ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

1. Для дыхательной недостаточности характерны:

1) сердцебиение

2) одышка

3) изменение КОС

4) изменение напряжения О2 и СО2 в крови

5) все перечисленное

2. О недостаточности внешнего дыхания с наибольшей вероятностью свидетельствует:

1) одышка

2) алкалоз

3) гипоксемия

4) гиперкапния

5) ацидоз

3. Для острой дыхательной недостаточности в стадии компенсации характерны (2):

1) Ра О2 меньше 60 мм рт ст

2) Ра СО2 меньше 35 мм рт ст

3) Ра О2 больше 60 мм рт ст

4) Ра СО2 больше 45 мм рт ст

5) Ра СО2 больше 40 мм рт ст

4. Для острой дыхательной недостаточности в стадии декомпенсации характерны (2):

1) Ра О2 меньше 60 мм рт ст

2) Ра СО2 меньше 35 мм рт ст

3) Ра О2 больше 60 мм рт ст

4) Ра СО2 больше 45 мм рт ст

5) Pa O2 больше 65 мм рт ст

5. Нарушения вентиляции легких в большинстве случаев развиваются по

рестриктивному типу:

1) при ателектазе легких

2) при сухом плеврите

3) при межреберном миозите

4) при пневмонии

5) все перечисленное

6. Нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивному типу:

1) при ХОБЛ и бронхиальной астме

2) при сухом плеврите

3) при пневмонии

4) при ателектазе легких

5) при пневмотораксе

7. Возможные показатели коэффициента Тиффно у здоровых людей:

1) 80% 2) 70% 3) 60% 4) 50% 5) 40%

8. Возможные показатели коэффициента Тиффно у больных с ателектазом легких:

1) 80% 2) 70% 3) 60% 4) 50% 5) 40%

9. Возможные показатели коэффициента Тиффно у больных хронической обструктивной болезнью легких (3):

1) 90% 2) 80% 3) 60% 4) 50% 5) 40%

10. К развитию первичной эмфиземы легких может привести:

1) старческий возраст

2) бронхиальная астма

3) бронхоэктазы

4) хроническая обструктивная болезнь легких

5) пневмония

11. К развитию первичной эмфиземы легких может привести:

1) хроническая обструктивная болезнь легких

2) бронхиальная астма

3) бронхоэктазы

4) дефицит а-1 антитрипсина

5) пневмония

12. К развитию вторичной эмфиземы легких может привести:

1) бронхиальная астма

2) старческий возраст

3) дефицит а-1 антитрипсина

4) пневмония

5) острый бронхит

13. К развитию вторичной эмфиземы легких может привести:

1) пневмония

2) старческий возраст

3) дефицит а-1 антитрипсина

4) бронхоэктазы

5) ателектаз легкого

14. Возможные последствия раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (РЭЗДП):

1) увеличение ООЛ

2) увеличение МАВ

3) уменьшение ОЕЛ

4) снижение индекса Тиффно

5) нарушение транспорта крови к органам и тканям

15. Возможные последствия раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (РЭЗДП):

1) увеличение индекса Тиффно

2) увеличение МАВ

3) уменьшение ОЕЛ

4) увеличение шунтирования крови

5) метаболический алкалоз

16. Возможные последствия раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (РЭЗДП):

1) снижение индекса Тиффно

2) увеличение МАВ

3) уменьшение ОЕЛ

4) метаболический ацидоз

5) гипоксемия

17. Основу патогенеза недостаточности внешнего дыхания могут составлять (3):

1) нарушение альвеолярной вентиляции

2) нарушение газообмена между кровью и тканями

3) нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

4) нарушение транспорта крови к органам и тканям

5) нарушение газообмена между кровью и внешним воздухом

18. Изменения газового состава крови и КОС, характерные для дыхательной недостаточности в стадии компенсации (3):

1) гипоксемия

2) гипокапния

3) гиперкапния

4) респираторный алкалоз

5) респираторный ацидоз

19. Изменения газового состава крови и КОС, характерные для дыхательной недостаточности в стадии декомпенсации (3):

1) гипоксемия

2) гипокапния

3) гиперкапния

4) респираторный алкалоз

5) респираторный ацидоз

20. Инспираторная одышка характерна для (3):

1) для хронической обструктивной болезни легких

2) для стеноза в области гортани

3) для 1-й стадии асфиксии

4) для приступа бронхиальной астмы

5) для стеноза трахеи

21. Экспираторная одышка характерна для (3):

1) для хронической обструктивной болезни легких

2) для эмфиземы легких

3) для стеноза в области гортани

4) для 1-й стадии асфиксии

5) для приступа бронхиальной астмы

6) для стеноза трахеи

22. Основой развития вторичной эмфиземы легких у больных бронхиальной астмой являются (3):

1) уменьшение ЖЕЛ

2) увеличение ОЕЛ

3) раннее ЭЗДП

4) увеличение ООЛ

5) увеличение МОД

6) уменьшение МАВ

23. Проявления недостаточности внешнего дыхания с наибольшей вероятностью характеризует:

1) одышка

2) цианоз

3) гипоксия

4) гипоксемия

5) гиперкапния

24. Показатели теста «петля поток/объем», с наибольшей вероятностью свидетельствующие о нарушении проходимости верхних дыхательных путей:

1) уменьшение объемной скорости воздуха на уровне 75% ЖЕЛ (МОС75)

2) снижение ЖЕЛ

3) уменьшение объемной скорости воздуха на уровне 25% ЖЕЛ (МОС25)

4) уменьшение пика объемной скорости (ПОС)

5) снижение ОФВ1

25. Показатели теста «петля поток/объем» с наибольшей вероятностью,

свидетельствующие о нарушении проходимости нижних дыхательных

путей у больных с эмфиземой легких:

1) уменьшение объемной скорости воздуха на уровне 75% ЖЕЛ (МОС75)

2) снижение ЖЕЛ

3) уменьшение объемной скорости воздуха на уровне 25% ЖЕЛ (МОС25)

4) уменьшение пика объемной скорости (ПОС)

5) снижение ОФВ1

26. Начальное и ведущее звено в патогенезе респираторного дистресс синдрома взрослых:

1) легочная артериальная гипертензия,

2) отек легких,

3) нарушение диффузии газов,

4) уменьшение количества сурфактанта

5) повышение проницаемости сосудов легких для белка,

27. Начальное и ведущее звено в патогенезе респираторного дистресс синдрома новорожденных:

1) легочная артериальная гипертензия,

2) отек легких,

3) уменьшение количества сурфактанта,

4) повышение проницаемости сосудов для белка,

5) нарушение диффузии газов,

28. В момент выдоха раннее экспираторное закрытие дыхательных путей

возникает когда:

1) увеличивается сопротивление воздушному потоку

2) увеличивается осевое давление воздушного потока в бронхиоле

3) увеличивается транспульмональное давление

4) уменьшается радиальное давление воздушного потока в бронхиоле

5) все перечисленное

29. Принципы лечения атопической бронхиальной астмы:

1) устранение контакта с аллергеном,

2) антигенспецифическая иммунотерапия (АСИТ)

3) блокирование дегрануляции тучных клеток;

6) применение М- холиноблокаторов,

5) все перечисленное

30. К терминальным типам дыхания относятся (2):

1) олигопноэ

2) полипноэ

3) дыхание Куссмауля

4) брадипноэ

5) апнейстическое дыхание

31. При понижении возбудимости дыхательного центра могут развиться (3):

1) полипноэ

2) олигопноэ

3) дыхание Чейна-Стокса

4) дыхание Куссмауля

5) дыхание Биота

32. Тип дыхания у недоношенного новорожденного с нарушением синергизма в работе дыхательных мышц называется:

1) дыхание Чейна-Стокса

2) альтернирующее дыхание

3) диссоциированное дыхание Грокко-Фругони

4) гаспинг-дыхание

5) апнейтическое дыхание

33. Появление у больного дыхания Куссмауля с наибольшей вероятностью свидетельствует о развитии:

1) респираторного алкалоза

2) респираторного ацидоза

3) метаболического алкалоза

4) метаболического ацидоза

5) отсутствие изменений КЩР

34. Вид комы, сопровождающейся дыханием Куссмауля у больного сахарным диабетом:

1) гипогликемическая

2) гиперосмолярная

3) кетоацидотическая

4) уремическая

5) печеночная

35. Главную роль в патогенезе стенотического дыхания играет:

1) понижение возбудимости дыхательного центра

2) повышение возбудимости дыхательного центра

З) ускорение рефлекса Геринга-Брейера

4) запаздывание рефлекса Геринга-Брейера

5) спазм

36. Тип дыхания, развивающийся при ослаблении тормозящего влияния

вагуса и пневмотаксического центра на инспираторные нейроны:

1) дыхание Чейна-Стокса

2) дыхание Биота

3) дыхание Куссмауля

4) гаспинг-дыхание

5) апнейстическое дыхание

37. Наиболее вероятные причины тахипноэ:

1) гипоксия

2) гипероксия

3) ацидоз компенсированный

4) алкалоз компенсированный

5) понижение возбудимости дыхательного центра

38. Наиболее вероятные причины брадипноэ (3):

1) гипоксия

2) гипероксия

3) ацидоз компенсированный

4) алкалоз компенсированный

5) понижение возбудимости дыхательного центра

39. Тип дыхания у животного после двусторонней перерезки блуждающих

нервов в области шеи:

1) частое поверхностное

2) частое глубокое

3) редкое глубокое

4) редкое поверхностное

5) дыхание Биота

40. Причина гипоксии гемического типа:

1) хроническая кровопотеря

2) гиповитаминоз В12

3) отравление окисью углерода

4) отравление нитратами

5) все перечисленное

41. Причина гипоксии дыхательного типа:

1) снижение рО2 в воздухе

2) бронхиальная астма

3) недостаточность митрального клапана

4) отравление окисью углерода

5) отравление нитратами

42. Гипоксия экзогенного типа развивается при:

1) горной болезни

2) гиповитаминозе РР

3) отравлении цианидами

4) отек легких

5) бронхиальная астма

43. Причина гипоксии тканевого типа:

1) гиповитаминоз В1 и РР

2) отравление нитратами

3) отравление угарным газом

4) легочная артериальная гипертензия

5) миокардит

44. Причина гипоксии циркуляторного типа:

1) отравление нитратами

2) легочная артериальная гипертензия

3) ДВС-синдром

4) горная болезнь

5) пневмония

45. Причины гипоксии смешанного типа (3):

1) травматический шок

2) острая массивная кровопотеря

3) легочная артериальная гипертензия

4) неосложненный инфаркт миокарда

5) хроническая кровопотеря

46. При острой гипоксии в стадии компенсации наблюдается:

1) тахикардия

2) тахипноэ

3) гиперпноэ

4) увеличение гематокрита

5) все перечисленное

47. Для острой экзогенной гипоксии в стадии компенсации характерны:

1) увеличение МАВ

2) уменьшение РСО2 арт.

3) уменьшение РО2 арт

4) активация гликолиза

5) все перечисленное

48. Компенсаторные изменения в клетке при гипоксии:

1) торможение гликолиза

2) активация гликолиза

3) повреждение митохондрий

4) активация ПОЛ

5) активация фосфолипазы А2

49. При обследовании функции внешнего дыхания у больного выявлено:

повышение МОД, ОЕЛ, ООЛ, снижение ДО, МАВ, МВЛ, РОвд, ЖЕЛ, ОФВ1, индекса Тиффно. Такие показатели с наибольшей вероятностью могут свидетельствовать:

1) о пневмонии

2) о гидротораксе

3) о сухом плеврите

4) о начальной стадии бронхиальной астмы

5) о хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ)

50. При обследовании функции внешнего дыхания у больного, выявлено: повышение МОД, ОЕЛ (не более 20% от должной), показатели ЖЕЛ в норме, снижены МВЛ, ОФВ1, индекс Тиффно, МАВ, РД. Такие показатели с наибольшей вероятностью могут свидетельствовать:

1) о пневмонии

2) о ателектазе легких

3) о бронхиальной астме (без вторичной эмфиземы)

4) о туберкулезе легких

5) о сухом плеврите

51. Нарушение вентиляции легких, развивающееся по рестриктивному типу, не характерно для:

1. эмфиземы
2. межреберного миозита
3. пневмонии
4. двухстороннего закрытого превмоторакса
5. сухого плеврита

52. Нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивному типу при:

1. крупозной пневмонии
2. хроническом бронхите
3. плеврите
4. ателектазе легких
5. эмфиземе легких

53. Нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивно-рестриктивному (смешанному) типу при:

1. крупозной пневмонии
2. хроническом обструктивном бронхите
3. плеврите
4. ателектазе легких
5. эмфиземе легких

54. При уремии, эклампсии, диабетической коме чаще всего наблюдается:

1. дыхание Биота
2. дыхание Куссмауля
3. атональное дыхание
4. дыхание Чейна-Стокса
5. дыхание Гроко-Фругони

55. При сужении просвета верхних дыхательных путей (дифтерия, отек гортани и др.) чаще всего возникает:

1. дыхание Биота
2. атональное дыхание
3. стенотическое дыхание
4. дыхание Чейна-Стокса
5. волнообразное дыхание

56. Для острой дыхательной недостаточности в стадии декомпенсации не характерна:

1. одышка
2. гипоксемия
3. гипокапния
4. гиперкапния
5. ацидоз

57. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО↓, МОД↑, MAB↓, РОвд↓, ЖЕЛ↓, ОЕЛ↑, ООЛ↑, ОФВ1↓, индекс Тиффно↓, МВЛ↓. Такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

1. пневмонии крупозной
2. пневмонии очаговой
3. бронхиальной астмы
4. гидроторакса
5. эмфиземы легких
6. сухого плеврита

58. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: МОД↑, МВЛ↓, ЖЕЛ N, ОФВ1↓, индекс Тиффно↓, MAB↓, РОвд↓, ОЕЛ↑. Такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

1. пневмонии
2. тяжелой эмфиземы легких
3. ателектаза легких
4. бронхиальной астмы
5. сухого плеврита

59. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО↓ , МО↑, MAB↓ , МВЛ↓, РОвд↓, ЖЕЛ↓, РОвыд↓, ОЕЛ↓, ООЛ↓|, ОФВ1↓, индекс Тиффно 90%. Такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

1. эмфиземы легких
2. крупозной пневмонии
3. бронхиальной астмы
4. обструктивного бронхита
5. тяжелой эмфиземы легких

60. Нарушение какого процесса может привести к недостаточности внешнего дыхания?

