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

32. Wtórna nadczytność tarczycy /choroba Gravesa-Basedowa/ powstaje w wyniku:

1. nadmiernego wydzielania TSH przez przysadkę spowodowanego gruczolakami komórek zasadochłonnych
2. niedoczynności podwzgórza w zakresie wydzielania tyreoliberyny
3. pojawienia się immunoglobulin patologicznych konkurujących z TSH o miejsca receptorowe w komórkach nabłonka pęcherzykowego
4. odpowiedzi T i₃ są prawidłowe

33. Nadczytności tarczycy towarzyszy hipowentylacja, **ponieważ** cechą charakterystyczną tego zespołu jest osłabienie siły mięśniowej.

34. W przebiegu nadczytności tarczycy dochodzi do nadciśnienia /skurczowo-rozkurczowego/, **ponieważ** hormony tarczycy powodują przyspieszenie spalania tkankowego.

35. Cechą charakterystyczną dla choroby Hashimoto jest:

1. blok metaboliczny wychwytu jodu przez tarczycę
2. występowanie zawsze w połączeniu z uogólnioną kolagenozą
3. zapalenie tarczycy związane z obecnością autoprzeciwciał
4. pierwotne rozkojarzenie osi przysadka mózgowa-tarczyca

36. W przypadku wola amyloidowego występuje niedoczynność tarczycy, **ponieważ** wytworzone autoprzeciwciała skierowane przeciw receptorowi dla hormonu stymulującego tarczycę /TSH/ blokują ten receptor uniemożliwiając działanie TSH na komórki tarczycy.

37. Wytrzeszcz gałki ocznej w przebiegu jednego z rodzajów nadczytności tarczycy jest spowodowany:

1. sympatykotonią
2. zwiększeniem ciśnienia pozagalkowego
3. nadciśnieniem tętniczym w przebiegu nadczytności tarczycy
4. nadciśnieniem w obrębie gałki ocznej

38. Choroba Riedla to:

1. schorzenie degeneracyjne ośrodkowego układu nerwowego
2. dziedziczne zaburzenie wytwarzania chrząstek stawowych
3. rzadka postać zapalenia tarczycy
4. wada rozwojowa dotycząca układu moczowego

39. Choroba Hashimoto jest:

1. synonimem nadczytności tarczycy
2. jedną z postaci chorób nowotworowych tarczycy
3. autoimmunologicznym zespołem niedoczynności tarczycy
4. zespołem pourazowego uszkodzenia tarczycy
5. synonimem gruczolaka przytarczyc

40. Przyczyną choroby Hashimoto jest:

1. nacieczenie limfocytami zapalnie zmienionej tarczycy i uwalnianie z nich czynnika LATS
2. znaczny spadek ilości hormonów wydzielanych przez układ dopaminergiczny
3. obniżenie reaktywności typu humoralnego i wtórna nadczytność tarczycy
4. obecność przeciwciał skierowanych przeciwko własnej tarczycy

41. Kalcitonina obniża stężenie wapnia i fosforu w osoczu, **ponieważ** kalcitonina zwiększa odkładanie wapnia i fosforu w kościach wskutek obniżenia czynności osteoblastów, pobudzenia zaś osteoklastów.

42. Czynniki LATS /Long Acting Thyroid Stimulator/, odgrywający dużą rolę w patogenezie choroby Gravesa-Basedowa, wytwarzany jest w:

1. tarczycy
2. wątrobie
3. granulocytach
4. przysadce mózgowej
5. limfocytach

C. Gruczoły przytarczyczne

1. Objawem niedoczynności przytarczyc może być tężyczka, **ponieważ** parathormon zwiększa poziom wapnia we krwi głównie poprzez stymulację osteoklastów.

2. W nadczynności przytarczyc wydalanie fosforanów z moczem ulega wyraźnemu zmniejszeniu, **ponieważ** parathormon pobudza reabsorpcję fosforanów w nerkach.

3. Napad tężyczki może być spowodowany:

1. alkalozą
2. hiperwitaminozą D
3. hipermagnezemią
4. prawidłowe odpowiedzi 1 i 2
5. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

4. Powodem podwyższonego poziomu wapnia we krwi może /mogą/ być:

1. hiperwitaminoza K
2. guz gruczołów przytarczycznych
3. hipowitaminoza D
4. hyperproteinaemia
5. prawidłowe odpowiedzi 2 i 4

5. Jako skutek długotrwałej niedoczynności przytarczyc może wystąpić:

1. zaćma
2. kamica nerkowa
3. obniżenie poziomu fosforanów we krwi
4. wszystkie powyższe
5. żadne z powyższych

6. W rzekomej niedoczynności przytarczyc:

1. nie występuje hiperfosfatemia
2. występują przerzuty kostne w tkance podskórnej
3. tkanka nie reaguje na prawidłowy parathormon
4. prawidłowe odpowiedzi 2 i 3
5. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

7. Badaniem EKG wykrywa się w tężycyce typowe:

1. przedłużenie odcinka QT
2. obniżenie i odwrócenie odcinka QRS
3. podniesienie załamka T i skrócenie odcinka QT
4. obniżenie odcinka ST
5. brak załamka P /ukryty w zespole QRS/

8. Nadczytność gruczołów przytarczycznych:

1. jest często wynikiem urazu operacyjnego po zabiegach na tarczycy
2. występuje najczęściej u kobiet w wieku 30-40 lat
3. bardzo często objawia się pod postacią kamicy nerkowej
4. prawidłowe odpowiedzi 2 i 3
5. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

9. W nadczytności przytarczyc **nie występuje**:

1. polydipsja i polyuria
2. kamica nerkowa
3. zaćma soczewki
4. torbiele kostne

10. Usunięcie gruczołów przytarczycznych spowoduje:

1. szybki spadek poziomu wapnia we krwi z jednoczesnym podwyższeniem we krwi poziomu fosforanów
2. kamicy narządową
3. tężyczkę i śmiereć
4. powolny spadek poziomu wapnia we krwi i kompensacyjny wzrost aktywności osteoklastów
5. prawidłowe odpowiedzi 1 i 3

11. Tężyczka może być spowodowana:

1. zasadowicą
2. hipomagnezemią
3. hiperkalcemią
4. żadnym z powyższych
5. prawidłowe odpowiedzi 1 i 2

12. Wskaż **bląd**. Fizjologiczne działanie parathormonu polega na:

1. zwiększeniu reabsorpcji wapnia w nerkach
2. nasileniu wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym
3. pobudzeniu aktywności osteoklastów
4. zmniejszeniu wydalania fosforanów przez nerki

13. Prawidłowy poziom wapnia w surowicy krwi wynosi około:

1. 3,5 - 5,5 mg%
2. 6,0 - 9,5 mg%
3. 9,0 - 11,0 mg%
4. 10,5 - 13,5 mg%
5. 14,5 - 18,5 mg%

14. W rozpoznawaniu tężyczki utajonej **nie jest przydatny**:

1. objaw Chwostka
2. objaw Trousseau
3. objaw Kerniga
4. objaw Erba
5. objaw Lusta-Ibrahima

15. Najczęstszą przyczyną niedoczynności przytarczyc jest /są/:

1. pierwotna niedoczynność przytarczyc
2. usunięcie lub uraz przytarczyc wskutek zabiegów operacyjnych na tarczycy
3. zmiany zapalno-zwyrodnieniowe
4. długoletnia, źle leczona cukrzyca
5. zakażenie wirusowe

16. Wzór Szent-Gyorgy'ego /Rhona-Fakahashi-Gyorgy/ na pobudliwość nerwowo-mięśniową /A/ przedstawia się następująco:

$$1. \frac{[K^+][HCO_3^-][HPO_4^{2-}]}{[Ca^{2+}][Mg^{2+}][H^+]} = A$$

$$2. \frac{[Ca^{2+}][HCO_3^-][HPO_4^{2-}]}{[K^+][H^+][Mg^{2+}]} = A$$

$$3. \frac{[Ca^{2+}][Mg^{2+}][H^+]}{[K^+][HCO_3^-][HPO_4^{2-}]} = A$$

$$4. \frac{[HCO_3^-][H^+][K^+]}{[HPO_4^{2-}][Ca^{2+}][Mg^{2+}]} = A$$

17. Objaw Trousseau występuje w:

1. chorobie Parkinsona
2. niedoborze sodu
3. niedoczynności przynarczyc
4. wszystkich wymienionych

18. Jednym z objawów nadczynności przynarczyc jest:

1. hipernatremia
2. hiperkaliemia
3. kamica nerkowa
4. tężyczka

19. Które ze sformułowań jest **nieprawdziwe**?

1. zmniejszenie stężenia Ca w osoczu pobudza wydzielanie parathormonu
2. 1,25(OH)₂D₃ wpływa na układ kostny, jelita i cewki nerkowe powodując wzrost zawartości Ca w osoczu
3. zwiększenie kalcemii pobudza wydzielanie parathormonu i powoduje wzrost produkcji 24,25(OH)₂D₃
4. zwiększenie kalcemii hamuje wydzielanie parathormonu i ukierunkowuje przemianę 25(OH)D₃ na wytwarzanie 24,25(OH)₂D₃

20. W hipokalcemii występuje wzrost pobudliwości nerwowo-mięśniowej, **ponieważ** jony Ca²⁺ hamują aktywność acetylocholinoesterazy.

21. W nadczynności przynarczyc dochodzi do podwyższenia poziomu fosforanów w surowicy krwi, **ponieważ** w chorobie tej zmniejsza się wydalanie fosforanów z moczem.

22. W nadczynności przynarczyc występuje wzmożone pragnienie, **ponieważ** w chorobie tej dochodzi do utraty wody drogą nerék /wielomocz/.

23. Tężyczka jest objawem występującym:

1. przy niedoborze magnezu
2. w kwasicy metabolicznej
3. w żadnym z wyżej wymienionych stanów
4. prawidłowe odpowiedzi 1 i 2

24. Wybierz **bledną** odpowiedź: W niedoborze parathormonu występuje:

1. zmniejszenie wydalania fosforanów przez nerki
2. obniżenie zawartości Ca we krwi
3. zmniejszenie reabsorpcji Ca w nerkach
4. nasilenie procesu resorpcji tkanki kostnej

25. W którym z wymienionych zaburzeń może wystąpić tężyczka?

1. hipowentylacja
2. hiperwentylacja
3. hipermagnezemia
4. hiperkupremia

26. W nadczynności przynarczyc następuje:

1. hipokalcemia, hipofosfaturia, zmiany w EEG, miopatia
2. hiperkalcemia, hiperfosfaturia, zmiany w EEG, miopatia
3. podwyższony poziom witaminy D₃ w surowicy krwi
4. hiperkalcemia, hipofosfaturia

27. W niedoborze parathormonu następuje:

1. zwiększone wydalanie fosforanów w moczu
2. zmniejszenie stężenia fosforanów w surowicy krwi
3. zwiększone zwrotne z chłanianie wapnia w kanalikach proksymalnych
4. wzrost aktywności osteoklastów
5. zmniejszenie wydalanie fosforanów z moczem

28. Choroba Recklinghausena:

1. jest następstwem nadczynności przytarczyc i charakteryzuje się: hiperkalcurią i hiperfosfaturią oraz włóknisto-torbielowatą dystrofią kości
2. tak nazywana jest utajona tężyczka
3. jest następstwem niedoczynności przytarczyc i charakteryzuje się hipokalcurią i hipofosfaturią oraz włóknisto-torbielowatą dystrofią kości
4. żadna z powyższych

29. Stężenie wapnia całkowitego w surowicy krwi wynoszące 2,5 mmol/l /10,0 g⁹‰/:

1. może być przyczyną napadów tężyczki
2. powoduje groźne dla życia zaburzenia czynności serca
3. może świadczyć o niedoborze witaminy D
4. mieści się w zakresie wartości prawidłowych
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

30. Do bezpośrednich przyczyn obniżenia stężenia wapnia we krwi w przebiegu niedoczynności przytarczyc **nie należy**:

1. obniżone wchłanianie Ca w przewodzie pokarmowym
2. obniżone zwrotne wchłanianie Ca w nerkach
3. zwiększona produkcja kalcitriolu //1,25/OH₂D₃// w nerkach
4. obniżona mobilizacja Ca z tkanki kostnej

31. W nadczynności przytarczyc zwiększa się wydalanie fosforanów z moczem, **ponieważ** parathormon hamuje reabsorpcję fosforanów w nerkach.

32. W przebiegu niedoczynności przytarczyc może dojść do alkalozy metabolicznej, **ponieważ** zwiększa się wtedy zwrotne wchłanianie wodorowęglanów w nerkach.

33. W patogenezie tężyczki odgrywają rolę następujące zaburzenia:

1. wzrost zawartości magnezu we krwi
2. zasadowica
3. hipokaliemia
4. obniżenie syntezy białka transportującego wapń /CaBP/
5. prawidłowe odpowiedzi 2 i 4

34. Wzrost wydzielania parathormonu doprowadza do:

1. nasilenia procesu resorpcji tkanki kostnej
2. zwiększonego wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego
3. zmniejszonego wydalania fosforanów przez nerki
4. zwiększonej reabsorpcji wapnia w nerkach
5. prawidłowe są odpowiedzi 1, 2 i 4

35. Tężyczka nie wystąpi w przypadku:

1. podwyższenia stężenia jonów Mg²⁺
2. spadku stężenia jonów H⁺
3. hiperkaliemii
4. podwyższenia stężenia jonów PO₄³⁻

36. Wskaż, które z wymienionych zjawisk jest odpowiedzią organizmu na obniżenie zawartości jonów Ca²⁺ we krwi:

1. zmniejszona synteza 1,25/OH₂D₃
2. obniżenie wydzielania parathormonu
3. wzmożona synteza 1,25 /OH₂D₃
4. wzrost wydzielania kalcytoniny

37. Wzmoczona pobudliwość nerwowo-mięśniowa może wystąpić w stanach:

1. niedoboru magnezu
2. hiponatremii
3. zasadowicy oddechowej
4. hipokaliemii
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

38. Napad tężyczki spowodowany niedoborem jonów magnezowych można przerwać podaniem jonów wapnia, **ponieważ** zarówno podwyższenie poziomu jonów wapnia jak i magnezu, zmniejsza pobudliwość nerwowo-mięśniową.

