Патофизиология печени

(входящий контроль)

1. Как изменится синтез гликогена и характер гликемии при печеночной недостаточности к нагрузке глюкозой:

1. синтез гликогена не изменится, уровень сахара в норме
2. синтез гликогена снизится, уровень сахара понизится
3. синтез гликогена повысится, уровень сахара понизится
4. синтез гликогена снизится, уровень сахара повысится
5. синтез гликогена повысится, уровень сахара повысится

2. Развитие диспептического синдрома при печеночной недостаточности связано :

1.со снижением дезинтокситащюнной функции

2. со снижением желчеобразовательной функции

3. с нарушением пигментного обмена

4. с поступлением в кровь повышенного количества билирубина

3. Воспалительному синдрому соответствует:

1. повреждение гепатоцитов, увеличение проницаемости мембран гепатоцитов, выход из клеток в кровь индикаторных ферментов АлАТ, АсАТ, ДЛГ
2. обтурация желчных капилляров, протоков, нарушение оттока желчи, повышение в крови уровня экскреторных ферментов -ЩФ, ГТТП, ЛАП
3. хроническое повреждение гепатоцитов, увеличение проницаемости их мембран, выход из клеток в кровь экскреторных ферментов - ЩФ, ГТТП, ЛАП .
4. развитие иммунного воспаления с вовлечением в процесс повреждения печени, макрофагов, Т-, В-лимфоцитов, повышение в крови уровня IgG, M,A

4. Как изменится кровоточивость и синтез белка при печеночной недостаточности:

1. снижение синтеза белка, прокоагулянтов, отсутствие кровоточивости
2. снижение синтеза белка, прокоагулянтов, кровоточивость не изменяется
3. снижение синтеза белка., прокоагулянтов$_э$ увеличение кровоточивости
4. повышение синтеза белка прокоагулянтов, кровоточивость усиливается
5. повышение синтеза белка, прокоагулянтов, снижение кровоточивости

5. Синдром холестаза сопровождается повышением в крови (объективный критерий диагностики):

1. непрямого билирубина
2. АСТ и АЛТ
3. щелочной фосфотазы
4. лактатдегидрогеназы

6. При каком виде желтухи в моче может появиться непрямой билирубин?

1. при механической
2. при гепатоцеллюлярной
3. при гемолитических
4. ни при одной из перечисленных

7.Развитие энцефалопатии при печеночной недостаточности связано с:

1. снижением дезинтоксикационной функции
2. снижением желчеобразовательной
3. нарушением пигментного обмена
4. снижением белковообразовательной функции
5. поступлением желчи в кровь

8. Нарушения белкового обмена при альтерации гепатоцитов характеризуются:

1. гиперпротеинемией
2. гипоаминоацидемией
3. увеличением содержания мочевины в плазме крови
4. увеличением содержания аммиака в плазме крови
5. увеличением содержания белков протромбинового комплекса в плазме крови

9. При повреждении гепатоцитов интоксикация обусловлена:

1. высокомолекулярными жирными кислотами
2. производными аммония
3. прямым билирубином
4. α-фетопротеинемией

10. Каков механизм брадикардии при холемии?

1. активация парасимпатических влияний на сердце, прямое действие жёлчных кислот на синусно-предсердный узел
2. блокада проведения импульса по ножкам пучка Хиса, прямое действие жёлчных кислот на синусно-предсердный узел
3. активация механизма повторного входа импульса в синусно-предсердный узел, активация парасимпатических влияний на сердце

ИНДИКАТОРНЫЕ ТЕСТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Общий белок	60-80 г/л	6-8,3 г/%
Белковые фракции:		
А1 глобулин	32-55 г/л	52-65%
А2 глобулин	1-4 г/л	2,5-5%
β-глобулин	5-9 г/л	7-13 %
γ-глобулин	6-10 г/л	8-14%
альбумин	36-50 г/л	3,6 г/%
Общие липиды (кровь)	3,5-7,5 г/л	
Холестерин (кровь)	3,07-7,7 ммоль/л	
Глюкоза (кровь)	0,6-4,4 ммоль/л	
Общ. билирубин (кровь)	3,4-17,1 мкмоль/л	0,2-1 мг/%
Пр. билирубин (кровь)	0,86-4,3 мкмоль/л (не более 25% от общ.)	
Непр. билирубин (кровь)	1,7-17,1 мкмоль/л (75% и более от общ.) (0-5,1)	
Железо (кровь)	11-31 мкмоль/л	40-230 мкг/100мл
Трансферрин (кровь)	19,3-45,4	170-400 мг/100мл
АлАт	28-190 нмоль/л	7-40 ЕД
АсАт	28-125 нмоль/л	7-40 ЕД
ЛДГ	220-1100 нмоль/л	100-340 ЕД
ГлДГ	0-15 нмоль/л	100-340 ЕД
ШФ	139-160 нмоль/л	2-5 ЕД
5-нуклеотиназа	11-12 нмоль/л	
Протромбин	1,4-2,1 мкмоль/л	
Тимоловая проба		0-4 ЕД