1) альвелярной вентиляции

2) транспорта кислорода кровью из легких в ткани

3) тканевого дыхания

4) всего перечисленного

5) ничего из перечисленного

61. Нарушение какого процесса может привести к недостаточности внешнего дыхания?

1) транспорта кислорода кровью из легких в ткани

2) транспорта газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

3) тканевого дыхания

4) всего перечисленного

5) ничего из перечисленного

62. Какие системы участвуют во внешнем дыхании?:

1) дыхательная

2) кровообращения

3) кровь

4) центральная нервная система

5) все перечисленные

63. Чем вызваны рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции?

1) уменьшением дыхательной поверхности легких

2) сужением дыхательных путей

3) увеличение дыхательной поверхности легких

4) спазмом трахеи

5) возрастанием неэластического резистивного сопротивления воздушному потоку

64. Что является причиной обструктивных нарушений альвеолярной вентиляции?

1) уменьшение дыхательной поверхности легких

2) нарушение проходимости дыхательных путей

3) увеличение дыхательной поверхности легких

4) тугоподвижность суставов и деформация грудной клетки

5) нарушение альвеолярно-перфузионного соотношения

65. Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:

1) пневмонии

2) трахеобронхиальной дискинезии

3) заглоточном абсцессе

4) бронхиальной астме

5) хронической обструктивной болезни легких

66. Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:

1) попадании инородного тела в дыхательные пути

2) плевритах

2) заглоточном абсцессе

3) бронхиальной астме

5) хронической обструктивной болезни легких

67. Обструктивные нарушения легочной вентиляции отмечаются при:

1) бронхиальной астме

2) болезни Бехтерева

3) пневмонии

4) туберкулезе

5) плевритах

68. Обструктивные нарушения легочной вентиляции отмечаются при:

1) болезни Бехтерева

2) эмфиземе легких

3) пневмонии

4) туберкулезе

5) плевритах

69. Как изменяется остаточный объем при обструктивном типе легочной недостаточности?

1) не изменен

2) увеличен

3) уменьшен

4) возрастает при проведении пробы с бронхолитиком

5) снижается при проведении пробы с бронхолитиком

70. Как изменяется остаточный объем при рестриктивном типе легочной недостаточности?

1) не изменен

2) увеличен

3) уменьшен

4) возрастает при проведении пробы с бронхолитиком

5) снижается при проведении пробы с бронхолитиком

71. Что такое жизненная емкость легких?

1) объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха

2) объем воздуха, который можно выдохнуть после обычного выдоха

3) объем воздуха, который можно выдохнуть после обычного вдоха

4) максимальный объем воздуха, выдыхаемого из легких при глубоком выдохе после максимально глубокого вдоха

5) максимальный объем воздуха, вдыхаемый после глубокого выдоха

72. Как изменяется жизненная емкость легких при обструктивном типе легочной недостаточности?

1) не изменяется

2) уменьшается

3) увеличивается

4) возрастает при проведении пробы с бронхолитиком

5) снижается при проведении пробы с бронхолитиком

73. Что такое индекс Тиффно?

1) отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к ЖЕЛ, выраженное в процентах

2) отношение ЖЕЛ к дыхательному объему

3) отношение ЖЕЛ к резервному объему выдоха

4) отношение форсированной жизненной емкости легких за первую секунду к дыхательному объему

5) отношение форсированной жизненной емкости легких за первую секунду к резервному объему выдоха

74. Как изменяется индекс Тиффно при обструктивном типе дыхательной недостаточности?

1) не изменяется

2) уменьшается

3) увеличивается

4) увеличивается только после пробы с бронхолитиком

5) снижается только после пробы с бронхолитиком

75. Как изменяется индекс Тиффно при рестриктивном типе дыхательной недостаточности?

1) уменьшается

2) не изменяется

3) увеличивается

4) увеличивается только после пробы с бронхолитиком

5) снижается только после пробы с бронхолитиком

76. Что называют перфузионной дыхательной недостаточностью?

1) недостаточность, обусловленная уменьшением кровотока через легкие

2) недостаточность, обусловленная уменьшением вентиляции легких

3) недостаточность, обусловленная увеличением кровотока через легкие

4) недостаточность, обусловленная увеличением вентиляции легких

5) ничего из вышеперечисленного

77. При каких патологиях возникает перфузионная дыхательная недостаточность?

1) хронический бронхит

2) бронхиальная астма

3) эмболия легочной артерии

4) пневмония

5) болезнь Бехтерева

78. При каких патологиях возникает перфузионная дыхательная недостаточность?

1) хронический бронхит

2) бронхиальная астма

3) анкилозирующий спондилоартрит

4) врожденные пороки сердца с шунтом справа налево

5) пневмонии

79. Какие факторы являются причиной дыхательной недостаточности обструктивного типа?

1) бронхоспазм

2) инородные тела в дыхательных путях

3) увеличение щитовидной железы

4) все перечисленное

5) ничего из перечисленного

80. Какой показатель изменяется при обструктивном типе дыхательной недостаточности?

1) минутный объем дыхания

2) индекс Тиффно

3) жизненная емкость легких

4) остаточный объем легких

5) жизненная емкость легких

81. Какая патология развивается при уменьшении синтеза в легких сурфактанта?

1) пневмония

2) отек легких

3) пневмофиброз

4) ателектаз легких

5) хроническая обструктивная болезнь легких

82. Какая патология приводит к возникновению рестриктивного типа дыхательной недостаточности?

1) бронхиальная астма

2) бронхит

3) пневмофиброз

4) пневмония

5) хроническая обструктивная болезнь легких

83. Какой вид нарушения альвеолярной вентиляции развивается при одностороннем пневмотораксе?

1) обструктивный

2) рестриктивный

3) неравномерная вентиляция

4) гипервентиляция

5) ничего из перечисленного

84. Для рестриктивного типа нарушения характерно уменьшение:

1) расправления легких

2) проходимости верхних дыхательных путей

3) проходимости нижних дыхательных путей

4) локального кровотока в легких

5) диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

85. Какая одышка возникает при рестриктивном типе нарушения альвеолярной вентиляции?

1) инспираторная

2) экспираторная

3) смешанная

4) дыхание Биота

5) дыхание Чейна-Стокса

86. Какая одышка возникает при бронхиолоспазме?

1) инспираторная

2) смешанная

3) экспираторная

4) дыхание Биота

5) дыхание Чейна-Стокса

87. Какая одышка возникает при стенозировании трахеи, гортани?

1) инспираторная

2) экспираторная

3) cмешанная

4) дыхание Биота

5) дыхание Чейна-Стокса

88. Каков характер дыхания при стенозировании верхних дыхательных путей?

1) частое и поверхностное

2) частое и глубокое

3) редкое и поверхностное

4) редкое и глубокое

5) волнообразное дыхание

89. Каков характер дыхания в первом периоде асфиксии?

1) частое и глубокое

2) частое и поверхностное

3) редкое и поверхностное

4) стенотическое

5) волнообразное

90. Каков характер дыхания во втором периоде асфиксии?

1) частое и глубокое

2) частое и поверхностное

3) редкое и глубокое

d) редкое и поверхностное

4) стенотическое

5) волнообразное

91. Каков характер дыхания в третьем периоде асфиксии?

1) глубокое и частое

2) редкое и поверхностное

3) апное

4) редкое и глубокое

5) дыхание Чейна-Стокса

92. Чем характеризуется гемодинамика в первом периоде асфиксии?

1) увеличением минутного объема крови

2) уменьшение давления в легочной артерии

3) уменьшением минутного объема крови

4) уменьшением артериального кровяного давления

5) асистолией

93. Чем характеризуется гемодинамика в первом периоде асфиксии?

1) уменьшение давления в легочной артерии

2) увеличением артериального кровяного давления

3) уменьшением минутного объема крови

4) уменьшением артериального кровяного давления

5) асистолией

94. Чем характеризуется гемодинамика во втором периоде асфиксии?

1) увеличением минутного объема крови

2) увеличением артериального кровяного давления

3) уменьшением минутного объема крови

4) снижением давления в легочной артерии

5) асистолией

95. Чем характеризуется гемодинамика во втором периоде асфиксии?

1) увеличением минутного объема крови

2) увеличением артериального кровяного давления

3) снижением давления в легочной артерии

4) уменьшением артериального кровяного давления

5) асистолией

96. Какой тип нарушения дыхания наблюдается при эмфиземе легких?

1) инспираторная одышка

2) экспираторная одышка

3) волнообразное дыхание

4) тахипноэ

5) брадипноэ

97. Чем характеризуется дыхание Чейна-Стокса?

1) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины

2) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины

3) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом

4) глубокое шумное дыхание

5) чередование дыхательных движений нарастающей, а затем убывающей глубины

98. Чем характеризуется дыхание Биота?

1) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины

2) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины

3) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом

4) глубокое шумное дыхание

5) чередование дыхательных движений нарастающей, а затем убывающей глубины

99. Чем характеризуется дыхание Куссмауля?

1) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины

2) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины

3) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом

4) глубокое шумное дыхание

5) чередование дыхательных движений нарастающей, а затем убывающей глубины

1. Недостаточность внешнего дыхания сопровождается
2. увеличением парциального давления кислорода (рО2) и углекислого газа (рСО2) в артериальной крови
3. уменьшением рО2 и рСО2 в артериальной крови
4. уменьшением рО2 и рСО2 в венозной крови
5. увеличением рО2 и нормальным рСО2 в крови
6. уменьшением рО2 и увеличением рСО2 в артериальной крови
7. К основным проявлениям дыхательной недостаточности относится все, кроме:

1) одышка

2) анемия

3) цианоз

4) изменение напряжения О2 и СО2 в крови

5) изменение кислотно-основного состояния

1. Альвеолярная гиповентиляция приводит к
2. гипоксемии, гипокапнии, ацидозу
3. гипоксемии, гипокапнии, алкалозу
4. гипоксемии, гиперкапнии, ацидозу
5. гипоксемии, гиперкапнии, алкалозу
6. негазовому алкалозу
7. Обструктивный тип гиповентиляции легких возникает при
8. нарушении проходимости воздухоносных путей
9. нарушении функции дыхательных мышц
10. ателектазе легких
11. уменьшении дыхательной поверхности легких
12. угнетении функции дыхательного центра
13. В патогенезе стенотического дыхания имеет значение
14. понижение возбудимости дыхательного центра
15. ускорение рефлекса Геринга-Брейера
16. запаздывание рефлекса Геринга-Брейера
17. включение рефлекса Бейнбриджа
18. рефлекс Эйлера-Лильестранда
19. Обструкция нижних дыхательных путей сопровождается
20. уменьшением индекса Тиффно
21. затруднением фазы вдоха
22. стенотическим дыханием
23. увеличением индекса Тиффно
24. уменьшением ООЛ

106. Рестриктивная форма гиповентиляции характеризуется

1) объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) уменьшен

2) ОФВ1 не изменен

3) максимальная объемная скорость выдоха снижена

4) коэффициент Тиффно снижен

5) ЖЕЛ увеличена

1. Соотношение минутной альвеолярной вентиляции /Минутного объемного кровотока > 1 при
2. бронхоспазме
3. скоплении жидкости в альвеолах
4. ателектазе легких
5. спазме легочных артериол
6. хроническом бронхите
7. Гипоксемически-гиперкапнический тип дыхательной недостаточности (II тип) развивается при
8. Нарушении диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану
9. Тканевой гипоксии
10. Альвеолярной гипервентиляции
11. Экзогенной гипобарической гипоксии
12. Альвеолярной гиповентиляции
13. Периодическим дыханием называют
14. чередование периодов дыхания с периодами апноэ
15. дыхание с измененным соотношением между вдохом и выдохом
16. учащенное дыхание
17. дыхание с меняющейся амплитудой
18. остановку дыхания

110. В патогенезе периодического дыхания имеет значение

1. снижение чувствительности дыхательного центра к углекислому газу
2. повышение чувствительности дыхательного центра к углекислому газу
3. перевозбуждение дыхательного центра
4. постоянная стимуляция инспираторных нейронов дыхательного центра
5. ускорение рефлекса Геринга-Брейера

111. Появление у больного дыхания Куссмауля с наибольшей вероятностью свидетельствует о развитии у него:

1. респираторного алкалоза
2. респираторного ацидоза
3. метаболического алкалоза
4. метаболического ацидоза
5. нарушения КЩР не развиваются

112. Главным звеном патогенеза РДСВ является

1. увеличение гидростатического давления в микрососудах стенки альвеол
2. уменьшение гидростатического давления в микрососудах стенки альвеол
3. значительное повышение уровня артериального давления
4. генерализованное повреждение капилляров легких и альвеолоцитов
5. кардиогенный отек легких

113. В патогенезе диффузного повреждения альвеолоцитов и капилляров при РДСВ имеет значение действие

1. интерлейкинов и фактора некроза опухоли (ФНО)
2. супероксиддисмутазы
3. опиоидных пептидов
4. антипротеаз
5. каталаз

114. Больная М. 26 лет, во время смеха вдохнувшая орех, была доставлена в клинику. Было выявлено, что орех закрыл просвет правого бронха. Как изменятся показатели крови ниже места закупорки бронха? Выберите правильный ответ.

1. Содержание растворенного кислорода больше, чем в норме
2. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещена влево
3. рСО2 меньше, чем в норме
4. рН меньше, чем в норме
5. рО2 равно рО2 артериальной крови

115. У больного Н., 55 лет с тромбозом глубоких вен нижних конечностей произошла тромбоэмболия ветвей легочной артерии. Полностью закрыта ветвь левой легочной артерии.

Как изменится газовый состав в этом участке легких?

1. рО2 равно рО2 артериальной крови
2. рО2 равно рО2 атмосферного воздуха
3. рО2 равно рО2 воздуха после вдоха
4. рО2 равно рО2 венозной крови
5. рО2 ниже, чем рО2 венозной крови

116. Больная Ж., 21 г., с целью суицида приняла большую дозу барбитуратов, доставлена в больницу бригадой скорой помощи. А приемном покое АД 95/65 мм РТ.ст., пульс 105 в мин. Определен газовый состав артериальной крови. Выберите результат, который можно ожидать у пациентки и объясните свой выбор.