39. U osoby w wieku ok.30 lat zaobserwowano wystąpienie postępującego zniekształcenia kości i spontanicznych złamań. Istnieje prawdopodobieństwo przewlekłej choroby:

1. tarczycy
2. trzustki
3. nerek
4. żołądka

40. Dla ratowania osobnika z tężyczką jawną należy dokonać natychmiastowego wstrzyknięcia:

1. cytrynianu sodu
2. cytrynianu wapnia
3. chlorku sodu
4. chlorku wapnia

D. Trzustka

1. Insulina jest syntetyzowana w wyspach trzustkowych przez:

1. komórki gamma
2. komórki alfa
3. komórki theta
4. komórki delta
5. żadne z powyższych

2. Operacyjne usunięcie ogona trzustki powoduje zwykle:

1. zespół złego wchłaniania
2. hiperglikemię
3. zespół Zollingera-Ellisona
4. hipoglikemię
5. zespół złego wchłaniania i cukrzycę

3. Gruczołek trzustki zbudowany z komórek alfa, może być przyczyną:

1. stanów hipoglikemicznych
2. zespołu Conna
3. cukrzycy
4. zespołu Zollingera-Ellisona

4. Komórki beta wysp trzustkowych produkują:

1. somatostatynę
2. insulinę
3. glukagon
4. enterogastron

5. Hipoglikemia może wystąpić:

1. w nowotworach leżących pozaotrzewnowo
2. w guzach trzustki
3. w ciężkich uszkodzeniach wątroby
4. prawidłowe odpowiedzi 2 i 3

6. Do objawów hipoglikemii **nie należy** /-a/:

1. drgawki
2. zaczerwieniona, sucha skóra
3. śpiączka
4. uczucie głodu i pragnienia

7. Stany hipoglikemiczne **nie występują** w:

1. chorobie Babińskiego-Fröhlicha
2. akromegalii
3. glikogenozie typu I /ch. von Gierkego/
4. niedoczynności nadnerczy

8. Zapotrzebowanie na insulinę po wycięciu trzustki wynosi u dorosłego człowieka około:

1. 5-8 jedn. insuliny/dobę
2. 10-25 jedn. insuliny/dobę
3. 30-40 jedn. insuliny/dobę
4. 50-65 jedn. insuliny/dobę

9. W cukrzycy typu II podstawowe stężenie insuliny jest często prawidłowe, natomiast wydzielanie insuliny po posiłku może być:

1. nadmierne i opóźnione
2. prawidłowe i opóźnione
3. zmniejszone i opóźnione
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

10. Prawidłowa kolejność poniższych hormonów wg ich siły działania hiperglikemizującego przedstawia się następująco:

1. glukagon, kortyzol, adrenalina, noradrenalina
2. glukagon, adrenalina, kortyzol, noradrenalina
3. adrenalina, glukagon, kortyzol, noradrenalina
4. noradrenalina, glukagon, kortyzol, adrenalina
5. kortyzol, adrenalina, glukagon, noradrenalina

11. Najszerszy prawidłowy zakres dobowych wahań poziomu glikemii jest zawarty w przedziale stężeń:

1. 80-140 mg% glukozy w surowicy
2. 70-200 mg% "- "-
3. 40-100 mg% "- "-
4. 50-180 mg% "- "-
5. 100-160 mg% "- "-

12. Ciąża jest stanem sprzyjającym ujawnieniu się cukrzycy, **ponieważ** łożysko wydziela somatomammotropinę o działaniu antagonistycznym w stosunku do insuliny.

13. Zespół Zollingera-Ellisona charakteryzuje się:

1. hiperkaliemią
2. występowaniem owrzodzeń peptycznych
3. nawykowymi zaparciami
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

14. W śpiączce cukrzycowej dochodzi do wtórnego, znacznego wzrostu poziomu insuliny we krwi, **ponieważ** hiperglikemia jest najsilniejszym bodźcem dla wydzielania tego hormonu.

15. Śpiączka ketonemiczna występuje najczęściej w przebiegu:

1. cukrzycy nerkowej
2. cukrzycy sterydowej
3. cukrzycy regulacyjnej
4. cukrzycy typu młodzieńczego

16. Charakterystyczną cechą śpiączki hipoglikemicznej jest:

1. wzrost ciśnienia tętniczego krwi
2. dehydratacja
3. hiperosmolarność krwi
4. wzrost napięcia mięśniowego

17. Niedobór insuliny prowadzi do stłuszczenia wątroby, **ponieważ** hormon ten stymuluje procesy lipolizy.

18. W zespole Zollingera-Ellisona wrzody trawienne żołądka występują w wyniku:

1. wyzwalania gastryny przez trzustkę
2. obniżenia wydzielania soku trzustkowego
3. przewagi drugiej fazy wydzielania soku żołądkowego nad fazą pierwszą
4. obniżenia progu pobudliwości receptorów histaminowych /H₂/ w żołądku.

19. Duże dawki insuliny doprowadzają do wzrostu liczby receptorów insulinowych na komórkach efektorowych, **ponieważ** hormon ten aktywuje transport glukozy do wnętrza komórki i zwiększa jej aktywność metaboliczną.

20. Patomechanizm zaburzeń przemiany węglowodanowej w cukrzycy pierwotnej jest związany z:

1. utratą wrażliwości glukoreceptorów komórek beta
2. zaburzeniem przepuszczalności błony komórkowej
3. zmniejszoną aktywnością cykazy adenyłowej komórek beta
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

21. W zespole Zollingera-Ellisona dochodzi do powstania wrzodów żołądka i dwunastnicy w wyniku:

1. zaburzeń metabolizmu histaminy
2. działania produkowanej w trzustce gastryny
3. hipoglikemii
4. niedostatecznego wydzielania dwuwęglanów w soku trzustkowym

22. Następstwem zniszczenia ogona trzustki jest przeważnie:

1. zespół Zollingera-Ellisona
2. tzw. "dumping syndrome"
3. zespół złego wchłaniania
4. cukrzyca

23. W cukrzycy z niedoboru insuliny dochodzi do aktywacji procesu lipolizy, **ponieważ** brak jest wtedy lipogenetycznego działania tego hormonu.

24. W przebiegu śpiączki hipoglikemicznej występuje spadek napięcia mięśni, **ponieważ** występuje wtedy znaczne odwodnienie organizmu /diureza osmotyczna/.

25. W przebiegu cukrzycy częściej występuje kamica pęcherzyka żółciowego, **ponieważ** hiperlipidemie i wzrost poziomu cholesterolu we krwi zwiększają litogenność żółci.

26. Większość objawów hipoglikemii poinulinowej wynika z zaburzeń czynności ośrodkowego układu nerwowego, **ponieważ** transport glukozy do wnętrza neuronów mózgu jest niezależny od insuliny.

27. Pojęcie cukrzycy utajonej jest równoznaczne z:

1. upośledzeniem tolerancji węglowodanowej w testach obciążeniowych
2. stanem przedcukrzycowym
3. cukrzycą klinicznie wyrównaną
4. remisją cukrzycy

28. Które z wymienionych powikłań cukrzycy może stać się bezpośrednią przyczyną śmierci pacjenta?

1. retinopatia
2. polineuropatia
3. poliuria
4. kwasica cukrzycowa

29. Glukagon hamuje wydzielanie soku żołądkowego wyłącznie w stanach hiperglikemii, **ponieważ** hormon ten wydzielany jest do krwi po przekroczeniu fizjologicznego poziomu glukozy we krwi o 20%.

30. Zespół wysuszenia w przebiegu śpiączki cukrzycowej cechują:

1. zatrzymanie w ustroju azotu
2. hipochloremia
3. spadek ciśnienia krwi
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

31. Do przyczyn ostrego zapalenia trzustki należy /-a/:

1. drażnienie wrzodu trawiennego
2. uraz jamy brzusznej
3. kamica żółciowa
4. wszystkie powyższe

32. Najczęstszą przyczyną przewlekłego zapalenia trzustki jest:

1. nadczynność gruczołów przyłarczyczych
2. alkohol
3. hiperlipidemia
4. zakażenie wirusowe
5. żadne z powyższych

33. Wskaż **bląd**. Mukowiscydoza trzustki /zwlóknienie torbielowate trzustki/:

1. jest schorzeniem dziedzicznym
2. zmiany występują także w innych narządach
3. zawartość chlorku sodowego w pocie jest obniżona
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

34. Insulina nie przenika z krwiobiegu do mózgu, **ponieważ** cząsteczka insuliny /86 reszt aminokwasowych/ jest zbyt duża, aby pokonać barierę krew-mózg.

35. Insulina obecna w mózgu:

1. występuje głównie w podwzgórz
2. jest syntetyzowana poza trzustką
3. występuje w znacznie większym /10-100 razy/ stężeniu niż w osoczu krwi
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

36. Długotrwała hipoglikemia prowadzi do stałych uszkodzeń przede wszystkim:

1. mięśnia sercowego
2. obwodowych włókien nerwowych
3. ośrodkowego układu nerwowego
4. miąższu wątroby

37. Hipoglikemia występuje jako główny objaw następującego schorzenia:

1. guza mózgu
2. wyspiaka wydzielającego glukagon
3. wyspiaka wydzielającego insulinę
4. guza kory nadnerczy

E. Nadnercza

1. W chorobie Addisona występuje ciemne zabarwienie skóry, **ponieważ** w zaburzeniu tym dochodzi do nadmiernej produkcji ACTH, MSH i melaniny przez przysadkę mózgową.

2. Jednym z objawów w chorobie Addisona jest występowanie hipotonii ortostatycznej, **ponieważ** niedociśnienie tętnicze należy do stałych symptomów pierwotnej niewydolności kory nadnerczy.

3. W chorobie Addisona **nie występuje** /a/:

1. zaburzenia przemiany białkowej
2. hipernatremia i hiperchloremia
3. hipercholesterolemia i kwasica
4. żadne z w/w zmian

4. Pierwotny hiperaldosteronizm nosi nazwę:

1. zespołu Cushinga
2. zespołu Lescha-Nyhana
3. zespołu Conna
4. zespołu Goodpasture'a

5. Hipoaldosteronizm powstaje w niektórych przypadkach zespołu nadnerczowo-pleciowego, **ponieważ** w *syndroma adrenogenitalis* może występować pierwotny niedobór enzymów syntetyzujących aldosteron.

6. Pod wpływem nadmiaru aldosteronu dochodzi do:

1. hipernatremii i hipokaliemii
2. wielomoczu
3. alkalozy
4. prawidłowe odpowiedzi 1 i 2
5. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

7. Mineralokortykoidy są produkowane

1. w warstwie pasmowatej kory nadnerczy
2. w warstwie kłębkowatej kory nadnerczy
3. w warstwie siateczkowatej kory nadnerczy
4. przez rdzeń nadnerczy
5. przez aparat przykłębkowy nerki

8. W guzie chromochłonnym nadnerczy *phaeochromocytoma* **nie** występuje:

1. napadowe nadciśnienie
2. hiperglikemia w trakcie napadów nadciśnienia
3. wzrost ciśnienia skurczowego, przy ciśnieniu rozkurczowym w granicach normy
4. wzrost wydalania z moczem metoksykatecholamin i kwasu wanilinomigdałowego

9. Hipoaldosteronizm wtórny może wystąpić:

1. w stanach hipernatremii
2. w hiperkaliemii
3. przy niedostatecznym wydzielaniu ACTH
4. prawidłowe odpowiedzi 1 i 3
5. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

10. Przyczyną zespołu Conna zazwyczaj jest:

1. zespół nerczycowy
2. gruczolak kory nadnerczy
3. marskość wątroby
4. zwężenie tętnicy nerkowej
5. przewlekła niewydolność krążenia z obrzękami

11. Przyczyną/-ami/ przedwczesnej dojrzałości płciowej *pubertas praecox* może /-ga/ być:

1. guz mózgu
2. akromegalia
3. przerost lub guz nadnerczy
4. prawidłowe odpowiedzi 1 i 3
5. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

12. Wskaż **bląd**. W zespole Conna występują:

1. hipernatremia
2. alkaloza
3. obrzęki
4. hipomagnezemia
5. hipokaliemia

13. W hiperaldosteronizmie pierwotnym może dochodzić do napadów tężyczki, **ponieważ** współistniejące w zespole Conna zasadowica i hipomagnezemia powodują wzrost pobudliwości nerwowo-mięśniowej.

14. Przykładem ostrej niewydolności nadnerczy jest:

1. choroba Addisona
2. zespół Sheehana
3. zespół Waterhouse'a-Friderichsena
4. prawidłowe odpowiedzi 1 i 3
5. prawidłowe odpowiedzi 1 i 2

15. Cisawica /choroba Addisona/ może być spowodowana:

1. zawałem przysadki mózgowej
2. marskością wątroby
3. procesem autoimmunologicznym toczącym się w korze nadnerczy
4. prawidłowe odpowiedzi 1 i 3
5. wszystkie odpowiedzi prawidłowe

16. Klasyczne /jawne/ objawy choroby Addisona stwierdza się, gdy zniszczeniu ulegnie:

1. ok. 10% kory nadnerczy
2. ok. 60% kory nadnerczy
3. ok. 75% kory nadnerczy
4. ok. 90% kory nadnerczy

17. W chorobie Addisona **nie** występuje:

1. ciemne zabarwienie błon śluzowych
2. niedobór kwasu solnego w żołądku
3. hipotonia ortostatyczna
4. zasadowica
5. hiperkaliemia

18. Dla różnicowania choroby Cushinga /patologia w przysadce/ z zespołem Cushinga /patologia w nadnerczach/ można wykonać:

1. test z metopironem
2. próbę z deksametazonem
3. oba powyższe
4. żadne z powyższych

19. Hiperaldosteronizm prowadzi do kwasicy hiperkaliemicznej, **ponieważ** aldosteron powoduje zatrzymanie w komórkach mięśni jonów sodu w wyniku wymiany z jonami potasowymi.

20. Wg teorii adaptacyjnej Selyego w tzw. pierwszym okresie alarmowym dochodzi do zmniejszenia odporności ustroju, **ponieważ** okres ten charakteryzuje się zwiększonym wydzielaniem katecholamin z kory nadnerczy.

