

ЧЕРЕН ДРОБ

1. Хепаталната енцефалопатия е проява на:
 1. Чернодробно увреждане.
 2. Терминална чернодробна недостатъчност.
 3. Алкохолна мастна чернодробна дистрофия.
 4. Диабетна стеатоза.
 5. Остра тромбоза на вене хепатице.

2. Хиперамонемията при хепатална енцефалопатия е резултат главно на:
 1. Усилено дезаминиране на аминокиселините.
 2. Затруднена ренална амониегенеза.
 3. Потискане на орнитиновия цикъл в черния дроб.
 4. Забавено постъпване на амоняка в органите.
 5. Хиперглутаминемия.

3. Повишеното ниво на средно и късоверижните мастни киселини при хепаталната енцефалопатия се дължи на:
 1. Повишената им продукция в дебелото черво и мастната тъкан.
 2. Нарушена естерификация в черния дроб и недостатъчното им извличане от кръвта.
 3. Повишена мобилизация от мастните депа.
 4. Засилен синтез на мастните киселини от въглехидрати.
 5. Първично повишена бъбречна ретенция.

4. Повишеното ниво на ГАМК в кръвта при хепатална енцефалопатия се дължи на:
 1. Повишена продукция в дебелото черво.
 2. Затруднено рецепторно свързване и напускане на нервната система.
 3. Понижено метаболизиране в извънчернодробните структури.
 4. Нарушена естерификация в черния дроб и извличане от кръвта.
 5. Спонтанно повишена продукция.

5. Как обяснява “хиперамонемичната теория” патогенезата на хепаталната енцефалопатия:
 1. Хипоенергетичен мозъчен ефект.
 2. Директен токсичен хематоенцефален ефект.
 3. Синтез на параневротрансмитери.
 4. Мутагенен невронен ефект.
 5. Нарушено глио-невронно взаимодействие.

6. Натрупването на фалшивия невротрансмитер октопамин в ЦНС се дължи непосредствено на:
 1. Усиленото пренасяне на ароматни аминокиселини от кръвта в мозъка.
 2. Голямото количество на фенилаланин в мозъка.
 3. Натрупването на тирозин в мозъчните клетки.
 4. Нарушеното преминаване на ДОПА в ДОПАМИН.
 5. Нарушеното преминаване на ДОПАМИН в норадреналин-адреналин.

7. Коя е причина за натрупване на тирозин в мозъка при хепатална енцефалопатия :
1. Инхибиране на ензима тирозинхидроксилаза.
 2. Повишената концентрация на фенилаланин в мозъка.
 3. Активирането на ензима фенилаланинхидроксилаза.
 4. Блокираното преминаване на норадреналин в адреналин.
 5. Повишеното ниво на октопамин в мозъчните клетки.
8. Какво е ролята на октопамина в патогенезата на хепаталната енцефалопатия:
1. Блокира синтеза на норадреналина и адреналина в мозъка.
 2. Измества допамина и норадреналина от допаминергичните и адренергичните синаптозоми.
 3. Оказва директен токсичен ефект върху ЦНС.
 4. Играе ролята на истински медиатор в мозъка.
 5. 1, 3.
9. При нарушено залавяне на билирубина от хепатоцитите възниква:
1. Прехепатална неконюгирана билирубинемия.
 2. Постхепатална конюгирана билирубинемия.
 3. Хепатална неконюгирана билирубинемия.
 4. Хепатална конюгирана билирубинемия.
 5. Постхепатална неконюгирана билирубинемия.
10. Прехепатална жълтеница се наблюдава при:
1. Масивна хемолиза.
 2. Заболяване на черния дроб.
 3. Нарушена проходимост на жлъчните пътища.
 4. Интрахепатална холостаза.
11. Редуцираното залавяне на билирубина от черния дроб се среща при:
1. Липса на белтъците Z и Y.
 2. Липса на мембраносвързан белтък.
 3. Високо ниво на албумин-билирубинов комплекс.
 4. Липса на глюкоренова киселина.
 5. Инхибирана уридиндифосфат-глюкоронилтрансфераза.
12. Конюгирането на билирубина в хепатоцитите се нарушава **основно** поради:
1. Ниски стойности на белтъците Y и Z.
 2. Липса на мембраносвързващ белтък.
 3. Инхибиране на уридиндифосфат-глюкуронилтрансфераза.
 4. Липса на глюкоренова киселина.
 5. Масивни хемолизи.
13. Синдрома на Dubin-Johnson се дължи на:
1. Нарушено конюгиране на билирубина в хепатоцитите.
 2. Липса на мембраносвързан белтък.
 3. Липса на транспортните белтъци Z и Y.
 4. Дефектна екскреция на конюгирания болирубин.
 5. Нарушена проходимост на жлъчните каналчета.