1. рО2 45 мм рт.ст., рСО2 45 мм рт.ст., рН 7,45
2. рО2 55 мм рт.ст., рСО2 70 мм рт.ст., рН 7,5
3. рО2 65 мм рт.ст., рСО2 35 мм рт.ст., рН 7,45
4. рО2 75 мм рт.ст., рСО2 60 мм рт.ст., рН 7,3
5. рО2 98 мм рт.ст., рСО2 60 мм рт.ст., рН 7,2

117. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО↓ , МО↑, MAB↓ , МВЛ↓, РОвд↓, ЖЕЛ↓, РОвыд↓, ОЕЛ↓, ООЛ↓|, ОФВ1↓, инд.Тиффно 90%. Такие показатели с наибольшей вероятностью характерны для:

1. эмфиземы легких
2. крупозной пневмонии
3. бронхиальной астмы
4. обструктивного бронхита
5. ателектаза

118. Нарушение диффузионных свойств альвеоло-капиллярных мембран играет основную роль в развитии дыхательной недостаточности при:

1. Интерстициальном отеке легкого
2. Силикозе
3. Нарушении сурфактантной системы
4. Респираторном дистресс синдроме новорожденных
5. Всех перечисленных состояниях

119. Укажите возможные причины развития посткапиллярной формы легочной гипертензии

1. Левожелудочковая недостаточность сердца
2. Стеноз устья легочных вен
3. Сдавление легочных вен (опухолью, спайками)
4. Все перечисленное
5. Ничего из перечисленного

120. Каковы возможные последствия искусственной гипервентиляции приводящей к гипокапнии?

1. Нервно-мышечная возбудимость снижается
2. Коронарный кровоток уменьшается
3. Мозговой кровоток увеличивается
4. Диссоциация оксигемоглобина увеличивается
5. Системное артериальное давление повышается

121. Какие из указанных патологических состояний могут вызвать альвеолярную гиповентиляцию?

1. Острая гипертензия малого круга кровообращения
2. Отек продолговатого мозга
3. Снижение массы циркулирующей крови
4. Изменение толщины альвеолярно-капиллярной мембраны
5. Изменение плотности альвеолярно-капиллярной мембраны

122. При каких видах патологии может развиться альвеолярная гипервентиляция?

1. Бронхиальная астма
2. Опухоль легкого
3. Туберкулезный экссудативный плеврит
4. Истерический невроз
5. Силикоз

123. К метаболическим функциям легких относятся:

1. Превращение ангиотензина I в ангиотензин 2
2. Превращение ангиотензиногена в ангиотензин I
3. Образование гемопоэтинов
4. Образование эритропоэтинов
5. Ничего из перечисленного
6. . ПРИЧИНА ОБСТРУКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ
7. пневмония
8. бронхоспазм
9. пневмонии
10. пневмосклероз
11. пневмоторакс
12. ПРИЧИНА ОБСТРУКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ
13. гидроторакс
14. множественные переломы ребер
15. ларингоспазм
16. повреждение диафрагмального нерва
17. миастения
18. ПРИЧИНА ОБСТРУКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ
19. гиперкриния
20. панцирное легкое
21. выраженный сколиоз
22. столбняк
23. опухоль легкого
24. ПРИЧИНА РЕСТРИКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ
25. обтурация просвета дыхательных путей инородным телом
26. дискринии
27. бронхиальная астма
28. гемоторакс
29. эмфизема
30. ПРИЧИНА РЕСТРИКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ
31. заглоточный абсцесс
32. действие лекарств (холиномиметиков)
33. рак гортани
34. эпилепсия
35. ателектаз
36. ВНЕЛЕГОЧНАЯ ПРИЧИНА РЕСТРИКТИВНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ
37. заглоточный абсцесс
38. выраженный кифоз
39. западение языка при коме
40. дискриния
41. действие сернистого газа
42. К РАЗВИТИЮ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ ПРИВОДИТ
43. рефлекс Геринга-Брейера
44. рефлекс Гордона
45. рефлекс Эйлера-Лильестранда
46. рефлекс Бейнбриджа
47. рефлекс Бабинского
48. АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ ПРИВОДИТ К
49. уменьшению МОД
50. избыточному выведению CO2
51. гипероксии
52. повышению чувствительности дыхательного центра
53. гипокапнии
54. НАРУШЕНИЕ ДИФФУЗИИ ЧЕРЕЗ АЛЬВЕОЛЯРНО-КАПИЛЛЯРНУЮ МЕМБРАНУ ВЫЗЫВАЕТ
55. бронхиальная астма
56. ателектаз
57. диффузный пневмосклероз
58. пневмоторакс
59. абсцесс легкого
60. ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ОБУСЛОВЛЕНА
61. недостаточностью левого желудочка
62. недостаточностью левого предсердия
63. недостаточностью правого желудочка
64. редукцией сосудистого русла малого круга
65. редукцией сосудистого русла большого круга
66. ПРИЧИНА РАССТРОЙСТВА РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИЗБЫТКА ВОЗБУЖДАЮЩЕЙ АФФЕРЕНТАЦИИ
67. отравление наркотическими средствами
68. отравление этанолом
69. плеврит
70. выраженные ожоги кожи
71. травмы грудной клетки
72. ПРИЧИНА РАССТРОЙСТВА РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЕФИЦИТА ВОЗБУЖДАЮЩЕЙ АФФЕРЕНТАЦИИ
73. отравление этанолом
74. выраженные ожоги кожи
75. раздражение брюшины
76. плеврит
77. травма грудной клетки
78. ПРИЧИНА РАССТРОЙСТВА РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИЗБЫТКА ТОРМОЗНОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ
79. незрелость хеморецепторов недоношенных
80. плеврит
81. ожог слизистых
82. отравления наркотическими средствами
83. раздражении брюшины
84. ПРИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ
85. гипокапния
86. гиперкапния
87. гипоксемия
88. гипероксия
89. гипоксемия и гипокапния
90. ПРИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ
91. гипокапния
92. гипероксия и гиперкапния
93. гипероксия
94. гипоксемия и гиперкапния
95. гипоксемия и гипокапния
96. ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА ВОЗНИКАЕТ ПРИ
97. сердечной астме
98. отеке легких
99. пневмофиброзе
100. диффузном гранолуматозе легких
101. обструктивной эмфиземе
102. ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА ВОЗНИКАЕТ ПРИ
103. отеке легких
104. бронхиальной астме
105. хронической обструктивной эмфиземе
106. бронхообструктивном синдроме
107. хроническом бронхите
108. В 1 ФАЗУ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ РАЗВИВАЕТСЯ
109. прекращение дыхательных движений
110. инспираторная одышка
111. экспираторная одышка
112. периодическое дыхание
113. агональное дыхание
114. МЕХАНИЗМ ГИПОКСЕМИИ ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
115. уменьшение скорости потока крови по легочным капиллярам
116. снижение шунтирования крови
117. альвеолярная гипервентиляция
118. неполная диффузия кислорода из альвеол
119. неполная диффузия углекислого газа в альвеолы
120. СОЧЕТАНИЕ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ
121. острое начало, гипокапния, интерстициальный отек, очаговая инфильтрация легких
122. хроническое начало, гипоксемия, альвеолярный отек, диффузная инфильтрация легких
123. острое начало, гипоксемия, интерстициальный отек, диффузная инфильтрация легких
124. хроническое начало, гипокапния, интерстициальный отек, диффузная инфильтрация легких
125. острое начало, гипоксемия, альвеолярный отек, диффузная инфильтрация легких
126. ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР УГНЕТАЕТСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ
127. наркотических веществ
128. антибиотиков
129. сульфаниламидов
130. стероидов
131. анальгетиков
132. ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР ВОЗБУЖДАЕТСЯ ПРИ
133. стрессе
134. опухолевом росте
135. гипероксигенации крови
136. гипокапнии
137. снижении рСО2 крови
138. ПРИ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ
139. гиперпноэ
140. гипопноэ
141. брадипноэ
142. одышка
143. дыхание Чейн-Стокса
144. ПРИ РЕСТРИКТИВНОМ ТИПЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ
145. тахипноэ
146. брадипноэ
147. гипопноэ
148. гиперпноэ
149. одышка
150. ПРИ НАРУШЕНИИ ПРОХОДИМОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
151. удлиняется фаза вдоха
152. удлиняется фаза выдоха
153. укорачивается фаза вдоха
154. укорачивается фаза выдоха
155. фазы вдоха и выдоха равны
156. ПРИ НАРУШЕНИИ ПРОХОДИМОСТИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
157. уменьшение продолжительности фазы вдоха
158. фаза вдоха равна фазе выдоха
159. уменьшение продолжительности фазы выдоха
160. увеличение продолжительности фазы вдоха
161. увеличение продолжительности фазы выдоха
162. ПРИЧИНА ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
163. отек легкого
164. эмфизема
165. пневмония
166. ателектаз
167. дисфункция дыхательного центра
168. ПРИЧИНА ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
169. отек легкого
170. туберкулез легкого
171. ателектаз
172. пневмония
173. ХОБЛ
174. ПРИЧИНА ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
175. пневмония
176. ХОБЛ
177. дисфункция дыхательного центра
178. кифосколиоз
179. ожирение
180. 2 СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ НАЗЫВАЕТСЯ
181. терминальная
182. компенсированная
183. субкомпенсированная
184. декомпенсированная
185. скрытая

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО И КИШЕЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

1. Патологическое усиление аппетита обозначается термином:

1) гиперрексия

2) полифагия

3) дисфагия

4) афагия

5) анорексия

2. Анорексия – это:

1) отсутствие аппетита

2) невозможность глотания

3) чрезмерно усиленный аппетит

4) повышенное потребление пищи

5) булимия

3. Булимия – это:

1) отсутствие аппетита

2) невозможность глотания

3) чрезмерно усиленный аппетит

4) повышенное потребление пищи

5) нарушение слюноотделения

4. Полифагия – это:

1. отсутствие аппетита
2. невозможность глотания
3. чрезмерно усиленный аппетит
4. повышенное потребление пищи
5. нарушение жевания

5. Дисфагия – это:

1) отсутствие аппетита

2) ощущение сытости

3) чрезмерно усиленный аппетит

4) повышенное потребление пищи

5) нарушение глотания

6. Невротическая анорексия наблюдается при:

1) кишечных инфекциях

2) сахарном диабете

3) истерии

4) интоксикациях

5) рвоте

7. Интоксикационная анорексия наблюдается при:

1) реципрокном торможении пищевого центра из-за боли

2) сильном возбуждении коры головного мозга

3) навязчивом представлении об излишней полноте

4) отравлениях

5) нарушении функции рецепторов пищеварительного тракта

8. Гиперрексия наблюдается при:

1) сахарном диабете

2) интоксикации

3) болевом синдроме

4) угнетении пищевого центра

5) разрушении вентролатеральных ядер гипоталамуса

9. Парарексия – это:

1) извращение аппетита

2) быстрая насыщаемость

3) нарушение глотания

4) повышение аппетита

5) снижение аппетита

10. Гиперсаливация наблюдается при:

1) лихорадке

2) паротите

3) сиалоадените

4) сиалолитиазе

5) гельминтозах, токсикозе беременности

11. К последствиям гиперсаливации относится:

1) налет на языке

2) гипокалиемия

3) множественный кариес зубов

4) развитие воспалительных процессов полости рта.

5) ксеростомия

12. Гипосаливация приводит к:

1) нейтрализации желудочного сока

2) мацерации кожи вокруг рта

3) гипокалиемии

4) птиализму (слюнотечение)

5) ксеростомии

13. Каков основной эффект лептина, синтезируемого в адипоцитах?

1) усиливает торможение в ЦНС

2) активирует возбуждение в ЦНС

3) угнетает аппетит

4) повышает аппетит

5) усиливает слюноотделение

14. Где вырабатывается нейропептид – основной активатор чувства голода?

1) желудок

2) тонкий кишечник

3) адипоциты

4) гипоталамус

5) толстый кишечник

15. Как изменяется аппетит при раздражении вентромедиальных ядер гипоталамуса?

1) не изменяется

2) повышается

3) снижается

4) искажается

5) избирательный аппетит

16. Гипосаливация вызывает:

1) уменьшение кислотности в желудке

2) нарушение глотания

3) обезвоживание организма

4) гастроэзофагальный рефлюкс

5) дуоденогастральный рефлюкс

17. Кариесу зубов способствует пища:

1) сладкая

2) соленая

3) жирная

4) острая

5) с большим количеством приправ

18. Неукротимая рвота способствует:

1) развитию метаболического ацидоза

2) развитию негазового алкалоза

3) повышению артериального давления

4) гипергликемии

5) гиперхлоргидрии

19. При неукротимой рвоте возникают:

1) гипернатриемия

2) гипохлоремия

3) метаболический ацидоз

4) гиперосмолярная дегидратация

5) гиперкалиемия

20. Рвота имеет защитно-приспособительное значение при:

1) токсикозе беременности

2) приеме недоброкачественной пищи

3) опухоли мозга

4) эмоциональном потрясении

5) водянке мозга

21. Вследствие выхода из желудка газов, образовавшихся в результате гнилостных процессов, развивается:

1) икота

2) рвота

3) отрыжка

4) тошнота

5) изжога

22. Изжога развивается при:

1) ахилии;

2) при понижении чувствительности рецепторов пищевода к желудочному содержимому

3) низком внутрижелудочном давлении

4) гастродуоденальном рефлюксе

5) ахлоргидрии

23. При недостаточности эзофагогастрального сфинктера возникает:

1) заброс желудочного содержимого в пищевод

2) снижение перистальтики пищевода;

3) затруднение продвижения пищи по пищеводу

4) нарушение проглатывания пищи

5) застой и загнивание пищи в пищеводе

24. Какие из веществ активируют желудочную секрецию (3)?

1) соматостатин

2) гастрин

3) ацетилхолин

4) гистамин

5) адреналин

25. Какие из приведенных веществ стимулируют моторику желудка (2)?

1) адреналин

2) норадреналин

3) ацетилхолин

4) мотилин

5) холецистокинин

26. Какие из веществ стимулируют секрецию сока поджелудочной железы?

1) соматостатин

2) ацетилхолин

3) секретин

4) адреналин

5) мотилин

27. Какое вещество стимулирует секрецию и моторику всех отделов

желудочно-кишечного тракта?

1) адреналин

2) ацетилхолин

3) кортизол

4) гистамин

5) гастрин

28. Какой гормон тормозит секрецию всех отделов желудочно-кишечного тракта?

1) кортизол

2) гепарин

3) соматостатин

4) вазоактивный интестинальный пептид

5) серотонин

29. Как называется отсутствие в желудочном соке ферментов и соляной кислоты?

1) ахлоргидрия

2) ахолия

3) ахилия

4) холемия

5) холестаз

30. Укажите, как меняется активность пепсина при гипоацидном состоянии?

1) понижается

2) повышается

3) не изменяется

4) частично понижается

5) частично повышается

31. Укажите, как меняется активность пепсина при гиперацидном состоянии?