21. Powikłaniem długotrwałego leczenia kortykosteroidami może być:

1. zapalenie pęcherza moczowego
2. blok przedsionkowo-komorowy III-go stopnia
3. stan hipoglikemiczny
4. owrzodzenie śluzówki jelita

22. W chorobie Addisona występuje następujący zespół objawów:

1. ciemne zabarwienie skóry, nadeśnienie tętnicze, osłabienie wzroku
2. ciemne zabarwienie skóry, otyłość, hiperglikemia
3. zaniki mięśni, ciemne zabarwienie skóry, obniżenie ciśnienia tętniczego
4. ciemne zabarwienie skóry, hepatomegalia, cukrzyca

23. Osteoporoza jest objawem typowym dla:

1. akromegalii
2. niedoczynności tarczycy
3. zespołu nadnerczowo- płciowego
4. zespołu Cushinga

24. Przeciwwskazaniem do przewlekłej kortykoterapii jest:

1. grzybica narządów
2. małopłytkowość
3. otyłość
4. niedokrwistość hemolityczna

25. W zespole Cushinga obserwujemy rozstępy skórne, **ponieważ** glikokortykoidy pobudzają wydzielanie hydrolaz lizosomalnych uszkadzających substancję podstawową tkanki łącznej.

26. W chorobie Conna dochodzi do zmian w obrazie elektrokardiograficznym, **ponieważ** jednym z objawów tej choroby jest hipokaliemia.

27. Względna niedoczynność części rdzeniowej nadnerczy występuje często u osób z nadczynnością tarczycy, **ponieważ** u chorych tych istnieje wzmożone zapotrzebowanie na aminy katecholowe.

28. W przedwczesnym dojrzewaniu płciowym pochodzenia nadnerczowego dochodzi do wystąpienia rzeczywistej dojrzałości płciowej, **ponieważ** androgeny nadnerczowe wpływają pobudzająco na hormony gonadotropowe przysadki mózgowej.

29. W chorobie Addisona ilość wody wydalanej w stosunku do wypitej jest mniejsza w ciągu 4 godzin niż 55%, **ponieważ** chory nie jest wtedy zdolny do wydalania wody z powodu braku kortyzolu.

30. Aktywacja procesu neoglikogenezy w przebiegu nadczynności kory nadnerczy doprowadza do wystąpienia:

1. osteoporozy
2. hipoglikemii
3. poliglobulii
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

31. Endogenne glikokortykoidy hamują przebieg reakcji zapalnych poprzez:

1. blokowanie receptorów histaminowych
2. hamowanie aktywności fosfolipazy A₂
3. hamowanie katabolizmu leukotrienów
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

32. W chorobie Addisona występuje porcelanowo-białe zabarwienie skóry, **ponieważ** niedoczynność przedniego płata przysadki mózgowej powoduje zahamowanie wydzielania melanotropiny.

33. W celu oznaczenia wydolności androgennej nadnerczy oznacza się poziomy:

1. testosteronu
2. dehydroepiandrosteronu
3. pregnandiolu
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

34. Cukrzyca sterydowa spowodowana jest:

1. spadkiem utylizacji glukozy w tkankach
2. zmniejszonym wydzielaniem insuliny
3. zmniejszeniem progu nerkowego dla glukozy
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

35. Nadciśnienie towarzyszy następującym schorzeniom:

1. zespół Conna, zespół Cushinga, *phaeochromocytoma*
2. zespół Conna, zespół Cushinga, zespół Turnera
3. zespół Cushinga, *phaeochromocytoma*, *diabetes insipidus*
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

36. Nadmierne wydzielanie aldosteronu przejawia się:

1. hiperkaliemią
2. hipokaliemią
3. upośledzeniem zagęszczania moczu
4. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

37. Która wersja jest **nieprawdziwa**?

Nadmiar kortyzolu:

1. działa przeciwinulinowo, zmniejszając obwodowe zużycowanie węglowodanów
2. sprzyja glukoneogenezie
3. prowadzi do hiperkaliemii
4. sprzyja utracie potasu przez nerki

38. Który z wymienionych objawów występuje w przewlekłej pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy?

1. nadciśnienie
2. hiperglikemia
3. bezkwaśność soku żołądkowego
4. hipernatremia

39. W chorobie Addisona występuje:

1. zmniejszenie objętości krwi krążącej
2. zaburzenie dojrzewania krwinek czerwonych
3. obniżenie we krwi stężenia jonów sodowych
4. hypersegmentacja granulocytów
5. prawidłowe są wszystkie powyższe odpowiedzi

40. Dla zespołu Cushinga **nie jest typowy** jeden z zestawów wymienionych objawów:

1. przyrost masy ciała, wzrost ciśnienia tętniczego, osteoporoza
2. alkalozą hipokaliemiczną, zaburzenia miesiączkowania, hiperglikemia
3. hiperkortyzolemia, hipotermia, poliglobulia
4. wszystkie wymienione objawy są typowe

41. W niedoczynności części rdzeniowej nadnerczy dochodzi do spadku ciśnienia krwi, **ponieważ** katecholaminy utrzymują stały tonus mięśniówki naczyń.

42. W chorobie Conna występują masywne obrzęki, **ponieważ** jednym z triady objawów pierwotnego hiperaldosteronizmu jest nadciśnienie tętnicze.

43. W nie leczonym zespole Cushinga występuje osteoporoza, **ponieważ** glikokortykoidy zaburzają wchłanianie Ca^{++} w przewodzie pokarmowym.

44. W chorobie Cushinga u 25% pacjentów pojawia się jawna cukrzyca, **ponieważ** choroba Cushinga związana jest między innymi z niedoborem insuliny.

45. Zespół nadnerczowo-pleciowy dziedziczy się:

1. jako cecha recesywna związana z płcią
2. jako cecha dominująca związana z płcią
3. jako cecha autosomalna
4. wszystkie odpowiedzi są fałszywe

46. Wg tzw. adaptacyjnej teorii Selyego w okresie alarmowym dochodzi do przejściowego zmniejszenia odporności ustroju, **ponieważ** bodźce stresowe doprowadzają do zaniku kory nadnerczy.

47. Pseudohermafrodytyzm żeński zewnętrzny nazywamy zespołem nadnerczowo-pleciowym, **ponieważ** nadnercza są tutaj źródłem nadmiernego wydzielania androgenów.

48. Wzrost poziomu glikokortykoidów doprowadza do:

1. spadku tolerancji na glukozę
2. spadku gromadzenia glikogenu w wątrobie
3. spadku zużycia glukozy w tkankach
4. zmniejszenia procesu glukoneogenezy
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

49. W patogenezie zespołów nadnerczowo-płciowych ogniwem decydującym jest zazwyczaj:

1. nadmierny rozrost komórek zasadochłonnych przysadki produkujących ACTH i gonadotropiny
2. powstanie gruczolaka warstwy siatkowatej kory nadnerczy
3. genetycznie uwarunkowany blok enzymatyczny powodujący niedobór kortyzolu
4. sprzężona genetycznie dysgeneza gonad i nadnerczy

50. Wtórny aldosteronizm nie występuje w przebiegu:

1. nerczycey
2. marskości wątroby
3. nadeiśnienia złośliwego
4. zespołu Waterhouse'a-Friderichsena

51. Podwyższony poziom glikokortykoidów we krwi **nie** doprowadza do:

1. zwiększonego rozpadu białek somatycznych
2. zwiększonej produkcji białek enzymatycznych
3. zwiększonego wydalania jonów sodu z moczem
4. zwiększonego wydalania jonów wapnia z moczem

52. W przebiegu zespołu Conna /pierwotny hiperaldosteronizm/ **nie** dochodzi do:

1. nadeiśnienia tętniczego
2. hipokaliemii
3. poliurii
4. obrzęków
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 4

53. Głównymi przyczynami osłabienia fizycznego w chorobie Addisona są:

1. hipoglikemia, hiperkaliemia, hipotonia
2. hipokaliemia, hipoglikemia, wzmożenie glukoneogenezy
3. hipoglikemia, hipotonia, brak anabolizującego działania androgenów
4. hiperkaliemia, hipotonia, bradykardia

54. Wielomocz w zespole Conna /hiperaldosteronizm pierwotny/ jest spowodowany:

1. zwiększeniem filtracji kłębkowej na skutek hiperwolemii
2. antagonizycznym działaniem aldosteronu w stosunku do hormonu antydiuretycznego
3. uszkodzeniem kanalików nerkowych wywołanym hiperkaliurią
4. zwiększeniem pod wpływem aldosteronu przepuszczalności błon filtrujących kłębków nerkowych.

55. Zwiększenie łamliwości kości w przebiegu przewlekłej hiperkortyzolemii **nie** jest wynikiem:

1. zmniejszonego wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego
2. aktywacji czynności przytarczyc
3. rozpadu włókien kolagenowych w tkance kostnej
4. zmniejszonego poziomu hormonu wzrostu w surowicy

56. Mniejsze łasilenie rozstępów skórnych w zespole Cushinga wywołanym hormonalnie czynnym rakiem kory nadnerczy, w porównaniu z chorobą Cushinga /gruczolak z komórek zasadochłonnych przysadki/, jest wynikiem:

1. działania androgenów nadnerczowych
2. wytwarzania przez komórki rakowe substancji pobudzającej wyzwalanie hormonu wzrostu
3. częściowego niszczenia komórek gruczolowych kory nadnerczy przez proces nowotworowy
4. brakiem otyłości w raku

57. Jakie badanie pozwala na różnicowanie pomiędzy pierwotnym a wtórnym hiperaldosteronizmem?

1. oznaczanie zawartości Na w surowicy krwi
2. oznaczanie zawartości K w surowicy krwi
3. pomiar ciśnienia tętniczego krwi
4. oznaczanie zawartości reniny w surowicy krwi
5. żadne z powyższych badań

58. Które z wymienionych badań pozwoli na odróżnienie pierwotnego hiperkortyzolizmu od wtórnego?

1. zawartość glukozy we krwi
2. wartość współczynnika Na/K w moczu
3. zawartość ACTH we krwi
4. zawartość 17-ketosterydów w moczu
5. żadne z powyższych badań

59. Które ze zmian występujących w chorobie Cushinga związane są z aktywacją procesu glikoneogenezy?

1. wzrost syntezy tłuszczu depozytowego
2. poliglobulia
3. osteoporoza
4. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

60. W przebiegu choroby Addisona mogą występować niemierność rytmu serca i zmiany w EKG, **ponieważ** niedobór mineralokortykoidów powoduje hipokaliemię.

61. Zespół Cushinga można wywołać jatrogenie, **ponieważ** wysokie stężenia podawanych sterydów działając na korę nadnerczy wywołują jej atrofię.

62. W zespole Waterhouse'a-Friderichsena /ostra niewydolność kory nadnerczy/ na ogół nie dochodzi do wstrząsu, **ponieważ** wtórne pobudzenie przysadki wyrównuje niedobory sterydów /stymulacja kory nadnerczy/ w zespole Waterhouse'a-Friderichsena.

63. Jednym z objawów w chorobie Addisona jest niedokrwistość, **ponieważ** niedobór witaminy B₁₂ zaburza dojrzewanie krwinek czerwonych.

64. Zespół Conna charakteryzuje się:

1. nadciśnieniem, hipokaliemią, wielomoczem
2. niedociśnieniem, hipokaliemią, skąpomoczem
3. nadciśnieniem, hiperkaliemią, prawidłowym wydzielaniem moczu
4. prawidłowym ciśnieniem krwi, zaburzeniami w gospodarce lipidowej, hipokaliemią
5. niedociśnieniem, hipokaliemią, hipernatremią

65. Wspólne objawy zespołu Cushinga i zespołu Conna to:

1. impotencja i brak miesiączkowania
2. skurcze napadowe
3. zasadowica hipokaliemiczno-hipochloremiczna
4. nadmierne owłosienie
5. hiperglikemia

66. Czynnikiem patogenetycznym prowadzącym do nadciśnienia tętniczego w zespole Cushinga **nie jest**:

1. uczulenie ściany naczyń na działanie katecholamin
2. hiperwoleミア
3. wzrost poziomu katecholamin w surowicy krwi
4. nadmierne wnikanie jonów sodu do śródbłonka naczyń

67. W pheochromocytoma występuje:

1. dodatnia próba ortostatyczna
2. tachykardia
3. wzrost ciśnienia skurczowego krwi bez wzrostu ciśnienia rozkurczowego
4. wzrost tylko ciśnienia rozkurczowego

68. W zespole Cushinga występuje:

1. glikozuria i hiperglikemia
2. wzrost poziomu wapnia we krwi
3. wzrost poziomu fosforanów we krwi
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

69. We wrodzonej hiperplazji nadnerczy związanej z niedoborem 21-hydroksylazy występuje:

1. ogólny spadek 17-ketosteroidów
2. wzrost 17-hydroksykortykosteroidów
3. wzrost estrogenów
4. spadek testosteronu

70. Cechą wspólną zespołu Cushinga, hiperaldosteronizmu, nowotworowego rozrostu rdzenia nadnercza /pheochromocytoma/ jest:

1. katabolizm białkowy
2. retencja sodu
3. nadciśnienie tętnicze
4. wielomocz
5. ciemne zabarwienie skóry

71. Występująca w chorobie Addisona hiperpotasemia odpowiedzialna jest za:

1. częste wymioty i obniżoną czynność oddechową
2. wzrost ciśnienia krwi i zaburzenia czynności ruchowej jelit
3. osłabienie mięśniowe i spadek ilości erytrocytów we krwi obwodowej
4. ciemne zabarwienie skóry i zahamowanie syntezy glikogenu w mięśniach

72. W zespole nadnerczowo-pleciowym wrodzonym wystąpienie następujących cech: niski wzrost osobnika, męska budowa ciała, brak rozwoju gruczołów sutkowych spowodowane jest pierwotnym:

1. wzrostem wydzielania ACTH
2. brakiem enzymów koniecznych do biosyntezy niektórych kortykoidów
3. niedoborem estrogenów
4. niedoborem progesteronu

F. Gruczoły płciowe

1. W zespole feminizujących jąder drugorzędowe cechy płciowe rozwijają się w kierunku żeńskim, **ponieważ** w zespole tym występuje areaktywność receptorów na działanie androgenów.

2. W zespole feminizujących jąder **nie występuje**:

1. chromosom płciowy Y
2. prawidłowy lub podwyższony poziom testosteronu
3. narządy płciowe żeńskie
4. skłonność do powstawania tętniaków drobnych naczyń

3. Osteoporozę spotyka się często u kobiet po menopauzie, **ponieważ** zrzeszczenie kości bywa następstwem niedoboru estrogenów.

4. Kastracja i przekwitanie powodują podwyższenie poziomu hormonów gonadotropowych we krwi, **ponieważ** wydzielanie LH i FSH odbywa się na zasadzie sprzężenia zwrotnego z androgenami i białkiem inhibiną.

