

Пульмонология (ВО) Высшая категория

1. У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ (ДО 30-35 ЛЕТ) БОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ХРОНИЧЕСКИХ БРОНХИТОВ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) повторная вирусно-бактериальная инфекция
- б) воздействие промышленных газов и аэрозолей
- в) курение
- г) врожденная функциональная недостаточность мукоцилиарного аппарата воздухоносных путей

2. ВОЗБУДИТЕЛЕМ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) пневмококк,
- б) синегнойная палочка
- в) микоплазма
- г) клебсиелла

3. ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПРИЗНАКОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) изменение дыхательного объема,
- б) уменьшение индекса Тиффно,
- в) уменьшение ЖЕЛ,
- г) увеличение остаточного объема.

4. ВЫБОР РЕЖИМА СТАРТОВОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ:

- а) По результатам микробиологического исследования мокроты
- б) По данным чувствительности возбудителя к антибиотикам
- в) эмпирически с учетом региональных эпидемиологических данных, результатов мониторинга антибиотикорезистентности ключевых возбудителей и индивидуальных особенностей пациента
- г) В зависимости от возраста и наличия сопутствующих заболеваний у пациента

5. ИЗ БИОХИМИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ДЛЯ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ ПРОЦЕССА ПРИ ПНЕВМОНИИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ОПРЕДЕЛЯТЬ:

- а) Уровень С-реактивного белка качественным методом
- б) Уровень фибриногена крови
- в) Уровень С-реактивного белка количественным методом
- г) Активность креатинфосфокиназы

6. Уровень С-реактивного белка:

- а) Является специфическим маркером пневмонии
- б) Является маркером пневмонии только при повышении уровня более 5 норм
- в) Является неспецифическим маркером воспалительного процесса и должен оцениваться только с учетом клинико – инструментальных и других лабораторных признаков заболевания
- г) Нет правильного ответа

7. Изменение уровня С-реактивного белка (повышение или понижение)

- а) Не имеет клинического значения
- б) Является поводом для назначения второго антибактериального препарата
- в) Отражает динамику процесса при пневмонии
- г) Все ответы верные

8. ПРОВЕДЕНИЕ ПРОКАЛЬЦИТОНИНОВОГО ТЕСТА ПОКАЗАНО:

- а) У всех пациентов с пневмонией
- б) Всегда при тяжелом течении пневмонии
- в) При наличии признаков полиорганной недостаточности и подозрении на сепсис.
- г) При снижении PO_2 артериальной крови < 60 мм рт. ст.

9. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НЕТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ У ЛИЦ БЕЗ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ И НЕ ПОЛУЧАВШИХ АНТИБИОТИКИ В ТЕЧЕНИЕ БЛИЖАЙШИХ 3 МЕСЯЦЕВ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- а) Амоксициллин per os
- б) Амоксициллин / клавуланат per os
- в) Азитромицин внутривенно
- г) Левофлоксацин per os

10. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НЕТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ

В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА МИКОПЛАЗМЕННУЮ (M. PNEUMONIAE) ИЛИ ХЛАМИДОФИЛЬНУЮ (C. PNEUMONIAE) ПНЕВМОНИЮ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- а) Амоксициллин
- б) Амоксициллин / клавуланат
- в) Азитромицин / кларитромицин / джозамицин
- г) цефтриаксон

11. ЦЕФОТАКСИМ ОБЛАДАЕТ ВЫСОКОЙ АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ:

- а) Streptococcus pneumoniae (пневмококк)
- б) P.aeruginosa (Синегнойная палочка)
- в) Legionella pneumonia
- г) Chlamydia pneumoniae

12. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ МОЖНО ПРИМЕНЯТЬ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ:

- а) пенициллины, цефалоспорины, сульфаниламиды
- б) цефалоспорины, аминогликозиды, фторхинолоны
- в) пенициллины, цефалоспорины, эритромицин
- г) аминогликозиды, цефалоспорины, пенициллины

13. КАКАЯ ВРОЖДЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ ЛЕГКИХ ВСТРЕЧАЕТСЯ ЧАЩЕ ВСЕГО:

- а) внутридолевая секвестрация легкого
- б) трахеопищеводный свищ
- в) стеноз легочной артерии
- г) простая кистозная гипоплазия легкого

14. ДЕФИЦИТ А1-АНТИТРИПСИНА КЛИНИЧЕСКИ ЧАЩЕ ВСЕГО ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- а) пневмониями
- б) бронхитами
- в) гормонорезистентной бронхиальной астмой
- г) легочной артериальной гипертензией

15. ПРИ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ СТАФИЛОКОККОМ, ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) цефотаксим
- б) пенициллин
- в) ампициллин
- г) оксациллин