14. Холостатичната жълтеница се дължи на:
1. Нарушено каптиране на билирубина.
 2. Нарушен жлъчен транспорт
 3. Нарушено конюгиране на билирубина.
 4. Дефектна екскреция на конюгирания билирубин през хепатоцитната мембрана.
 5. Масивна хемолиза.
15. Медикаментите могат да увредят черния дроб чрез:
1. Директно потискане на протеиносинтезата.
 2. Протеинно свързване с възникване на антигени.
 3. Изразени хромозомни аномалии.
 4. Митотичен взрив.
 5. 1, 2.
 6. 1, 3, 4.
16. Най- разпространеният етиологичен фактор, увреждащ черния дроб е:
1. Сърдечния застой.
 2. Хепатотропни вируси.
 3. Бактериални агенти.
 4. Алкохола.
 5. Змийски отрови.
17. Алкохолът уврежда черния дроб посредством:
1. НАДН₂ зависима чернодробна липогенеза.
 2. Промени във фенотипа на хепатоцитите.
 3. Затруднена VLDL секреция от хепатоцитите.
 4. Мембранно хепатоцитно увреждане.
 5. 1, 2, 4.
 6. 1, 3, 4.
18. Изходът на острия хепатит може да бъде:
1. Развитие на чернодробна цироза.
 2. Оздравяване или хронифициране.
 3. Остра чернодробна недостатъчност.
 4. Малигненизиране.
 5. 2, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.
19. Хронифицирането на хепатита е последица на:
1. Провокиране на генетично зависимо чернодробно ремоделиране.
 2. Имуннозависимо чернодробно увреждане.
 3. Директна вирусно- токсична хепатоцитна лезия.
 4. Системна моноцитофагоцитарна реакция.
 5. 1, 3.

20. Посочете кои клетки в черния дроб са свързани предимно с активното фибрилообразуване при чернодробна цироза:
1. Ендотелните клетки на синусоидите.
 2. Купферовите клетки.
 3. Имобилизираните кръвни моноцити.
 4. Псевдоделчестите хепатоцити.
 5. Клетките на Ито-липоцити.
21. Убедителна портална хипертензия се отчита при портално налягане над:
1. 5 cm H₂O стълб.
 2. 10 cm H₂O стълб.
 3. 20 cm H₂O стълб.
 4. 50 cm H₂O стълб.
 5. 100 cm H₂O стълб.
22. При Лайнеков тип чернодробна цироза развитието на портална хипертензия е вследствие на:
1. Интрахепатален пресинусоидален блок.
 2. Постхепатален компресионен блок.
 3. Прехепатален обтурационен блок.
 4. Интрахепатален постсинусоидален блок.
 5. Комбиниран пре-, и постхепатален блок.
23. Най-важното от посочените патогенетични звена за развитието на асцита при чернодробна цироза е:
1. Порталната хипертензия.
 2. Хипоалбуминемията.
 3. Нарушеният чернодробен лимфоток.
 4. Повишеният капилярен пермеабилитет.
 5. Инхибираната секреция на Na⁺- уретични фактори.
24. Кой фактор най-много подпомага порталната хипертензия и непосредствено участва в стабилизирането на асцита:
1. Повишената мембранна проницаемост.
 2. Хипоонкията.
 3. Забавеното лимфно оттичане.
 4. Намаленото перитонеално противоналягане.
 5. Реналната водно-солева задръжка.