5. Ginekomastia prawdziwa **nie występuje** w przebiegu:

1. marskości wątroby
2. zespołu Klinefeltera
3. zespołu Babińskiego-Fröhlicha
4. przyjmowania dużych dawek estrogenów

6. W zespole feminizujących jąder występuje:

1. żeńskie zróżnicowanie cech fenotypowych
2. zazwyczaj prawidłowy poziom testosteronu we krwi
3. nieprawidłowa czynność wewnątrzwydzielnicza jąder
4. nieprawidłowa struktura receptorów dla androgenów
5. prawidłowe są odpowiedzi 1, 2 i 4

7. Ginekomastia pojawia się w następujących zespołach klinicznych:

1. marskość wątroby
2. przewlekła niewydolność nadnerczy
3. zespół Klinefeltera
4. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

8. W zespole Klinefeltera **nie występuje**:

1. fenotyp żeński
2. prawidłowa czynność komórek śródmiąższowych /Leydiga/ jąder
3. bezpłodność
4. ginekomastia
5. dwa lub więcej chromosomów X, przy jednym chromosomie Y

9. Zespół zwiększonej liczby chromosomów Y cechuje /-a/:

1. wysoki wzrost
2. eunuchoidalna budowa ciała
3. częste wady rozwojowe układu krążenia
4. wszystkie powyższe
5. żadne z powyższych

10. Niedobór progesteronu powoduje u kobiety:

1. nawykowe poronienia
2. częste i bolesne miesiączkowanie
3. niedorozwój umysłowy
4. wzrost ryzyka choroby wieńcowej i zawału serca

11. W zespole Turnera **nie występuje** /-a/:

1. niski wzrost
2. szczątkowe gonady
3. pletwistość szyi
4. wady rozwojowe układu krążenia
5. trzy lub więcej chromosomów X

12. Które z wymienionych zaburzeń płciowych charakteryzuje /-a/ się niezgodnością fenotypu z płcią chromosomalną i gonadalną?

1. zespół Klinefeltera
2. zespół Turnera
3. zespół nadnerczowo-płciowy u osobników żeńskich
4. zespół feminizujących jąder
5. prawidłowe są odpowiedzi 3 i 4

13. Wtórny brak miesiączki może wystąpić w:

1. chorobie Glinńskiego-Simmondsa
2. chorobie Cushinga
3. chorobie Gravesa-Basedowa
4. każdej z powyższych chorób

14. Przedwczesna dojrzałość płciowa może być spowodowana:

1. guzem z komórek śródmiąższowych /Leydiga/ jądra
2. nowotworem nadnerczy
3. szyszyniakiem
4. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3
5. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

15. W hermafrodytyzmie rzekomym mimo istnienia gonady przeciwnej popęd płciowy z reguły odpowiada istniejącym drugo- i trzeciorzędowym narządom i cechom płciowym, a nie istniejącej gonadzie, **ponieważ** ukierunkowanie popędu płciowego zależy głównie od wychowania i bodźców z ukł. nerwowego.

16. Niedorozwój gonad w zespole Babińskiego-Fröhlicha jest spowodowany:

1. nieprawidłową budową receptorów dla androgenów
2. brakiem hormonów gonadotropowych przysadki
3. procesem autoimmunologicznym toczącym się w obrębie gonad
4. względną przewagą estrogenów w życiu płodowym

17. Występowanie ginekomastii w marskości wątroby związane jest:

1. ze wzrostem poziomu estrogenów we krwi
2. z wtórną niedoczynnością jąder
3. z odkładaniem tłuszczu w okolicy sutkowej
4. ze wszystkimi wymienionymi zaburzeniami

"Według lekarzy jedynym sposobem utrzymania zdrowia jest jedzenie tego, na co się nie ma chęci, picie tego, czego się nie lubi i robienie tego, czego by się wolało nie robić"

/Mark Twain/

Rozdział V

ZABURZENIA PRZEMIANY MATERII I ODŻYWIANIA

A. Bilans energetyczny organizmu: głód i otyłość

1. Które z wymienionych poniżej zaburzeń jest pierwotnym dla otyłości metabolicznej?
 1. zwiększenie syntezy tłuszczu w tkance tłuszczowej
 2. upośledzenie procesów lipolizy
 3. nadmierne łaknienie spowodowane zaburzeniami w podwzgórzu upośledzającymi proces regulacji uczucia sytości i łaknienia
 4. zaburzenie metabolizmu glukozy polegające na nadmiernej efektywności cyklu pentozowego
2. Zaznacz, w jakim z wymienionych typów możemy spodziewać się z największym prawdopodobieństwem wystąpienia powikłań w postaci cukrzycy i nadciśnienia:
 1. otyłość gynoidalna
 2. otyłość androidalna
 3. otyłość regulacyjna
 4. otyłość metaboliczna
3. Obrzęki głodowe są wynikiem:
 1. niedoborów witaminy B₁ spowodowanych ograniczeniem spożycia pokarmów
 2. krytycznego zmniejszenia poziomu białek krwi
 3. uszkodzenia śródbrzońki naczyniowego
 4. retencji jonu sodowego we krwi
 5. żadnego z powyższych
4. Wzmoczona ketogeneza w głodzie jest wynikiem:
 1. wzmoczonego utleniania tłuszczów depozytowych jako źródła energii dla pokrycia aktualnego wydatku energii
 2. wzmoczonej lipogenezy
 3. uwalniania kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej
 4. utrudnienia spalania tłuszczów

5. Otyłość regulacyjna jest zaburzeniem:
1. związanym z niewydolnością aparatu wysepkowego trzustki
 2. polegającym na odkładaniu tłuszczu w tkance tłuszczowej w wyniku pierwotnego zaburzenia metabolizmu tkanki tłuszczowej prowadzącego do przewagi procesów lipogenezy
 3. pierwotnie występującym zaburzeniem w postaci nadmiernego łaknienia
 4. związanym z niedoczynnością tarczycy
 5. brak poprawnej odpowiedzi
6. U człowieka zdrowego, który spożywał przez 2 tygodnie ok. 500 kcal na dobę, w tym 1 gram białka zwierzęcego na kg ciężaru ciała, zaobserwowano ujemny bilans azotowy. Co było przyczyną strat białka ustrojowego?
1. zmniejszone spożycie węglowodanów
 2. częściowy głód kaloryczny
 3. znaczna hipoglikemia
 4. ketonemia i ketonuria wywołana głodem kalorycznym
7. Obserwowana w przebiegu głodu okresowa hipertermia jest wyrazem:
1. nadmiernego spalania tłuszczu ustrojowego
 2. uwalniania endopirogenów tkankowych w procesie autolizy komórek
 3. zatrucia ustroju ketokwasami
 4. zmniejszenia sprawności termoregulacji w wyniku zaburzeń krążenia obwodowego
 5. wszystkich powyższych zjawisk
8. Który z wymienionych poniżej czynników jest charakterystyczny dla drugiego okresu głodu kalorycznego całkowitego?
1. obniżenie tętna spoczynkowego
 2. wzrost poziomu cholesterolu we krwi
 3. znaczna hipoglikemia
 4. utylizacja tłuszczu tkanki tłuszczowej jako jedyne źródła energii
9. Obniżenie przemiany materii, jakie obserwujemy w przebiegu głodu kalorycznego w jego drugim i trzecim okresie jest wynikiem:
1. zmniejszenia termogenezy
 2. zmniejszenia masy tkanek czynnych metabolicznie
 3. parasympatykotonii
 4. głodu witaminowego

10. Które z wymienionych zaburzeń nie jest konsekwencją znacznej otyłości?

1. zwiększona ketogeneza i kwasica metaboliczna
2. kwasica oddechowa wskutek hipowentylacji
3. miażdżycy
4. hipertipidemia

11. Gdzie powstają i w wyniku jakich zaburzeń metabolizmu ciała ketonowe, nagromadzające się we krwi w głodzie zupełnym?

1. w tkance tłuszczowej z kwasów tłuszczowych
2. w mięśniach z glukozy
3. w wątrobie z glukozy
4. w wątrobie z kwasów tłuszczowych
5. w nerce z cholesterolu

12. Podczas głodzenia obniżeniu ulega częstość występowania:

1. cukrzycy
2. choroby Gravesa-Basedowa
3. gruźlicy
4. wszystkich wymienionych chorób
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

13. W tzw. głodzie zupełnym dochodzi do uruchamiania zapasowych substancji energetycznych w następującej kolejności:

1. węglowodany, tłuszcze, białka
2. tłuszcze, węglowodany, białka
3. białka, węglowodany, tłuszcze
4. białka, tłuszcze, węglowodany

14. Pierwotną rolę w patogenezie głodu zupełnego z nieograniczonym podawaniem wody odgrywają:

1. niedobory białka
2. niedobory witamin
3. niedobory energii
4. niedobory elementów mineralnych

15. Brak lipolizy poadrenalinowej występuje w otyłości:

1. regulacyjnej
2. androidalnej
3. gynoidalnej
4. metabolicznej

16. Obrzęki w chorobie głodowej są wynikiem:

1. wzmożenia podstawowej przemiany materii obserwowanego w końcowym okresie głodu
2. niedoboru elementów mineralnych, głównie sodu i potasu we krwi i stąd obniżenia ciśnienia osmotycznego krwi
3. obniżenia ciśnienia tętniczego krwi
4. obniżenia ciśnienia onkotycznego krwi
5. niedoczynności tarczycy

17. W którym z wymienionych typów otyłości głodzenie nie doprowadza do uruchomienia zapasowej tkanki tłuszczowej?

1. otyłość regulacyjna
2. otyłość gynoidalna
3. otyłość metaboliczna
4. otyłość pokarmowa

18. Przez pojęcie głodu kalorycznego rozumiemy:

1. obniżenie spożycia składników energetycznych poniżej aktualnego zapotrzebowania na energię
2. obniżenie spożycia składników energetycznych poniżej zapotrzebowania określonego wielkością spoczynkowej przemiany materii
3. spożycie składników energetycznych na poziomie wydatku energetycznego
4. spożycie składników energetycznych na poziomie spoczynkowego wydatku energii

19. Pierwotną przyczyną otyłości regulacyjnej jest:

1. zaburzenie równowagi uczucia sytości i lanknienia
2. nadmierna lipogeneza
3. zmniejszenie podstawowej przemiany materii
4. zmniejszenie lipolizy
5. żadne z powyższych

20. Otyłość metaboliczna związana jest z:

1. zaburzeniem w bilansie wody prowadzącym do nadmiernego gromadzenia płynów w przestrzeni pozakomórkowej
2. z patologicznie zwiększoną przewagą lipogenezy nad procesami lipolizy
3. niedoborem tyroksyny i trójiodotyroniny we krwi
4. pierwotnym upośledzeniem termogenezy
5. obniżeniem podstawowej przemiany materii

21. Odkładanie tłuszczu zapasowego w tkance tłuszczowej organizmu i zwiększenie jego masy jest wynikiem:

1. zaburzeń homeostazy hormonalnej organizmu
2. dodatniego bilansu energii - przewagi spożycia energii nad wydatkiem energetycznym
3. zaburzeń podwzgórzowych
4. zmian w aktywności lipazy lipoproteidowej
5. stałej hiperlipidemii

22. Czas przeżycia organizmu podczas głodzenia zależy od zasobów glikogenu, **ponieważ** glikogen stanowi procentowo największą część zapasowych substancji energetycznych ustroju.

B. Hipo- i awitaminozy. Hiperwitaminozy.

1. Do antywitamin **nie** zaliczamy:

1. awidyny
2. tiaminazy
3. kwasu para-aminobenzoesowego
4. wszystkich powyższych
5. awidyny i tiaminazy

2. Bardzo duże dawki pirydoksyny na ogół znoszą objawy:

1. homocystynurii
2. acydurii ksantureninowej
3. tężyczki
4. wszystkich powyższych zaburzeń
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

3. Głównym źródłem witaminy K u ludzi i zwierząt jest:

1. pokarm roślinny
2. synteza w wątrobie
3. pokarm pochodzenia zwierzęcego
4. synteza w przewodzie pokarmowym /głównie przez pałeczki okrężnicy/

4. Wskaż **błąd** w stwierdzeniach dotyczących witaminy E:

1. ma budowę chinonową
2. jest rozpuszczalna w tłuszczach
3. zaniki mięśni poprzecznie prążkowanych są jednym z objawów hipowitaminozy E
4. bierze udział w neutralizacji wolnych rodników
5. jest silnym oksydantem

5. W hiperwitaminozie A **nie** występują:

1. bóle kostno-stawowe
2. objawy zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego
3. keratomalacia i xerophthalmia
4. zmiany zwyrodnieniowe wątroby i nerek

6. Niedobór witaminy D w ustroju powoduje:

1. wzmożoną czynność osteoklastów
2. upośledzenie wchłaniania i przyswajania wapnia
3. zaburzenie przemiany wapnia o typie nadmiernego uwalniania jonów Ca^{2+} z kości i ich odwapnienia
4. pierwotną utratę fosforanów nieorganicznych przez nerki
5. powstanie zaburzeń określanych mianem choroby Reckling-hausena

7. W hiperwitaminozie PP dochodzi do:

1. odkładania tryptofanu w ośrodkowym układzie nerwowym
2. wyzwalania serotoniny z komórek enterochromatofilnych
3. złuszczającego zapalenia skóry
4. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa

8. Pojawieniu się hipowitaminozy C sprzyja/-ją:

1. nadkwaśność soku żołądkowego
2. obniżenie aktywności oksydazy kwasu askorbinowego w pokarmie
3. stany zapalne
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

9. Żółtaczka zaporowa /mechaniczna/ może być przyczyną niedoboru witaminy K w organizmie, **ponieważ** w żółtaczce zaporowej wchłanianie tłuszczów i witamin w nich rozpuszczonych jest bardzo utrudnione.

10. Niedobór witaminy B_{12} w ustroju prowadzi do:

1. zaburzenia syntezy łańcuchów globinowych hemoglobiny
2. zwyrodnienia sznurów bocznych rdzenia kręgowego
3. upośledzenia syntezy hemu
4. nadmiernego tworzenia nukleoprotein
5. wszystkich powyższych zaburzeń

11. Zmiany troficzne skóry, paznokci, włosów są charakterystyczne dla:

1. niedoboru witaminy B_{12}
2. niedoboru kwasu foliowego
3. niedoboru żelaza
4. odpowiedzi 1 i 2 są prawdziwe

12. Choroba Moellera - Barlowa to:

1. pelagra u dzieci
2. zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe
3. postać krzywicy u dzieci, która w okresie wiosennym charakteryzuje się wystąpieniem ciężki
4. żadne z powyższych

13. W przebiegu niedoboru witaminy A dochodzić może do nieżyłtów oskrzeli, ponieważ następuje wtedy zahamowanie wydzielania mukoprotein i mukopolisacharydów, głównych składników śluzu ochronnego.