16. ПОЯВЛЕНИЕ АУСКУЛЬТАТИВНОГО ФЕНОМЕНА “НЕМОГО ЛЕГКОГО” ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) признаком крайне тяжелого приступа удушья, угрозы остановки дыхания и показанием для перевода пациента в отделение интенсивной терапии
- б) Признаком разрешения приступа удушья, положительным эффектом от проводимой терапии
- в) Признаком присоединения левожелудочковой недостаточности и развития отека легких
- г) Показанием для назначения эуфиллина внутривенно капельно

17. ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБРАТИМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ПРОВОДИТСЯ ПРОБА С:

- а) короткодействующим бета2-агонистом (сальбутамолом) в разовой дозе 400 мкг.
- б) короткодействующим бета2-агонистом формотеролом в разовой дозе 50 мкг.
- в) короткодействующим ингаляционным глюкокортикостероидом бекламетазоном в дозе 1000 мкг
- г) ингаляцией комбинации формотерола и будесонида

18. БРОНХОДИЛАТАЦИОННЫЙ ТЕСТ СЧИТАЕТСЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ, ЕСЛИ ПОСЛЕ ИНГАЛЯЦИИ БРОНХОДИЛАТАТОРА:

- а) коэффициент бронходилатации (КБД) по ОФВ1 составляет не менее 12%, ИЛИ абсолютный прирост составляет 200 мл и более
- б) коэффициент бронходилатации (КБД) по ОФВ1 составляет не менее 12%
- в) абсолютный прирост составляет 200 мл и более
- г) коэффициент бронходилатации (КБД) по ОФВ1 составляет не менее 12%, и при этом абсолютный прирост составляет 200 мл и более

19. ПРОВЕДЕНИЕ СПИРОМЕТРИИ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ХОБЛ РЕКОМЕНДУЕТСЯ:

- а) пациентам для исключения бронхиальной астмы

- б) пациентам с частыми тяжелыми обострениями
- в) всем пациентам для оценки наличия и тяжести обструкции дыхательных путей
- г) пациентам, отказывающимся от проведения бронхоскопии

20. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

- а) является рутинным обследованием пациентов с ХОБЛ
- б) может быть использована для исключения альтернативных диагнозов и определения целесообразности проведения хирургической редукции лёгочных объемов
- в) должна проводиться у пациентов с ХОБЛ 1 раз в год регулярно
- г) проводится у пациентов с ХОБЛ только при подозрении на пневмонию

21. ПАЦИЕНТАМ С ХОБЛ ЕЖЕГОДНАЯ ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ ГРИППА РЕКОМЕНДУЕТСЯ:

- а) при частых тяжелых обострениях
- б) при эмфиземе легких
- в) всем пациентам с ХОБЛ
- г) после перенесенной пневмонии

22. ФИКСИРОВАННЫЕ КОМБИНАЦИИ ДДАХ/ДДБА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ ДЕЙСТВИЯ 24 Ч (ГЛИКОПИРРОНИЙ / ИНДАКАТЕРОЛ, ТИОТРОПИЙ / ОЛОДАТЕРОЛ, УМЕКЛИДИНИЙ / ВИЛАНТЕРОЛ):

- а) могут использоваться только в сочетании с ИГКС
- б) являются препаратами выбора для лечения бронхиальной астмы
- в) одобрены для лечения ХОБЛ средней степени тяжести
- г) не имеют преимуществ перед монотерапией бронхолитиками

23. ЗАДАЧЕЙ КИСЛОРОДОТЕРАПИИ ПРИ ХОБЛ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) уменьшение бронхообструктивного синдрома
- б) лечение декомпенсации легочного сердца
- в) коррекция гипоксемии и достижение значений $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. и $SaO_2 > 90\%$.
- г) уменьшение выраженности застоя в малом круге кровообращения

24. ДЛИТЕЛЬНАЯ КИСЛОРОДОТЕРАПИЯ (> 15 ЧАСОВ В ДЕНЬ) У

ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ:

- а) увеличивает выживаемость у больных с хронической дыхательной недостаточностью и выраженной гипоксемией в покое
- б) не влияет на продолжительность жизни
- в) облегчает симптомы, но не увеличивает продолжительность жизни
- г) увеличивает выживаемость только при наличии легочной артериальной гипертензии

25. ПРИ ОБОСТРЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ ЛЁГКОГО И СРЕДНЕТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ, БЕЗ ФАКТОРОВ РИСКА С ПРИЗНАКАМИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) гентамицин, эритромицин, фторхинолоны
- б) фторхинолоны, макролиды, бисептол
- в) амоксициллин, макролиды (азитромицин, кларитромицин), цефалоспорины III поколения (цефиксим и др.)
- г) Амоксициллин / клавулановая кислота, цефалоспорины 2 поколения, эритромицин

26. ПРИ ОБОСТРЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТА С ХОБЛ КРАЙНЕ ТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ, С ОФВ1 <30% С ПРИЗНАКАМИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) ципрофлоксацин и др. препараты с антисинегнойной активностью
- б) амоксициллин / клавулановая кислота, цефалоспорины 2 поколения, эритромицин
- в) бисептол, пенициллин, азитромицин
- г) амоксициллин, макролиды (азитромицин, кларитромицин), цефалоспорины III поколения (цефиксим и др.)

27. ИЗМЕРЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ альфа1-АНТИТРИПСИНА ПОКАЗАНО ПАЦИЕНТАМ С ХОБЛ:

- а) с наличием «сотового легкого» при проведении МСКТ легких
- б) моложе 45 лет, с быстрым прогрессированием ХОБЛ или при наличии эмфиземы, преимущественно в базальных отделах легких.
- в) пожилого возраста, при отсутствии эффекта от бронхолитической терапии
- г) моложе 45 лет, с хорошим ответом на ингаляции глюкокортикостероидов

28. ПАЦИЕНТАМ С ТЯЖЕЛЫМ ОБОСТРЕНИЕМ ХОБЛ ПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ ПРИ НАЛИЧИИ:

- а) усиления одышки, увеличения объема и степени гнойности мокроты

- б) повышения количества эозинофилов в мокроте
- в) усиления бронхиальной обструкции по данным спирометрии
- г) повышения уровня СРБ в анализе крови

29. АБСОЛЮТНЫМ ПОКАЗАНИЕМ К ДЛИТЕЛЬНОЙ КИСЛОРОДОТЕРАПИИ ПРИ ХОБЛ ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) $PaO_2 \leq 88$ мм. рт.ст., $SaO_2 \leq 90\%$
- б) $PaCO_2 \leq 55$ мм. рт.ст., $SaO_2 \leq 95\%$
- в) $PaO_2 \leq 55$ мм.рт.ст., $SaO_2 \leq 88\%$
- г) $PaO_2 \leq 75$ мм. рт.ст., $SaO_2 \leq 95\%$

30. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА БРОНХИАЛЬНУЮ АСТМУ НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СПИРОМЕТРИИ (ИЛИ ПИКФЛОУМЕТРИИ):

- а) полностью исключают диагноз
- б) не исключают диагноза БА
- в) требуют проведения компьютерной томографии органов грудной клетки
- г) требуют назначения ингаляционных кортикостероидов

31. ФАКТОРЫ РИСКА ДЛЯ РАЗВИТИЯ ФИКСИРОВАННОЙ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ:

- а) частые респираторные инфекции, отягощенная наследственность по бронхиальной астме
- б) дебют астмы во время беременности, непереносимость лекарственных препаратов, терапия ИГКС
- в) отсутствие или недостаточная ИГКС терапия, экспозиция табачным дымом, вредными химическими или профессиональными агентами, низкий исходный ОФВ₁, хроническая гиперсекреция слизи, эозинофилия мокроты или крови
- г) непереносимость аспирина, частые тяжелые обострения в анамнезе, неконтролируемое использование короткодействующих β₂агонистов

32. ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНОЙ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИЕЙ У БОЛЬШИНСТВА ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА 3 СТУПЕНИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) регулярное применение ИГКС в сочетании с ДДБА в средних дозах
- б) использование комбинированной бронхолитической терапии
- в) прием ИГКС + КДБА по потребности

г) назначение системных ГКС в низкой дозе

33. АНТИЛЕЙКОТРИЕНОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ МОГУТ БЫТЬ НАЗНАЧЕНЫ:

а) для купирования приступа удушья при БА в сочетании с аллергическим ринитом, при вирусиндуцированной БА, астме физического усилия

б) для предотвращения обострений при БА в сочетании с аллергическим ринитом, при вирусиндуцированной БА, астме физического усилия

в) для предотвращения приступа удушья при эндогенной БА

г) для лечения бронхиальной астмы во время беременности

34. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ:

а) могут использоваться ИГКС, бета –агонисты или теофиллин, что не сопровождается увеличением частоты пороков развития плода

б) не могут использоваться ИГКС, бета –агонисты или теофиллин, что сопровождается увеличением частоты пороков развития плода

в) могут использоваться только системные ГКС и эуфиллин

г) могут использоваться только короткодействующие бронхолитики

35. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ТРИГГЕРЫ БРОНХОСПАЗМА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

а) холод, физическая нагрузка, стресс

б) домашняя пыль, пыльца растений, шерсть кошки

в) вирусные и бактериальные агенты, домашняя пыль

г) профессиональные аллергены, стресс, беременность

36. НЕАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ТРИГГЕРЫ БРОНХОСПАЗМА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

а) домашняя пыль, пыльца растений, шерсть кошки

б) профессиональные аллергены, стресс

в) холод, физическая нагрузка, стресс

г) шерсть животных, физическая нагрузка

37. ПРИЗНАКИ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ ЗАПОДОЗРИТЬ БРОНХИАЛЬНУЮ АСТМУ:

а) кашель с большим количеством мокроты

- б) одышка в покое, усиливающаяся в положении лежа
- в) постоянная одышка без резких колебаний выраженности
- г) эозинофилия крови, эозинофилия мокроты, приступообразный кашель

38. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА – ЭТО

- а) воспалительное заболевание дыхательных путей
- б) невоспалительное заболевание
- в) гранулематозное заболевание
- г) заболевание, с вовлечением мелких сосудов малого круга кровообращения

39. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ОСНОВОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) эозинофильное воспаление и гиперреактивность бронхов
- б) фиброз, деформация и облитерация бронхов
- в) одышка, связанная с формированием легочной гипертензии
- г) прогрессирующая дыхательная недостаточность

40. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА О ВЫСОКОЙ ВЕРОЯТНОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ:

- а) постоянная одышка, продуктивный кашель
- б) длительный стаж табакокурения, прогрессирующая одышка
- в) молодой возраст, атопия в анамнезе
- г) прогрессирующая одышка, легочная гипертензия

41. НОЗОКОМИАЛЬНОЙ СЧИТАЕТСЯ ПНЕВМОНИЯ, ЕСЛИ ОНА РАЗВИВАЕТСЯ ПОСЛЕ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ЧЕРЕЗ:

- а) 6 часов
- б) 12 часов
- в) 24 часа
- г) 48 часов и более

42. В КАЧЕСТВЕ БАЗИСНОЙ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ В БОЛЬШИНСТВЕ СЛУЧАЕВ ПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ:

- а) пролонгированных β₂-агонистов

- б) ингаляционных глюкокортикостероидов
- в) системных глюкокортикостероидов
- г) пролонгированных ксантинов

43. УСТАНОВЛЕНИЕ ДИАГНОЗА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ДОЛЖНО БЫТЬ ОСНОВАНО НА НАЛИЧИИ В АНАМНЕЗЕ ХАРАКТЕРНЫХ СИМПТОМОВ И СВИДЕТЕЛЬСТВ В ПОЛЬЗУ:

- а) переменного ограничения скорости воздушного потока, зарегистрировано с помощью теста на обратимость бронхообструкции с использованием бронхолитика либо на основании результатов других тестов
- б) прогрессирующего ограничения скорости воздушного потока, зарегистрировано с помощью теста на обратимость бронхообструкции с использованием бронхолитика либо на основании результатов других тестов
- в) прогрессирующего повышения артериального давления в малом круге кровообращения, подтвержденного с помощью инструментальных методов обследования
- г) прогрессирующей дыхательной недостаточности, подтвержденной с помощью инструментальных и лабораторных методов обследования

44. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ФЕНОТИП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- а) началом в пожилом возрасте, частыми простудными заболеваниями, отягощенной наследственностью по бронхиальной астме
- б) началом в молодом возрасте, ассоциацией с аллергическими заболеваниями (экзема, аллергический ринит, пищевая или лекарственная аллергия в личном и/или семейном анамнезе, эозинофильным воспалением дыхательных путей.
- в) началом в среднем возрасте, связью с длительным стажем курения, прогрессирующим поражением мелких бронхов
- г) началом в пожилом возрасте, прогрессирующей дыхательной недостаточностью, связью с профессиональными вредностями

45. ДОЛГОСРОЧНЫМИ ЦЕЛЯМИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БА ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) предупреждение приступов бронхиальной астмы, уменьшение частоты обострений, уменьшение частоты госпитализаций
- б) предупреждение ночных симптомов бронхиальной астмы, приступов удушья, прогрессирования легочной гипертензии
- в) отсутствие приступов удушья на протяжении недели, снижение потребности в короткодействующих бронходилататорах, отсутствие побочных эффектов терапии
- г) достижение хорошего контроля симптомов и минимизация риска возникновения

обострений, фиксированного ограничения воздушного потока и побочных эффектов, связанных с терапией, в будущем.

46. ВЕДЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ОСНОВАННОЕ НА СОТРУДНИЧЕСТВЕ МЕЖДУ ВРАЧОМ И ПАЦИЕНТОМ:

- а) сопровождается улучшением исходов
- б) не влияет на исходы заболевания
- в) ухудшает приверженность к лечению
- г) затрудняет работу с пациентом

47. ПРОЛОНГИРОВАННЫЕ В2АГОНИСТЫ В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ:

- а) могут использоваться в качестве монотерапии у пациентов на 1 ступени лечения
- б) не используются для лечения бронхиальной астмы
- в) используются только в комбинации с ингаляционными глюкокортикостероидами
- г) используются ситуационно для купирования приступов удушья у тяжелых пациентов

48. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ОМАЛИЗУМАБА ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) обеспечение профилактики обострений, уменьшения симптомов
- б) лечение тяжелой персистирующей бронхиальной астмы у пациентов с нейтрофильным воспалением мелких бронхов
- в) лечение персистирующей атопической бронхиальной астмы среднетяжелого и тяжелого течения, симптомы которой недостаточно контролируются применением ингаляционных ГКС + ДДБА и другими препаратами базисной терапии, у пациентов 12 лет и старше
- г) лечение интермиттирующей атопической бронхиальной астмы перед контактом с причинно-значимым аллергеном