1) понижается

2) повышается

3) не изменяется

4) циркадные изменения

5) гиперактивность

32. К каким изменениям в желудке приводит чрезмерное повышение тонуса

парасипатических нервов (3)?

1) уменьшению образования соляной кислоты

2) увеличению секреции желудочного сока

3) уменьшению выделения гистамина

4) увеличению выделения гистамина

5) гиперсекреции соляной кислоты

33. Укажите возможные причины развития желудочной гиперсекреции (3):

1) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка

2) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка

3) увеличение выработки и выделения гастрина

4) дефицит выработки гастрина

5) увеличение образования и выделения гистамина в стенке желудка

34. Укажите возможные причины развития желудочной гипосекреции:

1) чрезмерная парасимпатическия стимуляция жедудка

2) снижение выработки и выделения гастрина

3) увеличение выработки и выделения гистамина

4) снижение выработки и выделения секретина

5) увеличение секреции пепсина

35. Укажите последствия ахлоргидрии желудочного сока (2):

1) понижение выделения секретина слизистой оболочкой 12-перстной кишки

2) снижение активности пептических ферментов желудочного сока

3) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник

4) повышение активности гастрина

5) повышение активности пепсина

36. Механизм возникновения язвы желудка при стрессе включает:

1) ишемию слизистой

2) гиперемию слизистой

3) усиление секреции желудочной слизи

4) усиление секреции эндорфинов

5) угнетение регенераторной способности эпителия

37. Всасывание каких витаминов значительно ухудшится при ахолии?

1) витамина А

2) витамина Д

3) витамина Е

4) витамина К

5) все перечисленные

38. Какие гормоны усиливают секрецию слизи и бикарбоната в желудке?

1) простагландин F2α

2) простагландин Е

3) соматостатин

4) кортизол

5) холецистокинин

39. Какие механизмы способствуют гиперсекреции и гиперхлоргидрии желудочного сока (2)?

1) усиление парасимпатических влияний на желудок

2) усиление симпатических влияний на желудок

3) увеличение образования соматостатина

4) увеличение образования гистамина

5) снижение образования гистамина

40. Какое из веществ стимулирует выработку инсулина?

1) глюкоза

2) соматостатин

3) липиды

4) антитела

5) белки

41. Непереносимость молока может быть связана с аллергией к:

1) полисахаридам

2) овальбумину

3) β-лактоглобулину

4) лактозе

5) глютену

42. Причинами язвы желудка являются:

1) высокая кислотность желудочного сока

2) низкая активность факторов защиты

3) низкая кислотность желудочного сока

4) усиление кровотока в стенке желудка

5) высокая активность факторов защиты

43. Какой из приведенных гормонов снижает активность защитных факторов в желудке?

1) гастрин

2) секретин

3) кортизол

4) тироксин

5) соматостатин

44. К факторам, способствующим развитию язвенной болезни относят (2):

1) повышенное образование слизи в желудке

2) повышенная секреция бикарбонатов

3) повышенное образование простагландинов Е1 и Е2

4) пониженная способность слизистой оболочки к регенерации

5) усиление кровотока в стенке желудка

45. К развитию язвы желудка ведут (2):

1) увеличение кровотока в стенке желудка

2) увеличение выработки PgЕ

3) Helcobacter plori

4) употребление аспирина

5) повышение секреции бикарбонатов

46. Какие из веществ стимулируют секрецию сока поджелудочной железы (2)?

1) соматостатин

2) ацетилхолин

3) секретин

4) адреналин

5) мотилин

47. Какое вещество стимулирует секрецию и моторику всех отделов желудочно-кишечного тракта?

1) адреналин

2) ацетилхолин

3) кортизол

4) гистамин

5) гастрин

48. Какой гормон тормозит секрецию всех отделов желудочно-кишечного тракта?

1) кортизол

2) гепарин

3) соматостатин

4) вазоактивный интестинальный пептид

5) серотонин

49. Причины острого панкреатита:

1) перегревание организма

2) сладкая пища

3) желчнокаменная болезнь

4) злоупотребление алкоголем

5) наследственный фактор

50. Назовите звенья патогенеза острого панкреатита:

1) активация ферментов в железе

2) повышение АД

3) повышение давления в панкреатических протоках

4) гиповолемический шок

5) гипоинсулинемия

51. Назовите основную причину хронического панкреатита:

1) механические травмы

2) злоупотребление алкоголем

3) желчнокаменная болезнь

4) передача заболевания по наследству

5) аутоиммунный фактор

52. Более тяжелое клиническое течение имеет непроходимость:

1) тонкого кишечника

2) толстого кишечника

3) тотальное поражение

4) механическая

5) странгуляционная

53. Мальабсорбцией называется:

1) синдром, обусловленный усилением поступления желчи в кишечник

2) синдром, обусловленный нарушением всасывания питательных веществ в тонком кишечнике

3) синдром, обусловленный голоданием

4) синдром, обусловленный нарушением эндокринной функции поджелудочной железы

5) синдром нарушения полостного пищеварения в тонком кишечнике

54. Синдром мальабсорбции характеризуется нарушением всасывания питательных веществ:

1) в желудке

2) в тонкой кишке

3) в толстой кишке

4) в прямой кишке

5) двенадцатиперстной кишке

55. Стеаторея – это:

1) выделение жира с мочой

2) накопление жира в крови

3) выделение жира с калом

4) выделение стеркобилина с калом

5) выделение уробилина с калом

56. Стеаторея развивается при:

1) гиперсекреции желудочного сока

2) ахолии

3) высокой активности кишечных липаз

4) затруднении моторики кишечника

5) избыточном поступлении в организм белка

57. Механическая кишечная непроходимость возникает:

1) при спазме или параличе кишечной мускулатуры

2) при тромбозе сосудов кишечной стенки

3) при парезах кишечной мускулатуры

4) при опухолях и гельминтозах кишечника

5) при параличе сосудов кишечной стенки

58. Патогенез кишечной аутоинтоксикации обусловлен токсическим влиянием:

1) продуктов гниения белков в кишечнике и биогенных аминов (кадаверин, путресцин)

2) непрямого билирубина

3) кетоновых тел

4) желчных кислот

5) прямого билирубина

59. Чем обосновано применение глюкозы для лечения печеночных больных (2)?

1) источник энергии

2) стимулирует обезвреживание аммиака

3) активирует глюконеогенез в печени

4) источник для образования глюкуроновой кислоты

5) детоксицирующее действие

60. Назовите основные индикаторные ферменты повреждения печени (3):

1) ЛДГ

2) АлТ

3) АсТ

4) гексокиназа

5) гликогенсинтетаза

61. При диффузном поражении гепатоцитов отмечаются следующие

изменения уровня белков:

1) гипоальбуминемия

2) гипергаммаглобулинемия

3) гиперальбуминемия

4) гипогаммаглобулинемия

5) гипоальбуминемия в сочетании с гипергаммаглобулинемией

62. Как изменяется уровень аминокислот в крови при патологии печени:

1) увеличивается

2) понижается

3) не изменяется

4) циркадные изменения

5) изменение только в ответ на функциональные тесты

63. Уровень мочевины в крови при патологии печени:

1) повышается

2) понижается

3) не изменяется

4) циркадные изменения

5) изменение только в ответ на функциональные тесты

64. Как изменяется уровень аммиака в крови при патологии печени?

1) понижается

2) повышается

3) не изменяется

4) циркадные изменения

5) изменение только в ответ на функциональные тесты

65. Развитию жировой инфильтрации гепатоцитов способствуют (3):

1) усиленная мобилизация жира из депо

2) дефицит липокаина

3) выход жира из печени

4) усиление липолиза в печени

5) недостаток ферментов β-окисления жирных кислот

66. Какой фактор является основным в развитии асцита при циррозе печени?

1) снижение осмотического давления крови

2) увеличение проницаемости сосудов

3) портальная гипертензия

4) увеличение выделения натрийуретического фактора

5) механический фактор

67. Дефициту каких витаминов способствует прекращение поступления

желчи в двенадцатиперстную кишку?

1) В1

2) А

3) В12

4) В12

5) РР

68. Нарушению расщепления жиров способствует дефицит в кишечнике:

1) желчных кислот

2) билирубина

3) холестерина

4) холецистокинин

5) бомбезин

69. Снижение активности панкреатической липазы связано с нарушением

образования:

1) желчных кислот

2) билирубина

3) холестерина

4) гастрина

5) пепсина

70. Биохимический состав крови при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется увеличением:

1) непрямого билирубина

2) прямого билирубина

3) прямого и непрямого билирубина

4) АЛТ, АСТ

5) щелочной фосфатазы

71. Биохимический состав крови при подпеченочной (механической) желтухе

характеризуется увеличением содержания:

1) непрямого билирубина

2) прямого билирубина

3) прямого и непрямого билирубина

4) АЛТ

5) АСТ

72. Биохимический состав крови при печеночной (паренхиматозной) желтухе

характеризуется увеличением содержания:

1) только непрямого билирубина

2) только прямого билирубина

3) прямого и непрямого билирубина

4) АЛТ

5) АСТ

73. Биохимический состав мочи при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется наличием:

1) непрямого билирубина

2) прямого билирубина

3) уробилина

4) стеркобилина

5) уробилиногена

74. Биохимический состав мочи при подпеченочной (механической) желтухе

характеризуется наличием:

1) прямого билирубина

2) уробилина

3) непрямого билирубина

4) вердоглобина

5) уробилиногена

75. Биохимический состав мочи при печеночной (паренхиматозной) желтухе

характеризуется наличием в моче (2):

1) прямого билирубина

2) непрямого билирубина

3) уробилина

4) стеркобилина

5) прямого и непрямого билирубина

76. Для каких состояний характерен синдром холемии (2)?

1) гемолитическая (надпеченочная) желтуха

2) подпеченочная (механическая) желтуха

3) печеночная желтуха

4) хронический панкреатит

5) цирроз печени

77. Какое изменение ритма сердечной деятельности характерно для

подпеченочной (механической) желтухи?

1) тахикардия

2) брадикардия

3) синусовая аритмия

4) единичные желудочковые экстрасистолы

5) мерцательная аритмия

78. Что вызывает изменение ритма сердечной деятельности при подпеченочной (механической) желтухе?

1) непрямой билирубин

2) прямой билирубин

3) желчные кислоты

4) холестерин

5) гаммаглутамилтранспептидаза

79. Какое изменение гемостаза характерно для печеночной желтухи?

1) повышенная кровоточивость

2) внутрисосудистое тромбообразование

3) тромбоцитопатия

4) гемофилия

5) ДВС-синдром

80. Какие проявления характерны для подпеченочной (механической) желтухи (3)?

1) увеличение в крови желчных кислот

2) гиперхолестеринемия

3) зуд кожи

4) тахикардия

5) снижение в крови прямого билирубина

81. С чем связан зуд при подпеченочной желтухе?

1) гипербилирубинемией

2) холемией

3) нарушением обмена липидов

4) гиперкалиемией

5) повышением уровня АЛТ

82. Какие изменения в крови отмечаются при печеночной желтухе?

a) увеличение прямого билирубина

b) увеличение количества непрямого билирубина

c) холемия

d) увеличение уробилиногена

e) все перечисленные

83. Для печеночной недостаточности характерно:

1) увеличение синтеза гликогена

2) уменьшение синтеза гликогена

3) активация ПОЛ

4) гиперпродукция гастрина

5) холемия

84. Какая совокупность изменений биохимического состава крови характерна

для печеночной комы?

1) гипогликемия, увеличение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака

2) гипергликемия, уменьшение содержания аммиака

3) гипогликемия, уменьшение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака

4) гипергликемия, увеличение содержания аминокислот, уменьшение содержания аммиака

5) гипергликемия, уменьшение содержания аминокислота, уменьшение содержания аммиака

85. Какое из приведенных веществ имеет наибольшее значение в патогенезе

печеночной комы?

1) билирубин

2) желчные кислоты

3) аммиак

4) мочевина

5) альбумин

86. Какие клинические симптомы обусловлены холемией (2)?

1) кожный зуд

2) брадикардия

3) тахикардия

4) диарея

5) понижение артериального давления

87. Как изменяется остаточный азот при заболеваниях печени?

1) не изменяется

2) повышается

3) снижается

4) изменение носит нестойкий преходящий характер

5) повышается в ответ на провокационные тесты

88. При превышении какого давления в воротной вене развивается портальная гипертензия?

1) 36 мм. рт.ст.

2) 26 мм. рт.ст.

3) 16 мм. рт.ст.

4) 8 мм. рт.ст.

5) 0 мм. рт.ст.