14. Mechanizm, obserwowanego często korzystnego wpływu tokoferolu na zwolnienie procesów starzenia się polega głównie na:

1. zmniejszeniu się ilości autoprzeciwciał
2. zwiększeniu wodochłonności koloidów
3. zwiększeniu przepuszczalności błony komórkowej
4. działaniu jako antyoksydant

15. Do awitaminozy C dochodzi:

1. w zaburzeniach zewnątrzwydzielniczych trzustki
2. przy nadmiernej podaży witaminy K₃
3. w niedokwaśności soku żołądkowego
4. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

16. W jakich zaburzeniach dojdzie do wystąpienia pelagry?

1. w niedoborze biotyny
2. w rakowiaku jelita
3. w szpiczaku mnogim
4. we wszystkich powyższych stanach
5. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

17. W niedoborze ryboflawiny u ludzi dochodzi do:

1. odczynu zapalnego rogówki z jej waskularyzacją i zmętnieniem
2. encefalopatii Wernickego
3. niedokrwistości mikrocytarnej
4. nadmiernego zrogowacenia i wysuszenia gałki ocznej, do zaniku narządu wzroku włącznie

18. Które z podanych substancji zaliczamy do antywitamin?

1. tiaminazy
2. awidyny
3. hydrazyd kwasu izonikotynowego
4. wszystkie z wymienionych substancji

19. Która z wymienionych poniżej witamin nie daje u ludzi wyraźnych zaburzeń w wyniku nadmiernej jej podaży:

1. witamina A
2. witamina D
3. witamina B₂
4. witamina K
5. żadna z powyższych

20. Niewydolność jakiego z wymienionych procesów biochemicznych powoduje większość występujących w chorobie beri-beri zaburzeń?

1. upośledzenie przemiany kwasu pirogronowego i wykorzystania węglowodanów jako źródła energii
2. nadmierne nagromadzenie kwasu mlekowego we krwi
3. upośledzenie oddychania komórkowego
4. upośledzenie procesów metylacji
5. żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

21. Podanie apidu kwasu nikotynowego zmniejsza objawy choroby Hartnupów dzięki:

1. obniżeniu nagromadzenia jednego z toksycznych metabolitów przemiany tryptofanu - kinureniny
2. dietetycznemu uzupełnieniu ważnego produktu przemiany tryptofanu
3. umożliwieniu prawidłowego działania jednego z enzymów przemiany tryptofanu
4. umożliwieniu zwiększenia wydalania nadmiernych ilości tryptofanu z moczem.

22. Który z metabolitów witaminy D₃ bierze udział w regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej poprzez wpływ na nerki, jelita i układ kostny?

1. 25-hydroksycholekalcyferol
2. 7-dehydrocholesterol
3. 24,25-dihydroksycholekalcyferol
4. 1,25-dihydroksycholekalcyferol

23. Który z wymienionych kwasów tłuszczowych jest niezbędny w żywieniu człowieka i musi być dostarczany z pożywieniem?

1. beta-hydroksymasłowy
2. arachidonowy
3. linolowy
4. palmitynowy
5. prawidłowe są odpowiedzi 3 i 4

24. W hipowitaminozie C podanie kwasu askorbinowego powoduje:

1. zmianę metabolizmu katecholamin
2. zahamowanie aktywności trombiny
3. rozluźnienie spistości komórek w tkance łącznej
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. wszystkie odpowiedzi są fałszywe

25. Korzystne współdziałanie witamin w przypadku wymienionych zaburzeń ustrojowych zachodzi podczas stosowania:

1. witaminy K₃ i witaminy PP w pelagrze
2. kwasu pantotenowego i witaminy B₁₂ w niedokrwistości złośliwej
3. inozytoli i witaminy E w zanikach mięśniowych
4. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

26. Który z wymienionych stanów nie jest związany z powstaniem awitaminozy K?

1. zaburzenie wydzielania żółci
2. doustne podawanie antybiotyków
3. choroba wrzodowa żołądka
4. zespół złego wchłaniania

27. Jaka z wymienionych reakcji biochemicznych w ustroju ulega zaburzeniu w przebiegu awitaminozy kwasu foliowego?

1. tworzenie wolnych grup metylowych
2. synteza puryn i aktywacja jednowęglowych fragmentów kwasu mrońkowego
3. aktywacja kwasu octowego do "aktywnego" octanu
4. zaburzenia w łańcuchu utleniania komórkowych
5. wszystkie powyższe

28. W chorobie beri-beri występują masywne obrzęki, **ponieważ** dochodzi w niej do zwiększonego wydzielania glikokortykoidów.

29. Nadmiar witaminy K prowadzić może do zwiększenia poziomu białek surowiczych, **ponieważ** witamina K nasila katabolizm tkankowy.

30. Jednym z pierwszych objawów niedoboru ryboflawiny jest:

1. zapalenie dziąseł
2. odczyn zapalny rogówki z wybitną waskularyzacją
3. rozniękanie rogówki
4. nocna ślepotą

31. Objawy hiperwitaminozy mogą wystąpić po podaniu dużych dawek:

1. witaminy A
2. witaminy K
3. amidu kwasu nikotynowego
4. wszystkich wymienionych witamin
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

32. Niedobór pirydoksyny prowadzi do:

1. zapaleń wielonerwowych
2. odczynu zapalnego rogówki
3. niedokrwistości syderoblastycznej
4. pelagry

33. Pierwotną przyczyną zaburzeń układowych, jakie obserwujemy w przebiegu niedoboru witaminy A, są:

1. zaburzenia w centralnym układzie nerwowym
2. obniżenie ogólnego metabolizmu ustroju
3. zakażenia bakteriami Gram ⁺ dodatnimi
4. zmiany w krążeniu w obrębie poszczególnych układów
5. żadna z powyższych odpowiedzi nie jest prawidłowa

34. Krzywicę oporną na witaminę D wywołuje:

1. upośledzenie wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym
2. upośledzenie transportu fosforu w przewodzie pokarmowym i w cewkach nerkowych
3. upośledzenie wchłaniania wapnia w cewkach nerkowych
4. brak enzymu rozkładającego witaminę D

35. W niedoborze witaminy B₁ może wystąpić:

1. zapalenie wielonerwowe
2. zapalenie mózgu
3. zwyrodnienie sznurów bocznych i tylnych rdzenia kręgowego
4. porażenie spastyczne
5. prawidłowe są odpowiedzi 1, 2 i 4

36. Nadmiar choliny w diecie powoduje stłuszczenie wątroby, **ponieważ** cholina wywiera efekt lipotropowy, polegający na wbudowywaniu choliny w cząsteczkę fosfolipidów wątrobowych, co umożliwia szybkie usuwanie kwasów tłuszczowych.

37. Wskaż **błąd** w stwierdzeniach dotyczących inozytolu:

1. wywiera działanie lipotropowe, analogiczne do choliny i metioniny
2. jest bardzo rozpowszechniony w przyrodzie
3. nie rozpuszcza się w tłuszczach
4. objawy niedoboru nie są znane u ludzi
5. brak błędnego stwierdzenia

38. Kwas para-aminobenzoesowy jest niezbędny dla życia bakterii, **ponieważ** sulfonamidy, będące antagonistami kwasu p-aminobenzoesowego hamują wzrost bakterii.

39. Wskaż **błąd** w stwierdzeniach dotyczących witaminy C:

1. jest nietrwała w środowisku alkalicznym
2. w hipowitaminozie C występuje dodatni objaw opaskowy
3. zapotrzebowanie na nią wzrasta w stanach zapalnych
4. nie występuje w tkance tłuszczowej
5. oksydaza kwasu askorbinowego jest niezbędna dla zachowania prawidłowego poziomu witaminy C w ustroju

40. Dla choroby Moellera-Barłowa najbardziej charakterystyczne jest /są/:

1. wydłużenie czasu krwawienia i protrombinowego
2. obrzęki stawów i wylewy krwi do okolic stawów
3. zmiany w jamie ustnej
4. wszystkie powyższe zaburzenia
5. żadne z powyższych zaburzeń

41. Kwas askorbinowy jest niezbędny dla prawidłowej czynności:

1. fibroblastów
2. osteoblastów
3. odontoblastów
4. wszystkich powyższych
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

42. W hipowitaminozie C wzrasta podatność organizmu na zakażenia, **ponieważ** rozluźnienie spoiwości komórek /m.in. naczyń włosowatych/, ułatwia przenikanie bakterii w głąb tkanki.

43. W beczkwaśności soku żołądkowego może dojść do hipowitaminozy C, **ponieważ** witamina C ulega łatwo rozpadowi w środowisku alkalicznym.

44. W awitaminozie A **nie występują** zaburzenia:

1. wzrostu
2. wzroku
3. błon śluzowych
4. układu nerwowego
5. żadna z powyższych odpowiedzi nie jest prawidłowa

45. Zaburzenia wzroku w awitaminozie A polegają m.in. na braku adaptacji oka do widzenia w ciemności, **ponieważ** pochodna witaminy A wchodzi w skład pigmentu pręcików, rodopsyny.

46. Długotrwała hiperwitaminoza A prowadzi do osteoporozy z samoistną łamliwością kości, **ponieważ** przy wysokim poziomie karotenoidów w organizmie wchłanianie witaminy D jest praktycznie zahamowane.

47. Dobowe zapotrzebowanie człowieka na witaminę A wynosi około:

1. 1,5 mg
2. 15 mg
3. 150 mg
4. 1,5 g
5. 15 g

48. Do hiperwitaminozy A nie dochodzi przy zachowanej wydolności nerek, **ponieważ** nadmiar witaminy A jest czynnikiem pobudzającym diurezę na drodze bezpośredniego oddziaływania na tzw. receptory objętościowe.

49. Niedokrwistość złośliwa jest spowodowana brakiem syntezy hemoglobiny, **ponieważ** witamina B₁₂ jest prekursorem rdzenia porfiryнового hemu.

50. Zwyródnienie sznurów bocznych rdzenia kręgowego może być następstwem niedoboru:

1. witaminy B₁₂
2. kwasu foliowego
3. kwasu nikotynowego
4. witaminy A
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

51. Dobowe zapotrzebowanie na witaminę B₁₂ wynosi około:

1. 6 - 20 µg
2. 5 - 10 mg
3. 100 - 150 mg
4. 0,5 - 1,5 g

52. Do niedoboru kwasu foliowego u człowieka może prowadzić:

1. stosowanie hydantoiny
2. sprue
3. podawanie analogów kwasu foliowego /np. metotreksat/
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

53. Niedobory kwasu pantotenowego u ludzi nie są znane, **ponieważ** kwas pantotenowy należy do najbardziej rozpowszechnionych w przyrodzie witamin.

54. Megaloblastyczna dysplazja szpiku jest spowodowana:

1. niedoborem kwasu pantotenowego
2. niedoborem kwasu foliowego
3. hiperwitaminozą A
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa

55. Wskaż twierdzenie **prawdziwe**:

1. awidyna ułatwia wchłanianie witaminy H
2. nie znane są objawy awitaminozy H
3. zwierzęta i człowiek nie syntetyzują biotyny
4. wszystkie powyższe twierdzenia są prawdziwe
5. żadne z powyższych twierdzeń nie jest prawdziwe

56. Wskaż **błąd**. W niedoborze witaminy PP:

1. znaczna część zmian wywołana jest fotodynamicznym działaniem światła
2. pojawia się demencja
3. często współistnieje nadmierna podaż tryptofanu w diecie
4. zaburzona jest czynność przewodu pokarmowego
5. powstać może zwyródnienie sznurów tylnych i bocznych rdzenia kręgowego

57. Tzw. zespół 3 d *Idementia, dermatitis, diarrhoea* jest spowodowany niedoborem:

1. tokoferolu
2. ryboflawiny
3. kwasu foliowego
4. biotyny
5. kwasu nikotynowego

58. Wskaż **błąd** w stwierdzeniach dotyczących ryboflawiny:

1. jej niedobór występuje u ludzi bardzo rzadko
2. stan zapalny rogówki oka jest jednym z pierwszych objawów niedoboru ryboflawiny
3. zaburzenia spowodowane nadmiarem witaminy B₂ nie są znane u ludzi
4. dobowe zapotrzebowanie wynosi u człowieka około 200 mg
5. zapalenie kącikowe ust *lecheilitis* powstaje w hipowitaminozie B₂

59. Wtórny niedobór tryptofanu z następują pelagrą może wystąpić:

1. w chorobie Hartnupów
2. u chorych z rakowiakiem jelita
3. wskutek podawania nadmiernych ilości witaminy K₃
4. w każdym z powyższych
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

60. Niedobór tiaminy spowoduje w pierwszej kolejności zaburzenia ze strony:

1. układu kostno-stawowego
2. mięśnia sercowego
3. układu nerwowego
4. narządu wzroku
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

61. Wskaż **błąd**. Choroba beri-beri:

1. występuje u ludzi odżywiających się wyłącznie polerowanym ryżem
2. w postaci obrzękowej mogą występować obrzęki mięśnia serca
3. po podaniu ryboflawiny /dieta, iniekcje/ objawy ustępują
4. postać nerwowa występuje jako zapalenie wielonerwowe lub zapalenie mózgu /encephalopathia Wernickego/
5. śmierć następuje z powodu niewydolności krążenia

62. Przy diecie złożonej z surowego mięsa ryb wzrasta zapotrzebowanie na witaminę B₁, **ponieważ** mięso ryb zawiera tiaminazę - enzym niszczący tiaminę.