49. РАННЕЕ НАЧАЛО ПРИМЕНЕНИЯ ИГКС В НИЗКОЙ ДОЗЕ У ПАЦИЕНТОВ С БА ПРИВОДИТ К:

- а) более выраженному улучшению показателей функции внешнего дыхания, чем в тех случаях, когда симптомы имелись более 2–4 лет
- б) частому развитию побочных эффектов терапии
- в) снижению приверженности пациентов к лечению
- г) необходимости назначения длительно действующих В2агонистов

50. Согласно рекомендациям по лечению бронхиальной астмы Российского Респираторного общества (2019) предпочтительной стратегией терапии пациентов с

бронхиальной астмой легкого течения является:

- а) Постоянного назначения ингаляционных ГКС в сочетании с длительно действующими бета₂агонистами в средних дозах
- б) Постоянного назначения ингаляционных ГКС в сочетании с длительно действующими бета₂агонистами в низких дозах
- в) Использование комбинации будесонида с формотеролом по потребности
- г) Использование сальметерола с флутиказоном по потребности

51. ЕЖЕДНЕВНАЯ КОРРЕКТИРОВКА ИНТЕНСИВНОСТИ ТЕРАПИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДИНАМИКИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА МОЖЕТ БЫТЬ ПОКАЗАНА ПАЦИЕНТАМ:

- а) получающих базисную терапию любым ингаляционным кортикостероидом
- б) получающих в виде базисной терапии сальметерол и флутиказон
- в) пациентам, которым в качестве поддерживающей терапии и терапии неотложной помощи была назначена комбинация будесонид/формотерол или беклометазон/формотерол,
- г) которым в качестве поддерживающей терапии назначен омализумаб

52. ДИАГНОЗ ИЛФ ТРЕБУЕТ НАЛИЧИЯ СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ:

- а) исключения других известных причин ИЛФ, наличие паттерна ОИП на КТВР
- б) признаки «матового стекла» на КТВР
- в) инфильтрация и уплотнение легочной ткани в базальных отделах легких
- г) выраженных фиброзных изменений в верхних отделах легких

53. КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ГКС И ИММУНОСУПРЕССАНТАМИ:

- а) улучшает выживаемость больных ИЛФ при длительной терапии
- б) применяется в комбинации с ацетилцистеином
- в) не показана для лечения пациентов с идиопатическим легочным фиброзом
- г) показана всем пациентам с идиопатическим легочным фиброзом

54. ИНГИБИТОР ТИРОЗИНКИНАЗ НИНТЕДАНИБ:

- а) показан для лечения ИЛФ
- б) противопоказан для лечения ИЛФ
- в) используется в сочетании с азатиоприном

г) назначается при выраженной дыхательной недостаточности

55. Самой частой причиной развития хронического легочного сердца является

а) ХОБЛ

б) туберкулез легких

в) интерстициальный легочный фиброз (синдром Хаммана - Рича)

г) тромбоэмболия легочной артерии

56. Этиология слипчивого перикардита может быть:

а) туберкулезной

б) бактериальной

в) вирусной

г) любой из вышеперечисленных

57. Самой частой причиной экссудативного перикардита является

а) распространение процесса с других органов

б) туберкулез

в) сепсис

г) ревматизм

58. Эозинофилия в анализе крови часто наблюдается при:

а) Атопической бронхиальной астме

б) фибропластическом пристеночном эндокардите

в) эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Черджа-Стросс)

г) всех перечисленных состояниях

59. Возбудителями инфекционного эндокардита могут являться

а) стафилококк

б) зеленящий стрептококк

в) энтерококк

г) все перечисленные

60. Очаг притупления у угла левой лопатки с усилением бронхофонии в той же области обычно связан

- а) с инфарктом миокарда
- б) с митральным стенозом
- в) с экссудативным (выпотным) перикардитом
- г) с констриктивным перикардитом

61. Гипоплазия легкого - это

- а) недоразвитие отдельных анатомических структур всего органа или его части (доли, сегмента, дольки)
- б) недоразвитие во всем легком или в его части стенки воздухоносных путей при нормально сформированных остальных анатомических структурах
- в) Множественные врожденные полости в легком
- г) недоразвитие основных анатомических структур (bronхов, сосудистой системы и респираторного отдела) всего легкого или его части

62. Кистозная гипоплазия легкого - это

- а) множественные врожденные полости в легком
- б) недоразвитие всех основных анатомических структур легкого или его части с формированием из недоразвитых бронхов кистозных полостей
- в) неправильное формирование воздухоносных путей с образованием из них полостей во всем легком или в его части - доле, сегменте, субсегменте
- г) недоразвитие всех анатомических структур целого органа или его части

63. Простая гипоплазия легкого - это

- а) недоразвитие всех анатомических структур целого органа или его части
- б) недоразвитие всего органа или его части с замещением фиброзной тканью
- в) недоразвитие основных анатомических структур всего органа или его части, не сопровождающееся образованием из воздухоносных путей множественных тонкостенных, содержащих воздух или жидкость, полостей
- г) Множественные врожденные полости в легком