89. Объем кровотока через печень при прямой фистуле Экка:

1) уменьшен

2) увеличен

3) не изменен

4) варьирует

5) увеличивается в ответ на провокационные тесты

90. Объем кровотока через печень при обратной фистуле Экка-Павлова:

1) уменьшен

2) увеличен

3) не изменен

4) варьирует

5) увеличивается в ответ на провокационные тесты

91. Синдром холемии характеризуется увеличением содержания в крови (2):

1) желчных кислот

2) холестерина

3) хиломикронов

4) соляной кислоты

5) альбумина

92.Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:

* 1. склонность к запорам
  2. повышение активности пепсина
  3. спазм привратника

4. гиперкинез желудка

5. все перечисленное

# 93. Склонность к атоническим запорам отмечается:

* 1. при гиповитаминозе В1
  2. при скудном питании
  3. при недостатке в пище клетчатки
  4. при недостатке в пище солей калия и кальция
  5. все перечисленное

# 94. Для повышенной секреции желудочного сока характерны:

* 1. замедление эвакуации пищи из желудка
  2. натощак большое количество желудочного сока с рН<2,0
  3. длительный спазм привратника
  4. изжога, отрыжка “кислым”
  5. Все перечисленное

# 95. Для пониженной секреции желудочного сока характерны:

* 1. ускорение эвакуации пищи из желудка
  2. замедление эвакуации пищи из желудка
  3. натощак большое количество желудочного сока с рН<2,0
  4. изжога, отрыжка «кислым»
  5. длительный спазм привратника

# 96. Для пониженной секреции желудочного сока характерны:

* 1. изжога, отрыжка «кислым»
  2. замедление эвакуации пищи из желудка
  3. натощак большое количество желудочного сока с рН<2,0
  4. отсутствие активности пепсина
  5. длительный спазм привратника

# 97. В патогенезе изжоги участвуют:

* 1. зияние кардии
  2. гастро-эзофагальгый рефлюкс
  3. спазм и антиперистальтика пищевода
  4. увеличение содержания в желудке органических кислот
  5. все перечисленное

# 98. В патогенезе отрыжки участвуют:

1. брожение и гниение в желудке
2. спазм привратника
3. рефлекторное сокращение мышц желудка и диафрагмы
4. рефлекторное сокращение мускулатуры брюшного пресса
5. все перечисленное

# 99. Последствия плохого пережевывания пищи:

* + 1. уменьшение рефлекторного отделения желудочного сока
    2. уменьшение рефлекторного отделения панкреатического сока
    3. механическое повреждение слизистой пищевода, желудка
    4. замедление пищеварения в желудке
    5. все перечисленное

# 100. К усилению перистальтики кишечника приводят (3):

* + 1. ахилия
    2. понижение тонуса парасимпатических нервов
    3. повышение возбудимости рецепторов кишечной стенки
    4. воспаление в желудочно-кишечном тракте (о. энтерит)
    5. постоянное употребление пищи, бедной клетчаткой

# 101. В результате сильного метеоризма возникают (3):

* + 1. рефлекторное усиление диуреза

2, рефлекторное торможение диуреза

1. изменение артериального давления
2. понижение венозного давления
3. нарушение вентиляции легких

# 102. Появление стеатореи и большого количества мышечных волокон в каловых массах после приема мясной и жирной пищи может свидетельствовать:

* + 1. о панкреатической ахилии
    2. о гиперсекреции желудочного сока
    3. об отсутствии желудочного сока
    4. о язвенной болезни желудка
    5. об остром гепатите

# 103. Появление стеатореи и большого количества мышечных волокон в каловых массах после приема мясной и жирной пищи может свидетельствовать:

* + 1. о гиперсекреции желудочного сока
    2. об отсутствии желудочного сока
    3. об ахолии
    4. о язвенной болезни двенадцатиперстной кишки
    5. о хроническом гепатите

# 104. Развитие кишечной аутоинтоксикации обусловливают (3):

1. сероводород
2. скатол
3. гистамин
4. серотонин
5. путресцин

# 105. В патогенезе демпинг-синдрома существенную роль играют:

* + 1. быстрая эвакуация пищи из культи желудка в тощую кишку
    2. выброс адреналина, серотонина, образование брадикинина
    3. расширение и увеличение проницаемости мезентериальных сосудов
    4. уменьшение объема циркулирующей крови
    5. Все перечисленное

# 106. Главные патогенетические механизмы нарушения пищеварения в кишечнике:

* + 1. нарушение расщепления питательных веществ
    2. нарушение всасывания питательных веществ
    3. нарушение выделительной функции кишечника
    4. Все перечисленное
    5. Ничего из перечисленного

# 107. Полостное пищеварение нарушается главным образом:

* + 1. при механической желтухе
    2. при остром панкреатите
    3. при недостаточности лактазы
    4. при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки
    5. при глютеновой энтеропатии

# 108. Полостное пищеварение нарушается главным образом:

* + 1. при паренхиматозной желтухе
    2. при хроническом панкреатите
    3. при недостаточности лактазы
    4. при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни
    5. при глютеновой энтеропатии

# 109. Мембранное пищеварение нарушается главным образом:

* + 1. при механической желтухе
    2. при хроническом панкреатите
    3. при недостаточности лактазы
    4. при дуодените
    5. при остром вирусном гепатите

# 110. Мембранное пищеварение нарушается главным образом:

* + 1. при механической желтухе
    2. при хроническом панкреатите
    3. при хроническом гепатите
    4. при дуодените
    5. при глютеновой энтеропатии

# 111. Последствия ахолии (3):

1. уменьшение рН в 12-перстной кишке
2. отсутствие липазы
3. отсутствие активности липазы
4. нарушение эмульгирования жиров
5. усиление всасывания жирных кислот

# 112. Последствия ахолии (3):

1. отсутствие липазы
2. отсутствие расщепления жиров
3. усиление всасывания жирных кислот
4. стеаторея
5. усиление брожения и гниения в кишечнике

# 113. Последствия панкреатической ахилии (3):

# отсутствие желчи в 12-перстной кишке

1. уменьшение рН в 12-перстной кишке
2. отсутствие липазы
3. нарушение эмульгирования жиров
4. отсутствие расщепления жиров

# 114. Последствия панкреатической ахилии (3):

1. отсутствие желчи в 12-перстной кишке
2. нарушение эмульгирования жиров
3. отсутствие расщепления жиров
4. нарушение всасывания жирных кислот
5. усиление брожения и гниения в кишечнике

# 115. Клинические признаки нарушения кишечного пищеварения появляются при разрушении поджелудочной железы:

# на 10%

1. на 25-30%
2. на 50%
3. на 70%
4. на 95%

# 116. Мембранное пищеварение нарушается (3):

1. при заболеваниях печени, поджелудочной железы, приводящих к нарушению полостного пищеварения
2. при резекции 25% тощей кишки
3. при нарушении структуры и ультраструктуры стенки тонкой кишки
4. при нарушении ферментного слоя на поверхности кишечной стенки
5. при остром панкреатите

# 117. Мембранное пищеварение нарушается:

1. при резекции 25% тощей кишки
2. при нарушении микрофлоры кишечника
3. при остром панкреатите
4. при циррозе печени
5. при язвенной болезни желудка

# 118. Симптомы нарушения переваривания углеводов (3):

# Коликообразные боли в животе

# Метеоризм

# Понос

# Рвота

# запор

# 119. К проявлениям синдрома мальабсорбции относятся (3):

* + 1. метеоризм
    2. запор
    3. уменьшение массы тела
    4. гипопротеинемия
    5. уменьшение аммиака в крови

# 120. Всасывание питательных веществ в кишечнике нарушается:

* + 1. при воспалении, вызванном инфекционными агентами и эндотоксинами
    2. при резекции 25% тонкой кишки
    3. при хроническом гастрите, обусловленном H. Plori
    4. при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки
    5. при остром гепатите

# 121. Всасывание питательных веществ в кишечнике нарушается:

* + 1. при резекции 25% тонкой кишки
    2. при резекции 50-75% тонкой кишки
    3. при хроническом гепатите
    4. при хроническом атрофическом гастрите
    5. при острых язвах

# 122. Последствия высокой резекции тонкой кишки:

* + 1. дефицит железа и фолиевой кислоты в организме
    2. дефицит вит. В12 в организме
    3. дефицит жирорастворимых витаминов А,Д,Е,К
    4. уменьшение всасывания желчных кислот
    5. стеаторея

# 123. Последствия высокой резекции тонкой кишки:

* + 1. дефицит вит. В12 в организме
    2. дефицит жирорастворимых витаминов А,Д,Е,К
    3. уменьшение всасывания желчных кислот
    4. малабсорбция
    5. понос

# 124. Последствия низкой резекции тонкой кишки:

* + 1. дефицит железа в организме
    2. дефицит фолиевой кислоты в организме
    3. дефицит жирорастворимых витаминов А,Д,Е,К
    4. малабсорбция
    5. запоры

# 125. Последствия низкой резекции тонкой кишки:

* + 1. дефицит железа в организме
    2. дефицит фолиевой кислоты в организме
    3. уменьшение всасывания желчных кислот
    4. мальабсорбция
    5. запоры

# 126. При увеличении Са++ в энтероцитах всасывание и секреция жидкости, Nа+ и Cl-:

* + 1. всасывание увеличивается
    2. всасывание уменьшается, секреция увеличивается
    3. секреция уменьшается
    4. всасывание уменьшается
    5. секреция увеличивается

# 127. При уменьшении Са++ в энтероцитах всасывание и секреция жидкости, Nа+ и Cl-:

* + 1. всасывание увеличивается, секреция уменьшается
    2. всасывание уменьшается
    3. секреция увеличивается
    4. всасывание увеличивается
    5. секреция уменьшается

# 128. При дисбактериозе в тонкой кишке:

* + 1. уменьшается количество микробов
    2. преобладают эшерихии, клебсиеллы, лактобациллы, энтерококки
    3. уменьшаются или отсутствуют бифидобактерии
    4. увеличивается количество бифидобактерий
    5. преобладают эшерихии, стафилококки, стрептококки, клебсиеллы, протей, дрожжевые грибы

# 129. При дисбактериозе в толстой кишке:

* + 1. увеличивается количество микробов (в сравнении с нормой)
    2. уменьшается количество микробов
    3. преобладают эшерихии, клебсиеллы, лактобациллы, энтерококки
    4. уменьшаются или отсутствуют бифидобактерии
    5. увеличивается количество бифидобактерий
    6. преобладают эшерихии, стафилококки, стрептококки, клебсиеллы, протей, дрожжевые грибы

# 130. Патогенетическим звеном нарушения пищеварения при дисбактериозе является:

* + 1. увеличение рН выше оптимального в кишечнике
    2. увеличение токсических веществ в просвете кишечника
    3. разрушение пищеварительных ферментов
    4. конкуренция микробов за питательные вещества
    5. уменьшение проницаемости кишечной стенки

# 131. К усилению перистальтики кишечника приводят (3):

* + 1. ахилия
    2. ахолия
    3. понижение возбудимости центра блуждающего нерва
    4. повышение возбудимости рецепторов кишечной стенки
    5. воспаление в кишечнике (острый энтерит)

# 132. Верным является утверждение:

1. Гистамин повышает секрецию НСl, действуя через Н1-рецепторы
2. Раздражение вагуса тормозит секрецию НСl в желудке
3. Раздражение вагуса стимулирует секрецию НСl в желудке
4. Блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов стимулируют секрецию НСl в желудке
5. Аспирин, блокируя циклооксигеназу, подавляет секрецию простаглан- динов в желудке и тормозит развитие язвенной болезни

# 133. Верным является утверждение:

1. Гистамин повышает секрецию НСl, действуя через Н1-рецепторы
2. Гистамин повышает секрецию НСl, действуя через Н2-рецепторы
3. Раздражение вагуса тормозит секрецию НСl в желудке
4. Блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов стимулируют секрецию НСl в желудке
5. Аспирин, блокируя циклооксигеназу, подавляет секрецию простаглан- динов в желудке и тормозит развитие язвенной болезни

# 134. Верным является утверждение:

1. Холиноблокаторы угнетают секрецию НСl в желудке
2. Блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов стимулируют секрецию НСl в желудке
3. Аспирин, блокируя циклооксигеназу, подавляет секрецию простагландинов в желудке и тормозит развитие язвенной болезни
4. Глюкокортикоиды улучшают регенерацию слизистой оболочки желудка
5. Глюкокортикоиды стимулируют образование слизи в желудке

# 135. Верным является утверждение:

1. Блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов стимулируют секрецию НСl в желудке
2. Аспирин, блокируя циклооксигеназу, подавляет секрецию простагландинов в желудке и тормозит развитие язвенной болезни
3. Пиво и сухое вино стимулируют секрецию НСl в желудке
4. Глюкокортикоиды улучшают регенерацию слизистой оболочки желудка
5. Глюкокортикоиды стимулируют образование слизи в желудке

# 136. Верным является утверждение:

1. Глюкокортикоиды стимулируют секрецию желудочного сока
2. Глюкокортикоиды стимулируют образование слизи в желудке
3. Глюкокортикоиды улучшают регенерацию слизистой оболочки желудка
4. Блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов стимулируют секрецию НСl в желудке
5. Аспирин, блокируя циклооксигеназу, подавляет секрецию простагландинов в желудке и тормозит развитие язвенной болезни

# 137. Верным является утверждение:

1. Глюкокортикоиды стимулируют образование слизи в желудке
2. Глюкокортикоиды улучшают регенерацию слизистой оболочки желудка
3. Глюкокортикоиды нарушают моторно-эвакуаторную функцию желудка
4. Блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов стимулируют секрецию НСl в желудке
5. Аспирин, блокируя циклооксигеназу, подавляет секрецию простагландинов в желудке и тормозит развитие язвенной болезни

# 138. В патогенезе стрессовых язв важную роль играют (3):

1. возбуждение центров гипоталамуса
2. понижение тонуса вагуса
3. повышение тонуса симпатической нервной системы
4. увеличение в крови АКТГ и глюкокортикоидов
5. стимуляция секреции слизи в желудке

# 139. В патогенезе стрессовых язв важную роль играют (3):

* + 1. понижение тонуса вагуса
    2. увеличение в крови АКТГ и глюкокортикоидов
    3. усиление активности кислотно-пептического фактора
    4. стимуляция секреции слизи в желудке
    5. дуодено-гастральный рефлюкс

# 140. Маркером состояния слизи в желудке: является:

1. пепсиноген
2. ионы водорода
3. N- ацетилнейраминовая кислота
4. Гастромукопротеин
5. Гастрин

# 141. Маркером состояния слизи в желудке: является:

1. Пепсиноген
2. Сиаловые кислоты
3. ионы водорода
4. Гастромукопротеин
5. гастрин

# 142. Развитию язвенной болезни способствует:

1. ослабление моторики желудка
2. усиление моторики желудка
3. ослабление моторики duodenum
4. дуоденогастральный рефлюкс
5. Все перечисленное

# 143. Типичные последствия дуоденогастрального рефлюкса:

1. увеличение образования слизи в желудке
2. ослабление слизистого барьера желудка
3. увеличение продукции гастрина
4. гиперплазия D-клеток в антральном отделе желудка
5. гиперплазия энтерохромафинных клеток в желудке

# 144. Типичные последствия дуоденогастрального рефлюкса:

* + 1. увеличение образования слизи в желудке
    2. метаплазия (энтеролизация) желудочного эпителия
    3. увеличение продукции гастрина
    4. гиперплазия D-клеток в антральном отделе желудка
    5. гиперплазия энтерохромафинных клеток в желудке

# 145. При синдроме Золлингера-Эллисона у больных может быть обнаружена:

* + 1. гиперплазия D- клеток в антральном отделе желудка
    2. гиперплазия G- клеток в антральном отделе желудка
    3. гиперплазия энтерохромафинных клеток в желудке
    4. увеличение образования слизи в желудке
    5. ослабление слизистого барьера в желудке

# 146. При синдроме Золлингера-Эллисона у больных может быть обнаружена:

* + 1. гиперплазия D- клеток в антральном отделе желудка
    2. гастринома в поджелудочной железе и duodenum
    3. гиперплазия энтерохромафинных клеток в желудке
    4. увеличение образования слизи в желудке
    5. ослабление слизистого барьера в желудке

# 147. В патогенезе «аспириновых» язв желудка важную роль играют:

* + 1. уменьшение синтеза простагландинов группы Е и слизи
    2. увеличение синтеза простагландинов группы Е
    3. увеличение образования слизи
    4. гиперплазия G- клеток в антральном отделе желудка
    5. гиперплазия D- клеток в антральном отделе желудка