63. Wskaż **błąd** w stwierdzeniach dotyczących witaminy B₁:

1. cząsteczka zawiera grupę pirymidynową i tiazolową
2. jest ciepłochwiejna, rozpuszczalna w wodzie i alkoholu
3. dobowe zapotrzebowanie na tiaminę jest niezależne od rodzaju pożywienia
4. synteza wit. B₁ przez florę bakteryjną jelit może całkowicie pokryć jej zapotrzebowanie u człowieka

64. Pierwotną przyczyną zaburzeń ze strony różnych układów w przebiegu awitaminozy A jest:

1. zespół złego wchłaniania
2. zakażenia bakteryjne
3. zaburzenia CUN
4. nadmierne rogowacenie i złuszczenie się komórek błon śluzowych
5. zmiany w krążeniu w obrębie poszczególnych układów

65. Aminokwasem, który /przy obniżonym jego spożyciu/ współdziała, w patogenezie zaburzeń jednej z witamin z grupy B jest:

1. alanina
2. fenyloalanina
3. melionina
4. tryptofan
5. izolocyyna

66. W następstwie jakiego zabiegu operacyjnego możemy spodziewać się niedoborów witaminy B₁₂?

1. usunięcia pęcherzyka żółciowego
2. usunięcia części jelita grubego
3. usunięcia żołądka
4. zespolenia dwunastniczo-jelitowego
5. usunięcia tarczycy

67. Niedobór witaminy K powoduje:

1. krwotoki mięszkowe, powstające w wyniku zmniejszenia szczelności śródbłonek
2. upośledzenie czynności nerek
3. zmniejszenie syntezy puryn i niedokrwistość
4. zmniejszenie syntezy czynników krzepnięcia w wątrobie
5. zmniejszenie syntezy fibrynogenu w wątrobie

68. Hipowitaminoza K wystąpi w przypadku:

1. żółtaczki hemolitycznej
2. hiperwitaminozy A
3. zniszczenia fizjologicznej flory bakteryjnej jelit
4. braku wchłaniania tłuszczów w przewodzie pokarmowym
5. prawidłowe są odpowiedzi 3 i 4

69. Kliniczne zastosowanie witaminy P /głównie rutyny/ polega na korzystnym wpływie na różne procesy wysiękowe oraz skazy krwotoczne naczyń, **ponieważ** rutyna, aktywując kwas askorbinowy wywiera pośredni wpływ na przepuszczalność naczyń.

70. Nadmiar witaminy K₃ może być powodem wystąpienia pelagry, **ponieważ** witamina K₃ współzawodniczy o enzym utleniający równocześnie jeden z prekursorów kwasu nikotynowego.

71. Niedobór witaminy A może doprowadzać do niepłodności, **ponieważ** niedobór witaminy A powoduje rogowacenie błon śluzowych i zanik nabłonka płciowego.

72. W chorobie beri-beri występują zaburzenia w krążeniu, **ponieważ** dochodzi w niej do znacznego obrzęku mięśnia sercowego.

73. W niedoborze witaminy B₁ może dojść do niewydolności mięśnia sercowego, **ponieważ** występują wtedy zaburzenia w syntezie związków wysokoenergetycznych.

74. Pelagra **nie występuje** w:

1. hipowitaminozie K₃
2. rakowiaku jelita
3. chorobie Hartnupów
4. żadnym z wymienionych zaburzeń
5. wszystkich wymienionych zaburzeniach

75. Pierwszym objawem hiperwitaminozy A w warunkach doświadczalnych jest:

1. zwyrodnienie wątroby
2. wypadanie włosów
3. zrzesotnienie kości
4. bezpłodność

76. Objawem niedoboru ryboflawiny jest:

1. zapalenie wielonerwowe
2. kącikowe zapalenie warg
3. zapalenie dziąseł
4. suchość skóry

77. Zapalenie wielonerwowe lub zapalenie mózgu /encephalopatia Wernickego/ jest typowe dla niedoboru:

1. pirydoksyny
2. kwasu nikotynowego
3. tiaminy
4. ryboflawiny

78. Przy niedoborze kwasu foliowego dochodzi do:

1. zaburzeń przewodzenia pokarmowego przebiegających z długotrwałymi rozwołowieniami /sprue/
2. zwyrodnienia sznurów bocznych rdzenia kręgowego
3. niedokrwistości makrocytarnej
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

79. W niedoborze witaminy C obserwuje się dużą podatność na powstawanie wybroczyn krwawych, **ponieważ** witamina ta przyspiesza proces aktywacji krzepnięcia osocznego.

80. U chorych z rakowiakiem jelit może dojść do wystąpienia objawów pelagry, **ponieważ** w wyniku występujących w tym schorzeniu zaburzeń pokarmowych utrudnione jest wchłanianie witaminy PP.

81. Niedobór witaminy B₁₂ wywołuje niedokrwistość, ponieważ następuje zaburzenie:

1. syntezy hemu
2. dojrzewania krwinek czerwonych
3. wchłaniania żelaza w przewodzie pokarmowym
4. syntezy łańcuchów białkowych alfa-hemoglobiny
5. wszystkich powyższych procesów

C. Zaburzenia przemiany białkowej, węglowodanowej i tłuszczowej

1. Wskaż błędne twierdzenie:

1. tylko mieszanina białek może zapewnić optymalne pokrycie zapotrzebowania organizmu na aminokwasy
2. niedobór metioniny prowadzi do stłuszczenia i marskości wątroby
3. inne są dobowe zapotrzebowania aminokwasów organizmów rosnących, a inne dojrzałych
4. organizm człowieka nie syntetyzuje histydyny
5. białko kukurydzy zeina, zawiera znaczne ilości tryptofanu

2. Zwiększony rozpad białek ustrojowych występuje w:

1. nadczynności nadnerczy
2. ciąży
3. posocznicy
4. nadczynności tarczycy
5. wszystkich powyższych stanach

3. Nadmiar fenyloalaniny w ustroju doprowadza do ujawnienia się fenylketonurii, **ponieważ** z powodu genetycznie uwarunkowanego bloku enzymatycznego normalna przemiana fenyloalaniny zostaje zahamowana.

4. Do aminokwasów **egzogennych** /niezbędnych/ nie zaliczamy:

1. waliny
2. kwasu glutaminowego
3. fenyloalaniny
4. leucyny
5. lizyny

5. Kolchicyna łagodzi napady dny, **ponieważ** kolchicyna powoduje wzrost wydalania kwasu moczowego przez nerki.

6. Hiperurikemia występuje:

1. w zespole Lescha-Nyhana
2. w ksantynurii
3. w stanach kwasicych /np. kwasicy ketonowej/
4. we wszystkich powyższych stanach
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

7. Kolchicyna znajduje zastosowanie w leczeniu napadów dny moczanowej, **ponieważ** kolchicyna hamuje syntezę nukleoprotein - głównego źródła moczianów.

8. Wskaż **błędne** twierdzenie:

1. kwas glutaminowy jest jedynym aminokwasem zużytkowywanym przez tkankę mózgową
2. analbuminemia jest przykładem pierwotnego niedoboru białek
3. walina jest niezbędna dla prawidłowej czynności układu nerwowego
4. niedobór argininy /ornityny/ powoduje wystąpienie u mężczyzn azoospermii
5. izoleucyną można w diecie całkowicie zastąpić L-leucynę

9. Wskaż **błąd**:

1. analbuminemia dziedziczy się autosomalnie, recesywnie
2. w atransferynemii występuje ciężka niedokrwistość hipochromiczna z hemosyderozą narządów
3. w zwyrodnieniu soczewkowo-wątrobowym /choroba Wilsona/ dochodzi do zwichnięcia soczewki oka
4. zmniejszenie poziomu ceruloplazminy we krwi prowadzi do odkładania się miedzi w tkankach
5. brak błędnego twierdzenia

10. Do zwiększenia ilości globulin dochodzi zazwyczaj w:

1. ostrych procesach zapalnych
2. przewlekłych procesach zapalnych
3. w zespole nerczycowym
4. w przewlekłych chorobach wątroby
5. we wszystkich powyższych stanach

11. Białko Bence-Jonesa jest jedynym białkiem patologicznym produkowanym przez komórki nowotworowe w szpiczaku mnogim, **ponieważ** białko Bence-Jonesa jest białkiem monoklonalnym.

12. Aminoacyduria przy obniżonym poziomie aminokwasów we krwi jest charakterystyczna dla:

1. zaburzeń przemiany aminokwasów wywołanych blokiem enzymatycznym
2. marskości wątroby
3. pierwotnych zaburzeń wchłaniania zwrotnego w cewkach nerkowych
4. drugiego okresu głodu zupełnego
5. wszystkich powyższych

13. Wtórna hiperurikemia może występować:

1. przy leczeniu cytotasykami
2. w glikogenozie z niedoboru glukozy-6-fosfatazy
3. podczas zatrucia alkoholem etylowym
4. w każdym z powyższych
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

14. Do wzrostu poziomu moczanów we krwi prowadzi:

1. zwiększenie podaży nukleoprotein w pokarmach
2. hipercholesterolemia
3. zaburzenie metabolizmu tyminy, cytozyny i uracylu
4. stosowanie kolchicyny
5. prawidłowe są odpowiedzi 1, 3 i 4

15. Alkaptonuria:

1. jest wywołana genem dominującym
2. występują zmiany określane mianem *ochronosis* i *arthritis alcaptonurica*
3. towarzyszy jej glikozuria
4. w moczu występuje kwas fumarowy i krotonowy
5. wszystkie powyższe twierdzenia są prawidłowe

16. Dna moczanowa jest spowodowana:

1. zwiększonym wydzielaniem kwasu moczowego przez nerki
2. wzrostem poziomu mocznika we krwi
3. zaburzeniem metabolizmu pirymidyn
4. nadmiernym poziomem kwasu moczowego we krwi

17. Wskaż błędne twierdzenie:

1. uczulenie na leucynę może być powodem napadów hipoglikemii po spożyciu kazeiny
2. choroba z moczem o zapachu syropu klonowego polega na zaburzeniach degradacji rozgałęzionych aminokwasów
3. zaburzenia aminokwasów w zespole de Toni-Debre-Fanconi mają charakter pierwotny /stanowią podłoże rozwoju choroby/
4. choroba Hartnupów polega na zaburzeniach reabsorpcji aminokwasów w cewkach nerkowych
5. kreatynuria polega na wydalaniu z moczem kreatyny zamiast kreatyniny

18. Wybierz prawidłowe zestawienia:

- | | |
|---------------------|---|
| I - fenyloketonuria | A - hydroksylaza kwasu para-hydroksyfenylopirogronowego |
| II - tyrozynoza | B - hydroksylaza L-fenylalaniny |
| III - albinizm | C - tyrozydaza |

1. IA, IIB, IIIC
2. IA, IIC, IIIB
3. IB, IIA, IIIC
4. IB, IIC, IIIA
5. IC, IIB, IIIA

19. Trójca objawów występująca w galaktozemii to:

1. agranulocytoza, zwyrodnienie soczewki, karłowatość
2. białkomocz, osteomalacja, opóźnienie w rozwoju
3. niedorozwój umysłowy, zapalenie tęczówki, marskość wątroby
4. hipoglikemia, galaktozuria, niedokrwistość
5. hepato- i splenomegalia, zaćma oczu, opóźnienie w rozwoju

20. Galaktozemia jest spowodowana brakiem:

1. galaktozo-1-fosforano-trydylotransferazy
2. pirofosforylasy UDPGal
3. galaktozo-1-fosforanu
4. glukozy-1-fosforanu
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

21. Glikogenoza typu I /choroba von Gierkego/ jest spowodowana niedoborem:

1. amylo-1,4-glukozydazy
2. amylo-1,6-glukozydazy
3. fosforylasy glikogenowej mięśni
4. kinazy fosforylazowej
5. żadnym z powyższych

22. W glikogenozie z niedoboru fosforylasy mięśniowej /choroba Mc Ardle'a/:

1. po wypoczynku czynność mięśni jest całkowicie prawidłowa
2. brak jest możliwości uwalniania glukozy z glikogenu mięśniowego
3. w tkance mięśniowej toczy się równocześnie proces immunologiczny o charakterze autoagresji
4. wszystkie powyższe twierdzenia są prawidłowe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

23. Hipoglikemia **nie** występuje w:

1. glikogenozie z niedoboru fosforylasy wątrobowej
2. chorobie Addisona
3. uczuleniu na leucynę
4. nietolerancji na fruktozę
5. przypadku usunięcia ogona trzustki

24. Wskaż **błędne** twierdzenie dotyczące mukopolisacharydoz:

1. stanowią grupę dziedzicznych zaburzeń
2. często towarzyszą im choroby płuc i serca
3. nie występuje na ogół upośledzenie umysłowe
4. groteskowemu wyglądowi twarzy towarzyszy karłowatość i deformacje ciała
5. w obrazie rentgenowskim kośćca występują charakterystyczne wzdęte „balonowate” komórki

25. Nadmiar glicyny wywołany zaburzeniami jej przemiany w organizmie, prowadzi do nadmiernej syntezy kwasu szczawowego z wytrącaniem się kamieni moczowych, złożonych ze szczawianów, **ponieważ** glicyna należy do prekursorów kwasu szczawowego.

26. Do niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) należy /zaj/:

1. kwas linolowy
2. kwas linolenowy
3. kwas arachidonowy
4. wszystkie powyższe
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

27. Zaburzenia wchłaniania tłuszczu występują w:

1. spruce
2. żółtaczce zaporowej
3. zespole Conna
4. we wszystkich powyższych stanach
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

28. Wskaż twierdzenie **prawdziwe** dotyczące choroby Whipple'a (*lipodystrophia intestinalis*):

1. towarzyszy jej objawowa czerwienica
2. wchłaniany tłuszcz nie łączy się z proteinami, co powoduje zmiany degeneracyjne narządów
3. obserwuje się zanik tkanki limfatycznej, jelitowych węzłów chłonnych
4. jest schorzeniem dziedzicznym
5. we krwi występują przeciwciała skierowane przeciw frakcji lipidowej białek osocza

29. Upośledzone wchłanianie tłuszczu w przewodzie pokarmowym pociąga za sobą zaburzenia wchłaniania wapnia, **ponieważ** wapń tworzy wtedy z kwasami tłuszczowymi mydła i jest wydalany z kałem.

30. Głównym czynnikiem przenoszącym i oddającym cholesterol do komórek jest frakcja lipoprotein oznaczona jako:

1. HDL
2. VLDL
3. LDL
4. Chylomikrony
5. IDL

31. Apolipoproteiny:

1. stanowią część białkową lipoprotein
2. po odszczepieniu od macierzystej lipoproteiny, uaktywniają się
3. warunkują specyficzność danej lipoproteiny
4. wszystkie powyższe twierdzenia są prawidłowe
5. prawidłowe są twierdzenia 1 i 3

32. W nadczynności tarczycy występuje zwiększenie poziomu wolnych, niecystyfikowanych kwasów tłuszczowych we krwi, **ponieważ** nadmiar tyroksyny zwiększa wydzielanie adrenaliny i noradrenaliny, pobudzających lipolizę.