64. При гипоплазии легкого недоразвитые его участки

- а) мясистые, лишены воздушности и не содержат более или менее правильно сформированных анатомических структур
- б) Содержат множественные участки деструкции
- в) Содержат множественные полости

г) местами содержат более или менее правильно сформированные структуры легкого

65. Врожденные кисты легкого - это

а) порок развития бронхов, проявляющийся образованием в легком полостей, содержащих воздух или жидкость

б) Порок развития легкого, характеризующийся гипоплазией его участков

в) порок развития бронхиального дерева на любом его отрезке (крупные или мелкие бронхи), характеризующийся формированием полостей, выстланных бронхиальным эпителием и содержащих воздух или жидкость

г) порок развития мелких бронхов или бронхиол, характеризующийся образованием единичных или множественных разного размера полостей, выстланных бронхиальным эпителием и содержащих воздух или жидкость

66. При гипоплазии целого легкого или его большей части физикальные методы исследования позволяют обнаружить все перечисленное, кроме

а) уменьшения размеров одной половины грудной клетки

б) сколиоза позвоночника

в) смещения органов средостения в сторону гипоплазированного легкого

г) эмфиземы легкого со смещением органов средостения в "здоровую" сторону +

67. Гипоплазия легкого (простая и кистозная), врожденные бронхоэктазы и кисты легкого при отсутствии инфекционных осложнений клинически протекают

а) с функциональными расстройствами (одышка, тахикардия)

б) с резко выраженными признаками интоксикации

в) Осложняются тромбоэмболией легочной артерии

г) бессимптомно

68. Простая или кистозная гипоплазия легкого, кисты легкого при осложнении инфекционным процессом протекают с клиническими признаками

а) бронхита

б) пневмонии

в) легочного нагноения

г) бронхита и пневмонии

69. Дизонтогенетические аномалии стенки бронха при присоединении инфекции (неспецифической, туберкулезной, грибковой) протекают с клиническими признаками

- а) диффузного поражения бронха в стадии обострения
- б) локального бронхита
- в) бронхоэктатической болезни в стадии обострения
- г) диффузного поражения бронха в стадии обострения и локального бронхита

70. Осложненный инфекцией порок развития легкого требует проведения компьютерной томографии легких, бронхологического обследования и нередко изучения сосудистой системы легкого для дифференциальной диагностики со следующими заболеваниями

- а) пневмонией
- б) острым и хроническим абсцессом легкого
- в) раком легкого
- г) всем перечисленным

71. К генетически детерминированным заболеваниям легких относится

- а) саркоидоз
- б) муковисцидоз и дефицит альфа 1-антитрипсина
- в) гамартохондрома
- г) ХОБЛ

72. К заболеваниям с наследственным предрасположением относятся все перечисленные, кроме

- а) сахарного диабета
- б) пневмонии
- в) бронхиальной астмы
- г) легочного протеиноза

73. Для муковисцидоза характерны все перечисленные клинико-лабораторные признаки, кроме

- а) упорного кашля с трудно отделяемой мокротой
- б) увеличения периферических и внутригрудных лимфатических узлов
- в) повышенной вязкости мокроты
- г) нейтрального жира в кале

74. Достоверным диагностическим признаком муковисцидоза является

- а) воспалительно измененная гемограмма
- б) повышенное содержание ионов натрия и хлора в потовой жидкости
- в) повышенное содержание сахара в крови
- г) иммунодефицит

75. Клинико-лабораторные проявления муковисцидоза обусловлены всем перечисленным, кроме

- а) изменений реологических свойств крови
- б) кистозной фиброзы поджелудочной железы
- в) нарушений клеточного звена иммунитета
- г) несостоятельности мукоцилиарного аппарата

76. Дефицит альфа1-антитрипсина клинически чаще всего проявляется

- а) пневмониями
- б) бронхитами
- в) гормонорезистентной бронхиальной астмой
- г) хронической обструктивной болезнью легких

77. Из перечисленных антибиотиков больным с аллергическими реакциями на бензилпенициллин следует назначать

- а) ампициллин
- б) цефазолин
- в) азитромицин
- г) гентамицин

78. При подозрении на пневмококковую пневмонию у пациентов без сопутствующей патологии и не принимавших в последние 3 месяца антибактериальных препаратов начать лечение предпочтительно с:

- а) ципрофлоксацина
- б) гентамицина
- в) амоксициллина
- г) азитромицина

79. Предрасполагает к развитию острого абсцесса легкого все перечисленное, кроме

- а) хронической гнойной и анаэробной инфекции полости рта и глотки (кариес зубов,

пародонтоз, тонзиллит), среднего уха, придаточных пазух носа

б) аспирации содержимого полости рта и глотки при эпилепсии, алкогольном опьянении, наркомании, отравлениях и др

в) систематического переохлаждения, хронического бронхита

г) аденоидов

80. Диагностика острого абсцесса легкого основывается

а) на клинических признаках (выделение с кашлем большого количества гнойной мокроты и др.)