# 148. В патогенезе «аспириновых» язв желудка важную роль играют:

* + 1. уувеличение синтеза простагландинов группы Е
    2. увеличение образования слизи
    3. увеличение образования ионов H+ в глубоких слоях слизистой оболочки
    4. гиперплазия G- клеток в антральном отделе желудка
    5. гиперплазия D- клеток в антральном отделе желудка

# 149. В патогенезе демпинг-синдрома важную роль играют (2):

* + 1. быстрая эвакуация пищи из культи желудка в тощую кишку
    2. выброс серотонина и ВИП
    3. уменьшение в крови адреналина и брадикинина
    4. расширение и увеличение проницаемости мезентериальных сосудов
    5. увеличение объема циркулирующей крови

150. Для печеночной комы характерны:

* 1. Угнетение сознания
  2. Судороги
  3. Увеличение в крови аммиака
  4. Гипокалиемия и внеклеточный алкалоз
  5. Все перечисленное

# 151. Для печеночной комы характерны:

* 1. Увеличение в крови индола, скатола, путресцина
  2. Появление ложных нейромедиаторов
  3. Геморрагический синдром
  4. Ничего из перечисленного
  5. Все перечисленное

# 152. Нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности характеризуют:

1. Гипоальбуминемия
2. Уменьшение в крови аминокислот
3. Увеличение в крови мочевины
4. Повышение онкотического давления крови
5. Увеличение в крови азота

# 153. Нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности характе- ризуют:

* 1. Уменьшение в крови аминокислот
  2. Аминоацидурия
  3. Увеличение в крови фибриногена
  4. Повышение онкотического давления крови
  5. Избыток трансферрина

# 154. Синдром холестаза характерен:

* 1. для надпеченочной (гемолитической) желтухи
  2. для печеночной (паренхиматозной) желтухи
  3. для гепатита
  4. для цирроза
  5. для печеночной недостаточности

# 155. Синдром ахолии характерен:

* 1. для надпеченочной (гемолитической) желтухи
  2. для подпеченочной (механической) желтухи
  3. для гепатита
  4. для цирроза
  5. для печеночной недостаточности

# 156. Синдром холемии характерен:

* 1. для надпеченочной (гемолитической) желтухи
  2. для печеночной (паренхиматозной) желтухи
  3. для гепатита
  4. для цирроза
  5. для печеночной недостаточности

# 157. Для подпеченочной желтухи характерны:

* 1. увеличение в крови неконьюгированного билирубина
  2. Увеличение в крови коньюгированного билирубина
  3. Появление в моче коньюгированного билирубина
  4. Зуд кожи
  5. Все перечисленное

# 158. Для подпеченочной желтухи характерны:

* 1. Увеличение в крови коньюгированного билирубина
  2. Брадикардия
  3. Креаторея
  4. Стеаторея
  5. Все перечисленное

# 159. Последствия наложения животному прямой фистулы Экка и кормле- ния его мясом:

* 1. Токсемия
  2. Энцефалопатия
  3. Увеличение в крови индола, скатола, путресцина, кадаверина
  4. Судороги
  5. Все перечисленное

# 160. Для надпеченочной желтухи характерны:

* 1. Увеличение в крови неконьюгироваянного билирубина
  2. Увеличение в крови коньюгированного билирубина
  3. Увеличение в моче стеркобилина
  4. Увеличение в крови ретикулоцитов
  5. Все перечисленное

# 161. При подпеченочной желтухе темный цвет моче придает:

* 1. Коньюгированный билирубин
  2. Неконьюгированный билирубин
  3. Стеркобилин
  4. Уробилин
  5. Стеркобилиноген

# 162. Для гепатоцеллюлярой формы печеночной желтухи характерно увеличение в крови:

* 1. АЛТ, АСТ
  2. 5-нуклеозидазы
  3. Щелочной фосфатазы
  4. ГГТП
  5. амилазы

# 163. Для холестатической формы печеночной желтухи характерно увеличение в крови:

* 1. АЛТ, АСТ
  2. альбумин
  3. Щелочной фосфатазы
  4. ГГТП
  5. Амилазы

# 164. Для смешанной формы печеночной желтухи характерно увеличение в крови:

* 1. Щелочной фосфатазы
  2. 5-нуклеозидазы
  3. Аланинаминотрансферазы (AЛАT)
  4. Аспартатаминотрансферазы (ACАT)
  5. Все перечисленное

# 165. Темный цвет моче больного надпеченочной желтухой придают:

* 1. Уробилин, стеркобилин
  2. Неконьюгированный билирубин
  3. Конъюгированный билирубин
  4. Эритроциты
  5. Белок

# 166. Для смешанной формы печеночной желтухи характерны:

* 1. Увеличение в крови коньюгированного билирубина
  2. Увеличение в крови неконьюгированного билирубина
  3. Гипоальбуминемия
  4. Увеличение активности ACАT и АЛАТ в крови
  5. Все перечисленное

# 167. Для смешанной формы печеночной желтухи характерны (3):

* 1. Гипергликемия
  2. Увеличение в крови щелочной фосфатазы и гамма-глутамил транспептидазы
  3. Холемия
  4. Гиперхоличный кал.
  5. Снижение протромбинового индекса

# 168. Причины первичного холестаза:

1. Сгущение желчи на фоне обезвоживания
2. Холангит (холангиолит)
3. Инфекционный гепатит
4. Токсический гепатит
5. Все перечисленное

# 169. Причина вторичного холестаза:

# Обтурация общего желчевыводящего протока камнем, опухолью

# Холангит (холангиолит)

# Отек Фатерова соска при воспалении

# Инфекционный гепатит

# Токсический гепатит

170. В толстой кишке происходит всасывание

1) белков

2) жиров

3) воды

4) углеводов

5) витаминов

171. При болезни Крона чаще поражается

1) желудок

2) подвздошная кишка

3) аппендикс

4) прямая кишка

5) все отделы ЖКТ

172. Назовите основные особенности мембранного пищеварения:

1. Осуществляется ферментами, фиксированными на ворсинках энтероцитов
2. Обеспечивает начальный гидролиз белковых молекул
3. Осуществляется ферментами преимущественно поджелудочной железы
4. Зависит от кислотности желудка
5. Происходит с участием кишечной микрофлоры

173. Назовите основные особенности мембранного пищеварения:

1. Обеспечивает начальный гидролиз белковых молекул
2. Высокая сопряженность переваривания и всасывания пищевых субстратов
3. Осуществляется ферментами преимущественно поджелудочной железы
4. Зависит от кислотности желудка
5. Происходит с участием кишечной микрофлоры

174. Укажите возможные патогенетические механизмы развития желудочной гипосекреции:

1. Чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
2. Чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
3. Увеличение выработки и выделения гистамина
4. Снижение выработки и выделения секретина
5. Уменьшение секреции холецистокинина

175. Укажите возможные патогенетические механизмы развития желудочной гипосекреции:

1. Чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
2. Снижение выработки и выделения гастрина
3. Увеличение выработки и выделения гистамина
4. Снижение выработки и выделения секретина
5. Уменьшение секреции холецистокинина

176. Укажите гастроинтестинальные гормоны, избыток которых вызывает гиперсекрецию поджелудочной железы:

1. Гастрин
2. Секретин
3. Холецистокинин
4. Мотилин
5. Бомбезин

177. Укажите возможные причины снижения секреторной активности поджелудочной железы:

1. Усиление парасимпатической стимуляции железы
2. Ослабление парасимпатической стимуляции железы
3. Повышение выработки и выделения холецистокинина
4. Повышение выработки и выделения секретина
5. Желудочная гиперсекреция

178. Укажите возможные причины снижения секреторной активности поджелудочной железы:

1. Усиление парасимпатической стимуляции железы
2. Снижение выработки и выделения холецистокинина
3. Повышение выработки и выделения холецистокинина
4. Повышение выработки и выделения секретина
5. Желудочная гиперсекреция

179. Как изменится эвакуация пищевых масс из желудка при одновременном повышении секреции и кислотности желудочного сока?

1. Замедлится
2. Ускорится
3. Не изменится
4. Чередование запоров и диареи
5. Неустойчивый стул

180. Как изменится эвакуация пищевых масс из желудка при одновременном снижении секреции и кислотности желудочного сока?

1. Замедлится
2. Ускорится
3. Не изменится
4. Чередование запоров и диареи
5. Неустойчивый стул

181. Укажите последствия ахлоргидрии желудочного сока:

1. Уменьшение выделения секретина слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки
2. Увеличение активности пептических ферментов желудочного сока
3. Замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник
4. Неустойчивый стул
5. Экзогенная недостаточность поджелудочной железы

182. Всасывание каких витаминов значительно ухудшится при ахолии?

1. Жирорастворимые витамины
2. Витамин В1
3. Витамин В2
4. Витамин В12
5. Фолиевая кислота

183. Какие из указанных нарушений пищеварения могут обусловить возникновение стеатореи?

1. Недостаточность переваривания и всасывания углеводов
2. Недостаточность синтеза трипсиногена в поджелудочной железе
3. Недостаточность синтеза панкреатических и кишечных липаз
4. Ахлоргидрия
5. Снижение кислотности желудка

184. Укажите последствия ахолии:

1. Усиление моторики кишечника
2. Ухудшение переваривания и всасывания жиров
3. Ухудшение всасывания воды и электролитов
4. Усиление секреции панкреатического сока
5. Улучшение переваривания белков и углеводов

185. Укажите последствия ахолии:

1. Усиление моторики кишечника
2. Ухудшение всасывания воды и электролитов
3. Активация аутофлоры кишечника
4. Усиление секреции панкреатического сока
5. Улучшение переваривания белков и углеводов

186. Укажите возможные патогенетические механизмы развития желудочной гиперсекреции:

1. Чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
2. Чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
3. Увеличение выработки и выделения гастрина и гистамина
4. Дефицит выработки гастрина
5. Увеличение активности гистаминазы

187. Укажите основные причины развития синдрома мальабсорбции:

1. Тяжелые энтериты
2. Ахолия
3. Обширная резекция тонкого кишечника
4. Атрофия микроворсинок тонкого кишечника
5. Все перечисленное

188. Назовите основные проявления синдрома мальабсорбции:

1. Похудание, астения, полигиповитаминоз
2. Ожирение
3. Рвота, отрыжка, изжога
4. Артериальная гипертензия
5. Нефротический синдром

189. Укажите возможные причины кишечной аутоинтоксикации:

1. Гипосекреция желудочного сока
2. Гипосекреция панкреатического сока
3. Усиление эвакуаторной функции кишечника
4. Гипертрофия микроворсинок тонкого кишечника
5. Анорексия

190. Какой фактор имеет, как правило, большее значение в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки?

1. Кислотно-пептическая агрессия
2. Снижение защитных свойств слизистой оболочки кишки
3. Продукция бикарбонатов
4. Алиментарный фактор
5. Курение

191. Какие явления характерны для панкреатической ахилии?

1. Амилорея
2. Стеаторея
3. Креаторея
4. Все перечисленное
5. Ничего из перечисленного

192. В развитии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки могут участвовать следующие факторы:

1. Избыточная продукция глюкокортикоидов
2. Повышение тонуса парасимпатических нервов
3. Повышение тонуса симпатических нервов
4. Дуоденогастральный рефлюкс
5. Все перечисленное

193. Укажите факторы, участвующие в патогенезе отрыжки:

1. Брожение и гниение в желудке
2. Увеличение внутрижелудочного давления
3. Спазм привратника
4. Рефлекторное сокращение мышц желудка и диафрагмы
5. Все перечисленное

194. Какие состояния приводят к усилению перистальтики кишечника?

1. Холемия
2. Ахлоргидрия
3. Понижение тонуса парасимпатических нервов
4. Повышение возбудимости рецепторов кишечной стенки
5. Постоянное употребление пищи, бедной клетчаткой

195. Укажите факторы, приводящие к усилению перистальтики кишечника:

1. Ахилия
2. Ахолия
3. Понижение возбудимости центра блуждающего нерва
4. Постоянное употребление пищи, бедной клетчаткой
5. Холемия

196. Какие (из перечисленных признаков) признаки характерны для нарушений углеводного обмена при печеночной недостаточности?

1. Усиление глюконеогенеза
2. Гипогликемия натощак и при длительных физических нагрузках
3. Метаболический синдром
4. Гипергликемия
5. Ничего из перечисленного

197. Какие признаки характерны для (выраженной) гемолитической желтухи?

1. Повышение содержания прямого билирубина в крови
2. Повышение содержания непрямого билирубина в крови
3. Появление прямого билирубина в моче
4. Появление непрямого билирубина в моче
5. Уменьшение (содержания) стеркобилиногена в моче и в кале

198. Какие признаки характерны для механической желтухи?

1. Повышение содержания неконьюгированного билирубина в крови
2. Уменьшение или исчезновение стеркобилина в кале и в моче
3. Увеличение стеркобилина в кале и в моче
4. Тахикаpдия
5. Повышение АЛТ, АСТ

199. Какие пигменты придают темный цвет моче при подпеченочной желтухе?

1. Конъюгированный билирубин
2. Неконъюгтрованный билирубин
3. Уробилин
4. Стеркобилин
5. Эритроциты

200. Каков механизм брадикардии при холемии?

1. Повышение тонуса вагуса
2. Прямое действие желчных кислот на синусный (синусно-предсердный) узел
3. Активация парасимпатических влияний на сердце
4. Все перечисленное
5. Ничего из перечисленного

201. К химическим гепатотропным ядам относятся:

1. Фосфорорганические соединения
2. Четыреххлористый углерод
3. Этанол
4. Мышьяковистые соединения
5. Все перечисленное

202. Одним из способов предотвращения развития (шунтовой) комы при печеночной недостаточности является ограничение в диете:

1. Углеводов
2. Жиров
3. Белков
4. Жидкости
5. Солей

203. Какие из перечисленных признаков характерны для печеночной комы?

1. Повышение содержания ионов аммония в крови
2. Повышение содержания аминокислот в крови
3. Снижение содержания мочевины в крови и в моче
4. Повышение содержания свободного билирубина в крови
5. Все перечисленное

204. Какие из перечисленных признаков характерны для нарушений белкового обмена при печеночной недостаточности?

1. Гипопротеинемия
2. Уменьшение содержания протромбина и фибриногена в крови
3. Увеличение содержания аммиака и ионов аммония в крови
4. Уменьшение содержания мочевины в крови и в моче
5. Все перечисленное

205. Образование асцита при циррозе печени обусловлено:

1. Гипоальбуминемией
2. Гиперальбуминемией
3. Гиповитаминозом А, Д, Е, К
4. Гиперфибриногенемией
5. Ничего из перечисленного

206. Какие (из перечисленных признаков) признаки характерны для ахолии?