33. Patologiczna hiperlipidacydemia występuje:

1. w cukrzycy z niedoboru insuliny
2. w nadczytności tarczycy
3. w *phaeochromocytoma*
4. we wszystkich powyższych stanach
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

34. Lipolizę hamuje /-ą/:

1. prostaglandyna E₂
2. estrogeny
3. somatotropina
4. wszystkie powyższe substancje
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 3

35. Do nagromadzenia ciał ketonowych we krwi /ketonemii/ prowadzą:

1. głodzenie
2. guzy z komórek beta wysp trzustkowych /insulinoma/
3. nadmierna podaż tłuszczów przy bardzo małej podaży cukrów
4. wszystkie powyższe stany
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

36. Do zwiększonej produkcji ciał ketonowych w ustroju może dochodzić w przypadku obecności guzów przysadki produkujących hormon wzrostu, **ponieważ** somatotropina obniża spalanie glukozy, uruchamiając jednocześnie tłuszcz zapasowy z tkanki tłuszczowej.

37. Zwiększenie poziomu wolnych kwasów tłuszczowych we krwi stanowi czynnik ochraniający wątrobę przed stłuszczeniem, **ponieważ** wolne kwasy tłuszczowe ulegają w wątrobie estryfikacji i przechodzą do krwi jako lipoproteiny osocza.

38. Do zwyrodniającego stłuszczenia narządów mięsnych prowadzi /-dzą/:

1. obniżenie syntezy apolipoprotein
2. zwiększony dopływ kalorii
3. stany hipoksji
4. wszystkie powyższe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

39. Wybierz właściwe zestawienia:

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| I - glikogenoza | A - choroba Gauchera |
| II - lipidoza | B - zespół Hurler |
| III - mukopolisacharydoza | C - choroba Andersena |
| 1. IA, IIB, IIIC | |
| 2. IIB, IIIC, IIIA | |
| 3. IA, IIIC, IIIB | |
| 4. IC, IIB, IIIA | |
| 5. IC, IIA, IIIB | |

40. Rodzinna hiperchylomikronemia jest spowodowana:

1. wzmoczoną aktywnością lipazy lipoproteidowej
2. nieprawidłową budową chylomikronów
3. niedoborem aktywności lipazy lipoproteidowej
4. podwyższonym poziomem frakcji LDL we krwi
5. akumulacją sfingolipidów w tkankach

41. Do wtórnych hiperlipoproteinemii prowadzi /-dzą/:

1. zespół nerczycowy
2. kwasica cukrzycowa z niedoboru insuliny
3. nadczytność tarczycy
4. wszystkie powyższe stany
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

42. W ciężkich chorobach wątroby następuje zmniejszenie frakcji HDL przy prawidłowym lub podwyższonym poziomie frakcji VLDL lipoprotein osocza, **ponieważ** synteza apolipoprotein frakcji VLDL, w odróżnieniu od HDL, nie jest bezpośrednio związana z wątrobą.

43. W zespole nerczycowym występuje wyraźne wzmoczenie syntezy białek w wątrobie, **ponieważ** ustrój stara się kompensować w ten sposób straty białka drogą nerek.

44. Za przyczynę /-y/ a-beta-lipoproteinemii uważa się:

1. niezdolność syntezy lipoprotein niskiej gęstości
2. niezdolność syntezy lipoprotein wysokiej gęstości
3. defekt komórek nabłonkowych jelita cienkiego
4. proces autoimmunologiczny
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

45. Wskaż **błąd** w stwierdzeniach dotyczących choroby tangierskiej /hipo-alfa-lipoproteinemia/:

1. stwierdza się niski poziom cholesterolu
2. występuje niedobór frakcji VLDL lipoprotein
3. charakterystyczne jest powiększenie migdałków podniebiennych
4. wyraźne objawy kliniczne występują tylko u homozygot
5. błędne jest stwierdzenie 1 i 4

46. W a-beta-lipoproteinemii **nie występuje**:

1. wysoki poziom cholesterolu we krwi
2. stolce tłuszczowe
3. morwowaty kształt erytrocytów *lacanthocytosis*
4. postępująca ataksja
5. zwyrodnienie barwnikowe siatkówki

47. Choroba Gauchera:

1. spowodowana jest nadmierną aktywnością glukocerebrozydazy
2. towarzyszy jej stała leukocytoza
3. dziedziczy się w sposób dominujący
4. występują samoistne złamania kości
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 4

48. Bezpośrednią przyczyną choroby Gauchera jest:

1. niedobór ceramidotrójheksyzydazy
2. niedobór beta-N-acetyloheksosaminidazy
3. brak cholesterolu w tkance nerwowej
4. degeneracja osłonek mielinowych
5. żadne z powyższych

49. Do typowych objawów choroby Gauchera zaliczamy:

1. hepato- i splenomegalię
2. erozję części korowych kości długich
3. obecność tzw. komórek Gauchera w rozmazach krwi szpikowej
4. wszystkie powyższe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

50. Do lipidoz spowodowanych niedoborem sfingomielinazy, zaliczamy:

1. chorobę Gauchera
2. chorobę Niemann-Picka
3. leukodystrofię metachromatyczną
4. wszystkie powyższe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

51. Wskaż **błąd**. Choroba Fabry'ego:

1. jest zaliczana do mukopolisacharydoz
2. dziedziczenie jej jest sprzężone z chromosomem X
3. jej przyczyną jest niedobór ceramidotrójheksyzydazy
4. objawia się m.in. charakterystycznymi zmianami skórnymi
5. brak błędnego twierdzenia

52. W galaktozemii **nie występuje**:

1. niedobór amylo-1,4-1,6-transglukozydazy
2. opóźnienie w rozwoju
3. zaćma oczu
4. powiększenie wątroby i śledziony

53. Wycelminowanie galaktozy z pożywienia nie powoduje żadnych zaburzeń, **ponieważ** galaktoza jest wytwarzana w wystarczających ilościach bocznymi szlakami metabolicznymi.

54. Brak aktywności oksydazy L-feniloalaninowej, decydującej o przejściu feniloalaniny w tyrozynę, doprowadza zawsze do:

1. niedoczynności tarczycy
2. alkaptonurii
3. albinizmu
4. fenylketonurii
5. żadna z powyższych odpowiedzi nie jest prawidłowa

55. W chorobach spichrzania glikogenu dochodzi do hiperglikemii, **ponieważ** zaburzony jest wtedy proces syntezy glikogenu w wątrobie.

56. W cystynurii dochodzi do wydzielania z moczem zasadowych aminokwasów /lizyny, argininy, ornityny, cystyny/, **ponieważ** wszystkie te aminokwasy bardzo dobrze rozpuszczają się w moczu.

57. W dnie moczanowej formują się w stawach tzw. guzki dnawe, **ponieważ** odkładają się tam kompleksy immunologiczne zbudowane z DNA i skierowanych przeciw niemu przeciwciał.

58. Wydalanie z moczem kwasu fenylopirogronowego jest wyrazem:

1. zaburzeń metabolizmu kwasu pirogronowego związanych z niedoborem tiaminy
2. zaburzeń przemiany fenyloalaniny o typie wady wrodzonej
3. spożywania nadmiernej ilości kwasu pirogronowego w produktach spożywczych
4. wady wrodzonej nerek polegającej na braku możliwości reabsorpcji zwrotnej fenyloalaniny
5. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa

59. Które z wymienionych zaburzeń jest wynikiem glikogenozy powstałej na skutek niedoboru glikozo-6-fosfatazy?

1. hipercholesterolemia
2. stała hiperglikemia
3. fruktozuria
4. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa

60. Hiperchylomikronemia wrodzona /rodzinna/ jest chorobą, dla której cechą różnicującą z innymi zaburzeniami lipidowymi jest:

1. stałe zwiększenie poziomu trójglicerydów we krwi
2. nadmierne zwiększenie poziomu tłuszczu we krwi po spożyciu posiłku
3. wzrost poziomu we krwi chylomikronów i lipoproteidów niskiej gęstości
4. stałe zwiększenie poziomu wolnych kwasów tłuszczowych we krwi
5. występowanie łącznie ze znacznym nadciśnieniem tętniczym

61. Długotrwała hipoglikemia powoduje trwale uszkodzenie przede wszystkim:

1. obwodowych włókien nerwowych
2. hepatocytów
3. mięśni prądkowanych
4. komórek centralnego układu nerwowego
5. komórek cewek nerkowych

62. Upośledzenie tolerancji węglowodanowej **nie występuje** w:

1. marskości wątroby
2. przewlekłym zapaleniu trzustki
3. ostrym zapaleniu trzustki
4. hemochromatozie
5. niewydolności krążenia

63. W chorobach spichrzania glikogenu bardzo często występuje hipoglikemia, **ponieważ** utrudnione jest wtedy uwalnianie glikozy z glikogenu.

64. W fenyloketonurii dochodzi do zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego, **ponieważ** geny recesywne tej choroby zlokalizowane są w chromosomie odpowiedzialnym również za produkcję białek podporowych tkanki nerwowej.

65. Węglowodany proste sprzyjają powstawaniu miażdżycy, **ponieważ** stymulują one procesy lipogenezy.

66. Hiperlipoproteinemia występuje we wszystkich poniżej wymienionych stanach, za wyjątkiem:

1. alkoholizmu
2. niedoczynności tarczycy
3. hipoinsulinemii i kwasicy cukrzycowej
4. cholestazy
5. brak poprawnej odpowiedzi

67. Lipoproteiny klasy HDL działają hipocholesterolemicznie, **ponieważ** są nośnikami enzymu I.CAT /aminotransferaza lecytynowo-cholesterolowa/, który jest odpowiedzialny za estryfikację cholesterolu w ustroju.

68. W diecie przeciwmiażdżycowej, jak wskazują dane patogenetyczne, należy stosować:

1. ograniczenie ogólnej kaloryczności pokarmu
2. zwiększoną podaż cukrów prostych
3. zmniejszenie kalorii uzyskiwanych z tłuszczów
4. zmniejszenie ilości kalorii uzyskiwanych z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3

69. Do tzw. wtórnych niedoborów białkowych dochodzi w wyniku:

1. agammaglobulinemii
2. nadmiernej utraty białka /nerczyca/
3. genetycznie uwarunkowanych bloków metabolicznych
4. nadmiernej podaży białka zwierzęcego w pokarmie

70. Głównym hormonem pobudzającym syntezę kwasów tłuszczowych jest:

1. tyroksyna
2. somatotropina
3. adrenalina i noradrenalina
4. insulina
5. glikokortykoidy

71. Który z objawów należy do zespołu ostrej hipoglikemii?

1. zaczerwienienie twarzy
2. pobudzenie ruchowe
3. podwyższenie ciepłoty ciała
4. wielomocz
5. obniżone napięcie gałek ocznych

72. W obrazie lipidowym krwi spostrzegamy następujące zmiany charakterystyczne dla miażdżycy:

1. zmniejszona wartość współczynnika C/P /cholesterol/ fosfolipidy/
2. wzrost zawartości WKT /wolne kwasy tłuszczowe/ w surowicy
3. zwiększony poziom HDL i VLDL /lipoproteiny o wysokiej gęstości i lipoproteiny o bardzo małej gęstości/
4. zwiększony poziom LDL i VLDL /lipoproteiny o niskiej gęstości i lipoproteiny o bardzo niskiej gęstości

73. Zmiany aktywności jakiego z wymienionych enzymów doprowadzić mogą do zaburzeń metabolizmu wszystkich amin biogennych?

1. dekarboksylazy
2. aminotransferazy
3. diaminooksydazy
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

74. Które z wymienionych czynników nie powodują obniżenia zawartości cholesterolu we krwi?

1. zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w diecie
2. niedoczynność tarczycy
3. obniżenie ogólnej kaloryczności pokarmu
4. stosowanie kwasu nikotynowego
5. odpowiedzi 2 i 4 są prawidłowe

75. Kwashiorkor jest:

1. chorobą powstającą w wyniku przewlekłych niedoborów białka pokarmowego u dzieci
2. genetycznie uwarunkowanym zaburzeniem przemiany fenyloalaniny
3. chorobą spowodowaną przewlekłym głodem kalorycznym u dzieci
4. przewlekłą kwasicą metaboliczną
5. dysproteinemią o podłożu dziedzicznym

D. Zaburzenia przemiany barwników. Zaburzenia przemiany gospodarki wodnej i mineralnej

1. Zwiększone wytwarzanie melanin występuje w:
 1. przewlekłym zatruciu arsenem
 2. chorobie Gravesa-Basedowa
 3. chorobie Addisona
 4. we wszystkich powyższych
 5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3
2. Wskaż twierdzenie /-nia/ prawdziwe dotyczące bielactwa /vitiligo/:
 1. może być spowodowane niedoborem aktywności tyrozyazy
 2. nabyte często obserwuje się w tyreotoksykozie
 3. liczba melanocytów w skórze jest prawidłowa
 4. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 3
 5. żadne z powyższych twierdzeń nie jest prawdziwe
3. Ciemne zabarwienie skóry w hemochromatozie jest spowodowane odkładaniem się:
 1. melanin
 2. barwnika żelazowego
 3. związków hemosyderyny i ferrytyny w tkankach
 4. związków miedzi w naskórku
 5. żadnego z powyższych związków
4. Objawy chorobowe w hemochromatozie są u kobiet mniej nasilone i występują później, niż u mężczyzn, **ponieważ** u kobiet spichrzanie żelaza postępuje wolniej, w związku z jego fizjologicznymi stratami /menstruacje, ciążę/.
5. W niedokrwistościach syderoachrestycznych dochodzi do wtórnej hemochromatozy, **ponieważ** następuje wtedy zwiększona resorpcja żelaza z przewodu pokarmowego.
6. Wtórna hemochromatoza występuje w:
 1. niedokrwistościach syderoachrestycznych
 2. marskości wątroby
 3. zatruciu benzenem
 4. we wszystkich powyższych
 5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

7. Przyczyną /-ami/ odwodnienia izotonicznego mogą być:

1. wymioty
2. nadmierna diureza
3. uogólnione obrzęki
4. wszystkie powyższe
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

8. Z izotonicznym przewodnictwem mamy do czynienia w:

1. zespole Coma
2. zespole nerczycowym
3. zespole Cushinga
4. przewlekłej niewydolności krążenia
5. prawidłowe są odpowiedzi 2 i 4

9. Zwiększenie poziomu hemoglobiny, hematokrytu, jonów sodu i wzrost ciśnienia osmotycznego przy spadku dobowej ilości moczu, może świadczyć o:

1. hipertonicznym odwodnieniu /wysuszeniu/
2. hipertonicznym przewodnieniu
3. izotonicznym przewodnieniu
4. izotonicznym odwodnieniu
5. hipotonicznym odwodnieniu

10. Sloniowaczna /elephantiasis/ jest spowodowana:

1. zwiększoną wodochłonnością tkanek
2. zaburzeniami w krążeniu chłonki
3. hipoproteinemią
4. wzrostem ciśnienia onkotycznego w naczyniach chłonnych
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

11. Obniżenie poziomu jonu sodowego w osoczu krwi, podwyższenie poziomu hemoglobiny i hematokrytu oraz obniżenie dobowej objętości moczu i ciśnienia osmotycznego świadczą o:

1. hipotonicznym przewodnieniu
2. hipotonicznym odwodnieniu
3. hipertonicznym odwodnieniu
4. hipertonicznym przewodnieniu
5. izotonicznym odwodnieniu

12. O hiperkalcemii mówimy już wówczas, gdy poziom potasu w surowicy krwi przekracza:

1. 5,5 mmol/l
2. 7,0 mmol/l
3. 3,5 mmol/l
4. 12,0 mmol/l
5. 1,5 mmol/l

13. Hipokaliemia występuje w:

1. *anorexia nervosa*
2. przewlekłych rozwołnieniach
3. chorobie Addisona
4. we wszystkich powyższych
5. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2

14. Zespół objawów: anemia, *encephalitis*, *neuritis* jest charakterystyczny dla:

1. hemochromatozy
2. choroby Wilsona
3. ołowicy
4. zatruciu rtęcią
5. niedoboru witaminy PP

15. Albinizm powstaje wskutek niedoboru hydroksylazy L-fenylalaniny, ponieważ niedobór hydroksylazy L-fenylalaniny uniemożliwia przejście DOPA w melaninę.