б) на результатах лабораторного исследования мокроты (мокрота с обильной гноеродной микрофлорой)

в) на клинико-рентгенологических признаках

г) всё перечисленное верно

81. О нарушении бронхиального дренажа при остром абсцессе легкого свидетельствует

а) увеличение полости абсцесса

б) ателектаз легкого

в) уровень жидкости в полости абсцесса

г) увеличение полости абсцесса и уровень жидкости в полости абсцесса

82. Лечение больного с острым абсцессом легкого должно проводиться

а) в амбулаторных условиях

б) в терапевтическом отделении стационара

в) в пульмонологическом отделении стационара

г) в отделении торакальной хирургии

83. Причинами недостаточной эффективности общей антибактериальной терапии при остром абсцессе легкого и перехода процесса в хронический чаще оказывается

а) быстрое развитие лекарственной устойчивости возбудителей инфекции

б) плохая переносимость антибиотиков пациентом (побочные реакции)

в) раннее формирование отграничительной капсулы вокруг инфекционного очага в легком

г) все перечисленное

84. Основными и наиболее результативными методами лечения острого абсцесса

легкого являются

- а) санационная бронхоскопия с местным применением антибактериальных и антисептических средств
- б) катетеризация гнойника через трахею или грудную стенку
- в) трансторакальная пункция гнойника с промыванием полости и введением в нее лекарственных средств
- г) все перечисленные

85. Излечение острого абсцесса легкого происходит

- а) путем освобождения гнойной полости в легком от возбудителей инфекции и образования на ее месте рубца
- б) путем освобождения полости в легком от возбудителей инфекции, эпителизации ее стенки и формирования вторичной кисты легкого
- в) путем образования на месте гнойной полости очага уплотнения легочной ткани
- г) путем освобождения гнойной полости в легком от возбудителей инфекции и образования на ее месте рубца и путем освобождения полости в легком от возбудителей инфекции, эпителизации ее стенки и формирования вторичной кисты легкого

86. При абсцессе легкого фиброзная капсула формируется

- а) через 2-4 недели
- б) через 2 месяца
- в) через 4-6 месяцев
- г) через 6 – 12 месяцев

87. Хронический абсцесс легкого может осложняться

- а) кровохарканьем и легочным кровотечением
- б) сепсисом и метастатическими абсцессами
- в) легочно-сердечной недостаточностью
- г) всем перечисленным

88. Решающую роль в дифференциальной диагностике абсцесса легкого, туберкулеза и полостной формы рака легкого играют следующие методы исследования

- а) клиническое
- б) рентгенологическое (характер полостного образования в легких, отображение его стенок и окружающей легочной ткани)

в) бронхоскопия

г) микробиологическое (выявление микобактерий туберкулеза в мокроте), цитологическое (обнаружение клеток опухоли в мокроте) и гистологическое

89. Антибиотикотерапия хронического абсцесса легкого обычно приводит

а) к ремиссии процесса

б) к излечению с рубцеванием полости абсцесса

в) к излечению с формированием вторичной кисты легкого

г) к развитию эмпиемы плевры

90. Гангрену легкого от острого абсцесса отличает все перечисленное, кроме

а) возбудителей заболевания

б) более тяжелого течения заболевания с прогрессированием гнойно-некротического процесса в легких

в) преобладания воспалительно-некротических изменений в легких над деструктивными

г) частого присоединения осложнений - кровохарканья и легочного кровотечения, острого пиопневмоторакса, сердечно-сосудистой недостаточности

91. Возникновение гангрены легкого, главным образом, обусловлено

а) воздействием инфекционного фактора - ассоциации гноеродной микрофлоры и неспорообразующих анаэробов

б) местными условиями, благоприятными для вегетации возбудителей инфекции (при предшествующих хронических неспецифических заболеваниях легких, пороках развития легких и т.д.)

в) общими факторами, снижающими резистентность макроорганизма к инфекции (иммунодефицит, тяжелый сахарный диабет, злокачественные опухоли, алиментарная дистрофия и т.д.)