1. Стеаторрея
2. Креаторрея
3. Метеоризм
4. Кишечная аутоинтоксикация
5. Все перечисленное

207. Для синдрома холестаза характерно увеличение в крови:

1. Желчных кислот
2. Холестерина и фосфолипидов
3. 5-нуклетидазы
4. Конъюгированного билирубина
5. Все перечисленное

208. Укажите последствия прекращения или резкого уменьшения поступления желчи в кишечник:

1. Ослабление моторики кишечника
2. Уменьшение всасывания витаминов А,Д,Е,К
3. Усиление гниения белков в кишечнике
4. Все перечисленное
5. Ничего из перечисленного

209. Какие (из перечисленных признаков) признаки характерны для холемии?

1. Брадикардия
2. Артериальная гипотензия
3. Гипорефлексия
4. Кожный зуд
5. Все перечисленные

210. Какие признаки характерны для механической желтухи?

1. Холемия
2. Брадикардия
3. Понижение артериального давления
4. Понижение (уменьшение) свертываемости крови
5. Все перечисленные

211. При каких видах желтух в моче может появляться непрямой (свободный) билирубин?

1. Механические
2. Гемолитические
3. Гепатоцеллюлярные
4. Энзимопатические
5. Ни при одной из перечисленных

212. Какие (из перечисленных признаков) признаки характерны для (тотальной) печеночной недостаточности?

1. Гипоонкия крови
2. Диспротеинемия
3. Гипопротеинемия
4. Гипербилирубинемия
5. Все перечисленные

213, При каком виде желтух может возникать уробилинурия?

1. Механические
2. Гепатоцеллюлярные
3. Энзимопатические
4. Ни при одной из перечисленных
5. Все перечисленные

214. Какие признаки характерны для клинически выраженной паренхиматозной желтухи?

1. Повышение содержания прямого билирубина в крови
2. Повышение содержания непрямого билирубина в крови
3. Появление прямого билирубина в моче
4. Уменьшение (содержания) стеркобилиногена в кале и в моче
5. Все перечисленное

215. Какие (из нижеперечисленных соединений) соединения обладают (выраженным) токсичным действием на организм?

1. Билирубин прямой (коньюгированный)
2. Билирубин непрямой (неконьюгированный)
3. Уробилиноген
4. Стеркобилиноген
5. ГГТП

216. Какие признаки характерны для нарушений белкового обмена при печёночной недостаточности?

1. Уменьшение содержания протромбина и фибриногена в крови
2. Увеличение содержания аммиака и ионов аммония в крови
3. Уменьшение содержания мочевины в крови и моче
4. Диспротеинемия
5. Все перечисленное

217. Для какой желтухи характерно появление в крови печёночных трансаминаз?

1. Печёночно-клеточной
2. Гемолитической
3. Энзимопатической
4. Для любого типа
5. Механической

218. Портальная гипертензия может возникнуть вследствие

1. Левожелудочковой сердечной недостаточности
2. Наложения порто‑кавального анастомоза
3. Цирроза печени
4. Гиповолемии
5. Язвенной болезни желудка

219. Какие соединения оказывают выраженное токсическое действие на организм?

1. Билирубин прямой (коньюгированный)
2. Желчные кислоты
3. Уробилиноген
4. Стеркобилиноген
5. Щелочная фосфатаза

220. В клинически выpаженной стадии желтухи печеночно-клеточного типа в крови и моче исчезает уробилиноген, потому что:

1. Нормализуется захват и разрушение уробилиногена гепатоцитами
2. Ухудшается всасывание уробилиногена в кишечник
3. Нарушается выделение билирубина в кишечник
4. Уровень общего билирубина снижается
5. Увеличивается уровень стеркобилина

221. Для нормального типа желудочной секреции характерны показатели рН:

1) 1,2-3,0

2) 1,7-5,0 +

3) 6,0-8,0

4) 0,8-2,0

5) 4,0-6,0

222. В желудке не вырабатывается:

1) пепсин

2) химозин

3) секретин

4) трипсиноген +

5) гастрин

223. Местом выработки гастрина в желудке является:

1) главные клетки слизистой оболочки

2) обкладочные клетки слизистой оболочки

3) мышечные клетки стенки желудка

4) клетки АПУД - системы желудка

5) бокаловидные клетки

224. Нарушение всасывания жиров при муковисцидозе связано с патологией:

1) поджелудочной железы

2) печени

3) кишечника

4) желудка

5) пищевода

225. Изменения процесса пищеварения при ахлоргидрии включают:

1) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник

2) снижение активности пептических ферментов желудка

3) уменьшение образования секретина в 12-перстной кишки

4) снижение активности энтерокиназы

5) нарушение всасывания в толстом кишечнике

226. Развитие гипосекреции желудочного сока возможно при:

1) введение гистамина

2) злокачественные опухоли желудка

3) атрофический гастрит

4) язвенная болезнь 12-перстной кишки

5) гипосаливация

227. При гипосекреции желудочного сока и ахлоргидрии пищеварение изменяется следующим образом:

1) эвакуация желудочного содержимого замедляется

2) эвакуация желудочного содержимого ускоряется

3) пищевые массы практически не подвергаются перевариванию в желудке

4) переваривание пищевых масс изменяется незначительно

5) всасывание питательных веществ в кишечнике ускорено

228. При недостаточном поступлении панкреатического сока в 12-перстную кишку:

1) не усваиваются липиды

2) не усваиваются белки

3) нарушено переваривание углеводов

4) переваривание липидов, белков и углеводов не страдает

5) нарушено всасывание витаминов

229. К возникновению атонических запоров приводит:

1) недостаточное питание

2) обильное питание

3) избыток солей калия и кальция

4) понижение кислотности желудочного сока

5) повышение кислотности желудочного сока

230.  Основными клиническими проявлениями рака ректосигмоидного отдела прямой кишки являются:

а) клиническая картина кишечной непроходимости; б) кровотечения; в) тенезмы; г) потеря в весе; д) боли во время дефекации. Выберите нужную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) в, г, д

3) б, в, г

4) а, г, д

5) б, г, д

231. У больной 34 лет за два часа до поступления в клинику внезапно появились сильные схваткообразные боли в животе, возникшие после еды. Была многократная рвота, скудный однократный стул. Заболеванию предшествовал недельный курс голодания, самостоятельно проводившийся больной. Состояние больной тяжелое, она беспокойна, мечется в постели. Выражение лица страдальческое, определяется цианоз губ. Дыхание учащено, пульс - 112 уд./мин, АД 100/60 мм рт. ст. Живот - умеренно вздут, асимметричный. В мезогастрии пальпируется эластическое болезненное образование овальной формы. На высоте схваткообразных болей выслушивается усиленная резонирующая перистальтика. Определяется «шум плеска». Укажите правильный клинический диагноз:

1. опухоль нисходящей ободочной кишки, острая обтурационная кишечная непроходимость;
2. разрыв аневризмы брюшного отдела аорты;
3. гангренозный холецистит, возможно с перфорацией;
4. заворот тонкой кишки, острая странгуляционная кишечная непроходимость;
5. геморрагический панкреонекроз.

232. Больного 67 лет в течение полугода беспокоят запоры по 3—4 дня, появление слизи и следов темной крови в кале. За двое суток до поступления в клинику появились схваткообразные боли в животе, перестали отходить газы, не было стула. Состояние больного средней тяжести. Живот вздут, видна пери-стальтика кишечника. При пальпации: живот мягкий, умеренно болезненный во всех отделах. Выслушиваются усиленные кишечные шумы. При ректальном исследовании определяется атония сфинктера, на высоте пальца патологии не вы-явлено. Во время выполнения сифонной клизмы в прямую кишку удается ввести не более 500,0 мл воды. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявляются множественные тонко- и толстокишечные уровни жидкости с газом над ними. Укажите правильный клинический диагноз:

1. заворот сигмовидной кишки, острая странгуляционная кишечная непроходимость;
2. опухоль ректосигмоидного отдела толстой кишки, острая обтурационная кишечная непроходимость;
3. неспецифический язвенный колит, токсическая дилатация толстой кишки;
4. спастическая кишечная непроходимость;
5. илеоцекальная инвагинация.

233. . Какое вещество вырабатывают G-клетки?

1. пепсин;
2. гастрин;
3. пепсиноген;
4. соляная кислота;
5. глюкагон.

234. Какой из перечисленных гормонов и гуморальных факторов не имеет отношения к регуляции кислотопродукции?

1. холецистокинин;
2. гастрин;
3. ацетилхолин;
4. глюкагон;
5. секретин.

235.  После тщательного клинического обследования больному поставлен диагноз: синдром Золлингера-Эллиссона. Какое из утверждений можно считать верным в отношении этого синдрома?

1. данный синдром является послеоперационным осложнением хирургических вмешательств по поводу язвенной болезни и приводит к устойчивым рвотам после приема пищи;
2. данный синдром известен также как синдром верхней бры¬жеечной артерии;
3. данный синдром состоит в нарушении проходимости дистальных отделов желудка, обусловленном язвенной деформацией;
4. это форма тяжелого течения язвенной болезни, вызванной гастринпродуцирующей опухолью поджелудочной железы;
5. встречается в психиатрической практике у больных, часто глотающих инородные тела.

236. Основными стимуляторами секреции кислоты в желудке являются:

а) ацетилхолин; б) гистамин; в) гастрин; г) адреналин; д) простагландины. Выберите правильную комбинацию ответов:

1. б, в, д;
2. б, в, г;
3. в, г, д;
4. а, в, д;
5. а, б, в.

237. Больной 35 лет поступил в клинику с диагнозом острый панкреатит. Укажите наиболее информативный показатель в энзимной фазе заболевания:

1. амилаза крови;
2. трипсиноген;
3. аминотрансфераза;
4. альдолаза;
5. лактаза.

238. Понятие «дуодено-гастральный рефлюкс» обозначает:

1. синхронную работу мышц желудка и двенадцатиперстной кишки;
2. быстрое опорожнение желудка;
3. медленное опорожнение желудка;
4. заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок;
5. заброс содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

239. Механическая кишечная непроходимость возникает при:

1. спазме или параличе кишечной мускулатуры;
2. тромбозе сосудов кишечной стенки;
3. парезах кишечной мускулатуры;
4. опухолях и гельминтозах кишечника;
5. параличе сосудов кишечной стенки.

240. Укажите причину подпеченочной желтухи:

1. обтурация печеночного и общего желчного протока;
2. гемолиз эритроцитов
3. отравление ядовитыми грибами;
4. нарушение кровообращения в печени;
5. чрезмерное употребление алкоголя.

241. Ведущее звено патогенеза надпеченочной желтухи:

1. дегидратация организма;
2. сердечная недостаточность;
3. недостаточность инсулина;
4. нарушение оттока желчи;
5. усиленный гемолиз эритроцитов.

242. Для печеночной комы характерно:

1. снижение содержания ионов аммония и аммиака в крови;
2. снижение содержания аминокислот в крови;
3. снижение содержания мочевины в крови и в моче;
4. повышение содержания мочевины в крови и в моче;
5. понижение содержания свободного (непрямого) билирубина в крови.

243. Клиническими проявлениями портальной гипертензии являются:

1. «голова медузы», асцит, спленомегалия;
2. ожирение;
3. развитие синдрома мальабсорбции;
4. тахикардия;
5. дисбактериоз.
6. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ГАСТРИТА НАЧИНАЕТСЯ С
7. альтерации главных, обкладочных, добавочных клеток
8. образования аутоАГ, аутоАТ, гипоацидного гастрита
9. действия инфекции (хеликобактериоз)
10. действия острых и частых раздражителей, возникновения ангиоспазма и множественных эрозий в желудке
11. увеличения факторов агрессии (НСl, пепсина) над факторами защиты
12. ПАТОГЕНЕЗ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ НАЧИНАЕТСЯ С
13. альтерации главных, обкладочных, добавочных клеток
14. альтерации обкладочных клеток, образования аутоАГ, аутоАТ
15. активации обкладочных клеток, в результате действия инфекции (хеликобактериоз)
16. снижения регенерации слизистой под действием острых и частых раздражителей
17. возникновения ангиоспазма и множественных эрозий в желудке
18. ПРИ УДАЛЕНИИ КАКОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДКА РЕЗКО ОСЛАБЛЯЕТСЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ФАЗА ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ
19. кардиальной
20. фундальной
21. пилорической
22. кардиальной и фундальной
23. гастроэнтеростомия
24. РОЛЬ ГАСТРИНА ПРИ ПАТОЛОГИИ
25. увеличение при ахлоргидрии, стимуляция секреции НС1
26. увеличение при недостаточности поджелудочной железы, стимуляция сокращения желчного пузыря
27. снижение при целиакии (атрофии слизистой), угнетение секреции поджелудочной железы
28. снижение при язве 12 ПК, активация секреции НСl
29. повышен при диареи, стимулирует моторику кишечника
30. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА СВЯЗАН С
31. выходом ферментов в ткань поджелудочной железы, ее аутолиз
32. возникновением аутоАГ клеток поджелудочной железы
33. увеличением процессов гниения и брожения в кишечнике, аутоинтоксикацией
34. повреждение стенок тонкой кишки патогенными факторами, нарушение пристеночного пищеварения
35. сдавлением лимфатических и кровеносных сосудов ЖКТ опухолями, кистами
36. ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА А НАЧИНАЕТСЯ С
37. дисгенеза обкладочных
38. аутоиммунной альтерации обкладочных клеток
39. активации обкладочных клеток, в результате действия инфекции (хеликобактериоз)
40. снижения регенерации слизистой под действием острых и частых раздражителей
41. возникновения ангиоспазма в желудке
42. ПРИЧИНЫ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ:
43. сдавление протока поджелудочной железы (камнем, опухолью, воспалительным отеком),
44. действие больших доз алкоголя
45. паралич кишечной мускулатуры
46. действие стероидных гормонов
47. длительный прием недоброкачественной пищи, инфекции, нерегулярное питание
48. ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ТИПА В НАЧИНАЕТСЯ С
49. альтерации главных, обкладочных, добавочных клеток при нерегулярном питании
50. аутоимунной альтерации обкладочных клеток
51. активации обкладочных клеток, в результате действия инфекции (хеликобактериоз)
52. снижения регенерации слизистой под действием острых и частых раздражителей
53. возникновения ангиоспазма, вызывающего множественные эрозии в желудке
54. ГИПЕРХЛОРГИДРИЯ В ЖЕЛУДКЕ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ
55. синдроме раздраженного кишечника
56. синдроме Золлингера –Эллисона
57. синдроме холемии
58. синдроме мальабсорбции
59. синдроме Иценко – Кушинга
60. В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ «ДЕМПИНГ – СИНДРОМА» ЛЕЖИТ
61. кишечная непроходимость вследствие быстрого поступления избытка пищи
62. изъязвление тонкого кишечника, вследствие быстрого поступлениявоздействия избытка пищи
63. рефлекторная стимуляция моторики, обусловливающая диарею и внезапное увеличение содержания жидкости в тонкой кишке
64. рефлекторная стимуляция моторики, обусловливающая спастический запор и обезвоживание тонкой кишки
65. рефлекторное торможение моторики и кишечная непроходимость
66. ПРИЧИНОЙ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
67. закупорка просвета кишки опухолью
68. закупорка просвета кишки каловыми камнями
69. воспаление стенки кишки
70. сдавление сосудов брыжейки кишки
71. закупорка просвета кишки инородным телом
72. СТЕАТОРЕЯ ЭТО ВЫДЕЛЕНИЕ С КАЛОМ ИЗБЫТОЧНЫХ КОЛИЧЕСТВ
73. жиров
74. углеводов
75. белков
76. желчи
77. стеарина
78. В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗЕ ОСНОВНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ
79. развитие избытка соматостатина и гипогастринемии
80. развитие дефицита соматостатина и гастринемии
81. повреждение обкладочных клеток слизистой токсинами бактерии
82. повреждение главных клеток слизистой токсинами бактерии
83. нарушение секреции гистамина в слизистой
84. МОТОРИКА ЖЕЛУДКА УСИЛИВАЕТСЯ ПРИ ДЕЙСТВИИ
85. секретина
86. холецистокинина
87. энтерогастрона
88. глюкагона
89. гастрина
90. МОТОРИКА ЖЕЛУДКА УГНЕТАЕТСЯ ПРИ ДЕЙСТВИИ
91. мотилина
92. гистамина
93. сератонина
94. секретина
95. инсулина
96. МОТОРИКА ЖЕЛУДКА УСИЛИВАЕТСЯ ПРИ
97. повышении тонусаn. Vagus
98. действии холецистокинина
99. действии энтерогастрона
100. действии глюкагона
101. повышении тонуса симпатических нервов
102. МОТОРИКА ЖЕЛУДКА УГНЕТАЕТСЯ ПРИ
103. повышении тонусаn. Vagus
104. повышении тонуса симпатических нервов
105. действии гистамина
106. действии сератонина
107. действии инсулина
108. АХИЛИЕЙ НАЗЫВАЮТ РЕЗКО ВЫРАЖЕННОЕ СНИЖЕНИЕ В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ
109. гастрина
110. секретина
111. пепсина
112. соляной кислоты
113. соматостатина
114. К ЖЕЛУДОЧНО-ПИЩЕВОДНОМУ РЕФЛЮКСУ ПРИВОДИТ
115. спазм верхнего пищеводного сфинктера
116. чрезмерное расслабление верхнего пищеводного сфинктера
117. спазм нижнего пищеводного сфинктера
118. чрезмерное расслабление нижнего пищеводного сфинктера
119. одновременный спазм обоих сфинктеров
120. АХАЛАЗИЯ ЭТО
121. спазм кардиального отдела пищевода
122. нарушение проходимости кардиального отдела пищевода
123. спазм кардиального отдела желудка
124. нарушение проходимости кардиального отдела желудка
125. нарушение проходимости пилорического отдела желудка
126. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ А НАЗЫВАЮТ
127. аутоиммунным
128. бактериальным
129. рефлюкс-гастритом
130. аллергическим
131. вирусным
132. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ В НАЗЫВАЮТ
133. бактериальным
134. аутоиммунным
135. рефлюкс-гастритом
136. аллергическим
137. вирусным
138. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ С НАЗЫВАЮТ
139. рефлюкс-гастритом
140. аутоиммунным
141. бактериальным
142. аллергическим
143. вирусным
144. ДИАРЕЯ, ВОЗНИКАЮЩАЯ В СВЯЗИ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЫДЕЛЕНИЕМ В ПРОСВЕТ КИШЕЧНИКА НАТРИЯ И ВОДЫ, НАЗЫВАЕТСЯ
145. секреторная
146. осмотическая
147. экссудативная
148. гиперкинетическая
149. алиментарная
150. ДИАРЕЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ УВЕЛИЧЕНИЕМ ПЕРИСТАЛЬТИКИ КИШЕЧНИКА, НАЗЫВАЕТСЯ
151. гиперкинетическая
152. осмотическая
153. алиментарная
154. экссудативная
155. секреторная
156. ПРИ ЭНТЕРИТАХ РАЗВИВАЕТСЯ ДИАРЕЯ
157. экссудативная
158. секреторная
159. гиперкинетическая
160. алиментарная
161. осмотическая
162. КОМПРЕССИЯ БРЫЖЕЕЧНЫХ СОСУДОВ ВЫЗЫВАЕТ
163. странгуляционную кишечную непроходимость
164. механическую кишечную непроходимость
165. сосудистую кишечную непроходимость
166. паралитическую кишечную непроходимость
167. спастическую кишечную непроходимость
168. КИШЕЧНУЮ НЕПРОХОДИМОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ТРОМБОЗА И ЭМБОЛИИ БРЫЖЕЕЧНЫХ АРТЕРИЙ НАЗЫВАЮТ
169. сосудистой
170. странгуляционной
171. паралитической
172. механической
173. спастической
174. ОСЛОЖНЕНИЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА, ПРИВОДЯЩЕЕ К ПЕРИТОНИТУ
175. перфорация
176. кровотечение
177. флегмона стенки
178. рубец стенки
179. пенетрация
180. HELICOBACTER PLORI ОБРАЗУЕТ АММИАК С ПОМОЩЬЮ ФЕРМЕНТА
181. уреаза
182. кислая фосфатаза
183. альдолаза
184. липаза
185. супероксиддисмутаза
186. ИЗМЕНЕНИЯ ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭНЗИМОПАТИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
187. увеличение уробилиногена в крови, избыточное содержание уробилина в моче
188. появление прямого билирубина в крови и моче, уменьшение уробилина в крови, уменьшение стеркобилина кале
189. увеличение непрямого билирубина в крови, появление прямого билирубина в крови и моче, исчезновение уробилиногена в крови и уробилина в моче, а стеркобилина в кале
190. увеличение непрямого билирубина и уробилиногена в крови, увеличение содержания уробилина в моче
191. появление прямого билирубина в крови и моче, полное отсутствие в моче и кале уробилиногена и стеркобилиногена
192. ИЗМЕНЕНИЯ ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
193. увеличение уробилиногена в крови, избыточное содержание уробилина в моче
194. появление прямого билирубина в крови и моче, уменьшение уробилина в крови, уменьшение стеркобилина кале
195. увеличение непрямого билирубина в крови, появление прямого билирубина в крови и моче, исчезновение уробилиногена в крови и уробилина в моче, а стеркобилина в кале
196. увеличение непрямого билирубина и уробилиногена в крови, увеличение содержания уробилина в моче
197. появление прямого билирубина в крови и моче, полное отсутствие в моче и кале уробилиногена и стеркобилиногена
198. ИЗМЕНЕНИЯ ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОГО ВАРИАНТА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
199. увеличение уробилиногена в крови, избыточное содержание уробилина в моче
200. появление прямого билирубина в крови и моче, уменьшение уробилина в крови, уменьшение стеркобилина кале
201. увеличение непрямого билирубина в крови, появление прямого билирубина в крови и моче, исчезновение уробилиногена в крови и уробилина в моче, а стеркобилина в кале
202. увеличение непрямого билирубина и уробилиногена в крови, увеличение содержания уробилина в моче
203. появление прямого билирубина в крови и моче, полное отсутствие в моче и кале уробилиногена и стеркобилиногена
204. ИЗМЕНЕНИЯ ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
205. увеличение уробилиногена в крови, избыточное содержание уробилина в моче
206. появление прямого билирубина в крови и моче, уменьшение уробилина в крови, уменьшение стеркобилина кале
207. увеличение непрямого билирубина в крови, появление прямого билирубина в крови и моче, исчезновение уробилиногена в крови и уробилина в моче, а стеркобилина в кале
208. увеличение непрямого билирубина и уробилиногена в крови, увеличение содержания уробилина в моче
209. появление прямого билирубина в крови и моче, полное отсутствие в моче и кале уробилиногена и стеркобилиногена
210. ИЗМЕНЕНИЯ ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
211. увеличение уробилиногена в крови, избыточное содержание уробилина в моче
212. появление прямого билирубина в крови и моче, уменьшение уробилина в крови, уменьшение стеркобилина кале
213. увеличение непрямого билирубина в крови, появление прямого билирубина в крови и моче, исчезновение уробилиногена в крови и уробилина в моче, а стеркобилина в кале
214. увеличение непрямого билирубина и уробилиногена в крови, увеличение содержания уробилина в моче
215. появление прямого билирубина в крови и моче, полное отсутствие в моче и кале уробилиногена и стеркобилиногена
216. ПРИЧИНА ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
217. вирусный гепатит
218. желчекаменная болезнь
219. массивный гемолиз эритроцитов
220. отравления грибами
221. наследственные гемаглобинопатии
222. ПРИЧИНА НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
223. вирусный гепатит
224. желчекаменная болезнь
225. опухоль желчевыводящих путей
226. отравления грибами
227. наследственные гемаглобинопатии
228. ПРИЧИНА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ
229. желчекаменная болезнь
230. опухоль желчевыводящих путей
231. массивный гемолиз эритроцитов
232. отравления грибами
233. наследственные гемаглобинопатии
234. ПРИИСТИННОЙ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИРАЗВИВАЕТСЯ СИНДРОМ
235. мальабсорбции
236. гипоацидный
237. желтухи
238. дискинезии кишечника
239. гиперацидный
240. НАДПЕЧЕНОЧНАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
241. спленомегалия, гепатомегалия, портокавальные анастомозы, асцит
242. спленомегалия, уменьшение печени, портокавальные анастомозы, асцит
243. спленомегалия, портокавальные анастомозы, асцит
244. спленомегалия, кавакавальные анастомозы, асцит
245. уменьшение селезенки, гепатомегалия, портокавальные анастомозы, асцит
246. СИНДРОМ, ПРОЯВЛЯЮЩИЙСЯ ПРИ ИСТИННОЙ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
247. мальдигестии
248. гиперацидный
249. дискинезии кишечника
250. геморрагического диатеза
251. гипоацидный
252. ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
253. спленомегалия, гепатомегалия, портокавальные анастомозы, асцит
254. спленомегалия, уменьшение печени, портокавальные анастомозы, асцит
255. спленомегалия, портокавальные анастомозы, асцит
256. спленомегалия, кавакавальные анастомозы, асцит
257. уменьшение селезенки, гепатомегалия, портокавальные анастомозы, асцит
258. ПЕЧЕНОЧНАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
259. спленомегалия, гепатомегалия, портокавальные анастомозы, асцит
260. спленомегалия, уменьшение печени, портокавальные анастомозы, асцит
261. спленомегалия, портокавальные анастомозы, асцит
262. спленомегалия, кавакавальные анастомозы, асцит
263. уменьшение селезенки, гепатомегалия, портокавальные анастомозы, асцит
264. В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И КОМЫ АММИАК В НЕЙРОНАХ
265. увеличивает осмотическое давление и вызывает клеточный отек
266. соединяется с α-кетоглутаровой кислотой, вызывая дефицит α-кетоглутарата в цикле Кребса и снижение синтеза АТФ
267. соединяется с α-кетоглутаровой кислотой, что приводит к развитию клеточного алкалоза
268. блокирует каталазу, вызывая нарушение антиперекисных механизмов
269. проникая в митохондрии, вызывает разобщение окисления и фосфорелирования, что создает дефицит АТФ
270. ПОКАЗАТЕЛЕМ ХОЛЕСТАЗА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ ЯВЛЯЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ
271. аланинаминотрансферазы (АлТ, АлАТ)
272. аспартатаминотрансферазы (АСТ, АсАТ)
273. щелочной фосфатазы (ЩФ)
274. отношения АсАТ/АлАТ
275. отношения АлАТ / АсАТ
276. ПОКАЗАТЕЛЕМ ТЯЖЕСТИ СИНДРОМА ЦИТОЛИЗА ЯВЛЯЕТСЯ СНИЖЕНИЕ
277. аланинаминотрансферазы (АлТ, АлАТ)
278. аспартатаминотрансферазы (АСТ, АсАТ)
279. щелочной фосфатазы (ЩФ)
280. отношения АсАТ/АлАТ
281. отношения АлАТ/АсАТ
282. БОЛЕЗНЬЮ БОТКИНА НАЗЫВАЮТ ГЕПАТИТ
283. A
284. B
285. C
286. D
287. E
288. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К ЗАБОЛЕВАНИЯМ С ФЕКАЛЬНООРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ И ОБРАТИМЫМ ТЕЧЕНИЕМ
289. B
290. C
291. D
292. E
293. на Ани В
294. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННАЯ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА:
295. циклическая желтушная
296. безжелтушная
297. субклиническая
298. фульминантная
299. холестатическая
300. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА, ПРИ КОТОРОЙ РАЗВИВАЕТСЯ МАССИВНЫЙ НЕКРОЗ ГЕПАТОЦИТОВ
301. циклическая желтушная
302. безжелтушная
303. субклиническая
304. фульминантная
305. холестатическая
306. МАССИВНЫЙ НЕКРОЗ ГЕПАТОЦИТОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ
307. молниеносного вирусного гепатита
308. циклического желтушного вирусного гепатита
309. холестатического
310. субклинического
311. безжелтушного
312. КОМА РАЗВИВАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩУЮ СТАДИЮ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ
313. Стадия IV
314. Стадия I
315. Стадия II
316. Стадия III
317. Стадия V
318. СТЕПЕНЬ АКТИВНОСТИ ГЕПАТИТА УСТАНАВЛИВАЮТ НА ОСНОВАНИИ АКТИВНОСТИ
319. АлАТ
320. ЩФ
321. СОД
322. ЛОГ
323. ЦОГ
324. ПРИ ГЕПАТИТЕ УЧЕТ В БАЛЛАХ НЕКРОЗОВ, ДИСТРОФИИ, ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ, ФИБРОЗА ОТРАЖАЕТ ИНДЕКС
325. ИГА
326. ИФА
327. ИРА
328. АГА
329. ИГО