16. Hipomagnezemia występuje w:

1. chorobie Cushinga
2. zespole Cónna
3. niedoczynności tarczycy
4. kwasicy cukrzycowej po podaniu insuliny
5. we wszystkich powyższych stanach

17. Kliniczne objawy hipomagnezemia to:

1. zmniejszona pobudliwość nerwowo-mięśniowa
2. bradykardia
3. drgawki i ruchy atetotyczne
4. prawidłowe są odpowiedzi 1 i 2
5. żadna odpowiedź nie jest prawidłowa

18. Hipomagnezemia związana jest:

1. z zespołem złego wchłaniania
2. z pierwotnym hiperparatyreoidyzmem
3. z hiperaldosteronizmem
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

19. W przebiegu zwyrodnienia soczewkowo-wątrobowego /choroba Wilsona/ dochodzi do:

1. zwiększenia się poziomu ceruloplazminy w osoczu
2. zmniejszenia się poziomu ceruloplazminy w osoczu
3. poziom ceruloplazminy nie ulega zmianie
4. ceruloplazmina nie pozostaje w związku przyczynowym z przytoczoną chorobą

20. W patogenezie choroby Wilsona /zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe/ odgrywa rolę:

1. zmniejszenie wydalania miedzi z moczem
2. zwiększenie łączenia się miedzi z ceruloplazminą
3. zmniejszenie łączenia się miedzi z albuminami
4. zmniejszenie łączenia się miedzi z alfa-2-globulinami

21. Sole jednego z mikroelementów mają duże właściwości przeciwnowotworowe: wybierz właściwe twierdzenie:

1. miedź - ze względu na podwyższanie frakcji gammaglobulin i zwiększanie odporności organizmu
2. cynk - ze względu na udział w budowie jednej z witamin grupy B i zapobieganie nadmiernemu rozrostowi tkanki krwiotwórczej
3. selen - ze względu na neutralizowanie toksyn komórek nowotworowych i zapobieganie wyniszczeniu
4. krzem - ze względu na regulowanie przemiany lipidów błon komórkowych i zwiększanie przylegania komórek

22. W hipokalcemii występuje:

1. obniżenie wydzielania parathormonu pod wpływem $1,25/\text{OH}/_2\text{D}_3$
2. zwiększenie produkcji $1,25/\text{OH}/_2\text{D}_3$
3. hamowanie procesu resorpcji kości stymulowanej przez parathormon
4. wzmożona demineralizacja kości pod wpływem $1,25/\text{OH}/_2\text{D}_3$
5. prawidłowe są odpowiedzi 2, 3 i 4

23. Wzrost stężenia chlorku sodu w surowicy spowoduje:

1. spadek poziomu aldosteronu
2. spadek poziomu angiotensyny II
3. obniżenie poziomu angiotensynogenu
4. spadek aktywności reninowej osocza
5. prawidłowe są odpowiedzi 1, 2 i 4

24. Choroba Wilsona /zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe/ związane jest z nieprawidłową przemianą:

1. żelaza
2. magnezu
3. cynku
4. wapnia
5. żadnego z w/w pierwiastków

25. Niedobór kobaltu w ustroju powoduje:

1. obniżenie produkcji erytropoetyny
2. bezpłodność
3. zwłóknienie narządów miękkich
4. wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

" Jest bardzo wielu ludzi, którzy tak dużo czasu spędzają pilnując swego zdrowia, że nie starcza im już czasu na cieszenie się życiem"

/Josh Billings/

ODPOWIEDZI

Ustrój żywy a czynniki środowiska

1 - 4	21 - 1
2 - 3	22 - 1
3 - 5	23 - 2
4 - 1	24 - 3
5 - 1	25 - 3
6 - 1	26 - 4
7 - 1	27 - 4
8 - 4	28 - 4
9 - 4	29 - 5
10 - 4	30 - 2
11 - 2	31 - 1
12 - 3	32 - 5
13 - 2	33 - 3
14 - 4	34 - 1
15 - 3	35 - 3
16 - 2	36 - 1
17 - 4	37 - 1
18 - 1	38 - 4
19 - 2	39 - 4
20 - 5	40 - 4
	41 - 3

Immunologia. Zapalenie

1 - 4	31 - 5
2 - 4	32 - 1
3 - 4	33 - 1
4 - 3	34 - 2
5 - 2	35 - 1
6 - 2	36 - 1
7 - 1	37 - 4
8 - 3	38 - 4
9 - 3	39 - 4
10 - 5	40 - 4
11 - 3	41 - 4
12 - 2	42 - 1
13 - 2	43 - 4
14 - 5	44 - 2
15 - 1	45 - 2
16 - 4	46 - 4
17 - 5	47 - 4
18 - 1	48 - 3
19 - 4	49 - 5
20 - 3	50 - 1
21 - 1	51 - 1
22 - 2	52 - 5
23 - 2	53 - 2
24 - 1	54 - 4
25 - 3	55 - 3
26 - 2	56 - 2
27 - 4	57 - 5
28 - 2	58 - 5
29 - 3	59 - 5
30 - 3	60 - 3

Patologia krwi i narządów krwiotwórczych

A.	1 - 3	A.	31 - 1		
	2 - 1		32 - 1		
	3 - 3		33 - 4		
	4 - 2		34 - 2		
	5 - 2		35 - 4		
	6 - 3		36 - 2		
	7 - 4		37 - 2		
	8 - 3		38 - 3		
	9 - 2		39 - 1		
	10 - 1		40 - 3		
A.	11 - 1	A.	41 - 5	B.	1 - 2
	12 - 2		42 - 3		2 - 4
	13 - 1		43 - 2		3 - 1
	14 - 2		44 - 4		4 - 3
	15 - 4		45 - 3		5 - 4
	16 - 1		46 - 4		6 - 2
	17 - 2		47 - 3		7 - 2
	18 - 3		48 - 4		8 - 4
	19 - 4		49 - 1		9 - 4
	20 - 1		50 - 2		10 - 5
A.	21 - 2	A.	51 - 5	B.	11 - 4
	22 - 3		52 - 5		12 - 4
	23 - 3		53 - 5		13 - 4
	24 - 4		54 - 3		
	25 - 3		55 - 3		
	26 - 2		56 - 4		
	27 - 4		57 - 2		
	28 - 2		58 - 2		
	29 - 1		59 - 4		
	30 - 2		60 - 4		
		A.			

Patologia krwi i narządów krwiotwórczych

C.	1 - 4	28 - 2	D.	1 - 1	
	2 - 3	29 - 1		2 - 4	
	3 - 2	30 - 2		3 - 3	
	4 - 1	C.	31 - 2		4 - 2
	5 - 1		32 - 4		5 - 5
	6 - 4		33 - 1		6 - 3
	7 - 5		34 - 1		7 - 3
	8 - 2		35 - 4		8 - 4
	9 - 3		36 - 4		9 - 2
	10 - 4		37 - 1		10 - 5
C.	11 - 4		38 - 3	D.	11 - 2
	12 - 3		39 - 1		12 - 4
	13 - 2		40 - 4		13 - 2
	14 - 1	C.	41 - 3		14 - 5
	15 - 1		42 - 4		15 - 1
	16 - 1		43 - 4		16 - 1
	17 - 1		44 - 4		17 - 2
	18 - 4		45 - 4		18 - 2
	19 - 4		46 - 3		19 - 1
	20 - 1		47 - 1		20 - 4
C.	21 - 4		48 - 4	D.	21 - 3
	22 - 4		49 - 1		
	23 - 3		50 - 1		
	24 - 3		51 - 1		
	25 - 3		52 - 2		
	26 - 1				
	27 - 5				

Rozdział IV

Układ hormonalny

A.	1-3	24-4	B.	1-1	24-4	
	2-2	25-3		2-2	25-4	
	3-3	26-1		3-5	26-5	
	4-1	27-5		4-1	27-2	
	5-4	28-1		5-4	28-1	
	6-1	29-2		6-1	29-3	
	7-2	30-4		7-4	30-3	
	8-3	31-1	A.	8-1	B.	31-4
	9-3	32-4		9-3	32-4	
	10-3	33-4		10-3	33-3	
A.	11-1	34-5	B.	11-4	34-2	
	12-4	35-1		12-1	35-3	
	13-3	36-2		13-1	36-2	
	14-2	37-2		14-2	37-2	
	15-4	38-4		15-1	38-3	
	16-2	39-3		16-4	39-3	
	17-3	40-5		17-4	40-4	
	18-3	41-1	A.	18-5	B.	41-4
	19-5	42-1		19-4	42-5	
	20-3	43-4		20-4		
A.	21-5	44-5	B.	21-3		
	22-3	45-5		22-4		
	23-5	46-3		23-3		

C.	1-1	D.	1-5	E.	1-4	41-1	F.	1-1
	2-5		2-2		2-1	42-3		2-4
	3-1		3-3		3-2	43-2		3-3
	4-5		4-2		4-3	44-4		4-1
	5-1		5-5		5-1	45-3		5-3
	6-4		6-2		6-5	46-5		6-5
	7-1		7-2		7-2	47-3		7-4
	8-4		8-4		8-3	48-5		8-1
	9-3		9-4		9-4	49-3		9-1
	10-5		10-2		10-2	50-4		10-1
	11-5		11-4		11-4	51-3		11-5
	12-4		12-1		12-3	52-4		12-5
	13-3		13-2		13-1	53-1		13-4
	14-3		14-3		14-3	54-3		14-5
	15-2		15-3		15-3	55-4		15-1
	16-1		16-4		16-4	56-1		16-2
	17-3		17-5		17-4	57-4		17-1
	18-3		18-1		18-3	58-3		
	19-3		19-3		19-3	59-4		
	20-4		20-4		20-3	60-4		
	21-5		21-2		21-4	61-2		
	22-1		22-4		22-3	62-5		
	23-1		23-1		23-4	63-1		
	24-4		24-5		24-1	64-1		
	25-2		25-1		25-1	65-3		
	26-2		26-4		26-1	66-3		
	27-5		27-1		27-1	67-2		
	28-1		28-4		28-5	68-4		
	29-4		29-5		29-1	69-2		
	30-3		30-4		30-1	70-3		
	31-1		31-4		31-2	71-3		
	32-1		32-2		32-3	72-1		
	33-5		33-5		33-4			
	34-5		34-1		34-1			
	35-1		35-4		35-1			
	36-3		36-3		36-4			
	37-5		37-3		37-4			
	38-3				38-3			
	39-3				39-5			
	40-4				40-4			

Rozdział V

Zaburzenia przemiany materii i odżywiania

A. 1-4	18-3	59-4	17-3
2-4	19-3	60-5	18-3
3-2	20-1	-----	19-5
4-1	-----	61-3	20-1
5-3	21-2	62-1	-----
6-2	22-4	63-3	21-5
7-5	23-3	64-4	22-5
8-1	24-1	65-4	23-5
9-1	25-2	66-3	24-3
10-1	26-3	67-4	25-1
-----	27-2	68-5	26-4
11-4	28-2	69-4	27-5
12-5	29-4	70-1	28-3
13-1	30-2	-----	29-1
14-3	-----	71-1	30-3
15-4	31-5	72-1	-----
16-4	32-1	73-1	31-5
17-3	33-5	74-1	32-1
18-1	34-3	75-3	33-4
19-1	35-5	76-2	34-1
20-2	36-3	77-3	35-5
-----	37-5	78-3	36-1
21-2	38-1	79-4	37-3
22-5	39-5	80-4	38-3
	40-2	-----	39-5
	-----	81-2	40-3
	41-4		-----
B. 1-5	42-1		41-5
2-5	43-1	C. 1-5	42-5
3-4	44-5	2-5	43-1
4-5	45-1	3-3	44-5
5-3	46-1	4-2	45-2
6-2	47-1	5-4	46-1
7-4	48-5	6-5	47-4
8-3	49-5	7-1	48-5
9-1	50-5	8-5	49-4
10-2	-----	9-3	50-2
-----	51-1	10-5	-----
11-3	52-4		51-1
12-4	53-1	-----	52-1
13-1	54-2	11-3	53-1
14-4	55-3	12-3	54-4
15-3	56-3	13-4	55-3
16-2	57-5	14-1	56-4
17-1	58-4	15-2	57-4
		16-4	

C. 58-2

59-1

60-1

61-4

62-1

63-1

64-4

65-1

66-4

67-1

68-5

69-2

70-4

71-2

72-4

73-1

74-2

75-1

D. 1-4

2-4

3-1

4-1

5-1

6-5

7-5

8-5

9-1

10-2

11-2

12-1

13-5

14-3

15-5

16-5

17-3

18-4

19-2

20-4

21-3

22-2

23-5

24-5

25-1