

## Тестовые вопросы для самоконтроля

- 1. Ежегодно в Украине в результате курения умирает:
  - а) 20 тысяч человек;
  - б) 50 тысяч человек;
  - в) 100 тысяч человек;
  - г) 120 тысяч человек.
- Развитию сердечно-сосудистых заболеваний при курении способствуют такие составляющие табачного дыма:
  - а) аммиак;
  - б) анилин;
  - в) никотин;
  - г) окись углерода.
- 3. Механизмы действия никотина, кроме:
  - а) повышает секрецию катехоламинов;
  - б) вызывает спазм кровеносных сосудов;
  - в) образует карбоксигемоглобин;
  - г) способствует жировому перерождению миокарда.
- 4. Механизмы действия оксида углерода, кроме:
  - а) образует карбоксигемоглобин;
  - б) повышает секрецию катехоламинов;
  - в) повреждает стенки сосудов;
  - г) повреждает миофибриллы сердца.
- При табакокурении развитию сердечно-сосудистых заболеваний способствуют:
  - а) вазоконстрикция;
  - б) образование карбоксигемоглобина;
  - в) эндотелиальная дисфункция;
  - г) все перечисленное.
- 6. Влияние курения на систему свертывания крови:
  - а) изменяется протромбиновое время;
  - б) сокращается время свертывания;
  - в) усиливается тромбообразующая способность тромбина;
  - г) все перечисленное.
- 7. Повышению вязкости крови при курении способствуют:
  - а) повышение фибрина плазмы;
  - б) снижение фибринолитической активности крови;
  - в) повышение гематокрита;
  - г) все перечисленное.
- Карбоксигемоглобин повышает тенденцию к образованию тромбозов вследствие перечисленного, кроме:
  - а) стимуляции эритропоэза;
  - б) повышения агрегации тромбоцитов;
  - в) увеличения протромбинового времени;
  - г) снижения фибринолитической активности крови.
- 9. При курении отмечается рост уровня маркеров воспаления в крови, кроме:
  - а) фибрина;
  - б) фибриногена;
  - в) С-реактивного белка;
  - г) провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6 и фактора некроза опухолей α).
- 10. Никотин и монооксид углерода воздействуют на:
  - а) снижение синтеза простациклина;
  - б) стимулирует пролиферацию эндотелия и интимы сосудов;

- в) увеличивает в крови число эндотелиоцитов;
- г) все перечисленное.
- Развитию инфаркта миокарда при курении способствуют следующие механизмы, кроме:
  - а) никотин приводит к напряжению (стрессу) сердца;
  - б) снижается способность сердца отвечать на стресс;
  - в) снижается тенденция к тромбообразованию;
  - г) развитие атеросклеротических бляшек в коронарных артериях.
- Курение влияет на липидный обмен, способствуя таким процессам, кроме:
  - а) снижению уровня триглицеридов;
  - б) повышению уровня холестерина;
  - в) повышению уровней липопротеидов низкой и очень низкой плотности;
  - г) снижению уровня липопротеидов высокой плотности.
- При пассивном курении уровень риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) увеличивается на:
  - a) 20%;
  - б) 30%;
  - в) 40%;
  - г) 50%.
- При отказе от курения в первые два года риск развития инфаркта миокарда снижается:
  - а) в 2 раза;
  - б) в 3 раза;
  - в) в 4 раза;
  - г) не снижается.
- Через год после прекращения курения риск развития ИБС снижается на:
  - a) 20%;
  - б) 30%;
  - в) 40%;
  - г) 50%.
- Пациенты с заболеванием периферических артерий имеют курение в анамнезе примерно в:
  - а) 50% случаев;
  - б) 60% случаев;
  - в) 70% случаев;
  - г) 90% случаев.
- Атеросклеротическая аневризма аорты развивается у курящих людей чаще по сравнению с некурящими в:
  - а) 2 раза;
  - б) 4 раза;
  - в) 8 раз;
  - r) 10 pas.
- Вероятные механизмы ассоциации курения с артериальной гипертензией:
  - а) повышенное содержание С-реактивного белка, который влияет на рецепторы ангиотензина 1-го типа, ведет к пролиферации гладкомышечных клеток сосудов;
  - б) индуцированное курением поражение почек;
  - в) эндотелиальная дисфункция;
  - г) все перечисленное.