г) совокупностью всех перечисленных факторов

92. Пациенты, страдающие бронхоэктазами, могут предъявлять следующие жалобы

а) лихорадка, боли в груди

б) кашель с легко отделяющейся мокротой, чаще по утрам

в) кровохарканье, легочное кровотечение

г) все перечисленные

93. Структурные изменения в респираторной системе, связанные с бронхоэктазами,

включают:

- а) дилатацию бронхов,
- б) образование слизистых пробок,
- в) поражение мелких дыхательных путей
- г) верно все перечисленное

94. Бронхоэктазы часто сочетается со следующими заболеваниями

- а) сахарным диабетом
- б) язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки
- в) хроническим синуситом (гайморитом), аденоидами
- г) хроническим тонзиллитом

95. При наличии бронхоэктазов у пациента может наблюдаться:

- а) бронхиальная обструкция
- б) рестриктивные нарушения
- в) обструктивно-растриктивные нарушения
- г) возможно все перечисленное

96. При бронхоэктатической болезни кровохарканье и легочное кровотечение

- а) никогда не являются первым ее симптомом
- б) сопровождаются повышением температуры тела
- в) могут наблюдаться вместе с другими симптомами заболевания
- г) часто являются первым и единственным признаком заболевания при верхнедолевой локализации бронхоэктазов

97. При аускультации легких у пациента с бронхоэктазами могут выявляться

- а) непостоянные сухие хрипы в зоне поражения
- б) рассеянные сухие и влажные хрипы
- в) локальные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы
- г) локальные крупно- и среднепузырчатые хрипы, иногда в сочетании с сухими

98. Рентгенологическое исследование легких при бронхоэктазах обнаруживает

- а) множественные тонкостенные полостные образования в легких

- б) тени расширенных бронхов с уплотненными стенками
- в) множественные участки «матового стекла»
- г) локальное усиление и деформацию легочного рисунка с сетчато-петлистыми изменениями в прикорневой области

99. Бронхоскопически при бронхоэктазах обычно выявляют

- а) стеноз и деформацию просвета бронхов
- б) диффузный отек и кровоточивость слизистой бронхов
- в) диффузный эндобронхит
- г) локальный эндобронхит

100. Решающее значение в диагностике бронхоэктатической болезни принадлежит

- а) клинико-рентгенологическому методу
- б) бронхоскопии
- в) микробиологическому исследованию мокроты
- г) мультиспиральной компьютерной томографии

101. Осложнениями бронхоэктатической болезни могут быть все перечисленные, кроме

- а) легочно-сердечной недостаточности
- б) кровохарканья и легочного кровотечения
- в) амилоидоза внутренних органов
- г) атеросклероза сосудов малого круга кровообращения

102. Кровохарканье и легочное кровотечение у пациентов с бронхоэктазами возникают вследствие

- а) повреждения сосудов слизистой оболочки бронхов
- б) развития пневмоцирроза
- в) тромбозов мелких ветвей легочной артерии
- г) развития коллатералей между системой бронхиальных и легочных артерий

103. Наиболее эффективным консервативным методом гемостаза при легочном кровотечении у пациентов с бронхоэктазами является

- а) введение хлористого кальция

- б) введение аминокaproновой кислоты
- в) введение викасола и витамина С
- г) управляемая артериальная гипотензия

104. Лечение пациента с обострением бронхоэктатической болезни должно проводиться

- а) в амбулаторных условиях
- б) в терапевтическом отделении стационара
- в) в стационаре на дому
- г) в пульмонологическом отделении стационара или в отделении торакальной хирургии

105. Лечение обострения бронхоэктатической болезни проводится с учетом клинических проявлений заболевания, его стадии, распространенности поражения, осложнений и включает

- а) антибиотикотерапию - общую и местную (интратрахеальное введение препаратов, в том числе по катетеру через микротрахеостому)
- б) лечебные бронхоскопии
- в) терапию дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности
- г) все перечисленное

106. Больному с локальными бронхоэктазами в фазе ремиссии инфекционно-воспалительного процесса следует рекомендовать

- а) санаторно-курортное лечение 1 раз в год
- б) постуральный дренаж, закаливание
- в) Дыхательную гимнастику и спелеотерапию
- г) после дообследования в отделении торакальной хирургии - оперативное лечение

107. Заболеваемость раком легких резко повышается с возраста

- а) 20 лет
- б) 30 лет
- в) 40 лет
- г) 50 лет

108. Раком легких заболевают

- а) чаще мужчины

- б) чаще женщины
- в) не имеет гендерных особенностей
- г) одинаково часто мужчины и женщины

109. К раку легкого предрасполагает

- а) алкоголизм и бытовое пьянство
- б) курение
- в) наркомания и токсикомания
- г) несоблюдение диеты

110. Рак легкого чаще наблюдается у больных, страдающих

- а) сахарным диабетом
- б) язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки
- в) хроническим неспецифическим заболеванием легких
- г) бронхиальной астмой

111. Паранеопластический синдром при раке легкого - это

- а) перифокальные изменения в легком вокруг опухолевого узла
- б) изменение в клинических анализах периферической крови, биохимических анализах, а также иммунологические сдвиги в организме, вызванные раковой опухолью
- в) поражение различных органов и систем опухолевым процессом
- г) неспецифическая реакция ряда органов и систем, у пациентов с онкологическим заболеванием

112. Паранеопластический синдром при раке легкого появляется:

- а) обычно одновременно с выявлением рака легкого
- б) часто до обнаружения рака легкого
- в) при наличии изменений на рентгенограмме
- г) обычно в терминальном периоде болезни

113. У больных раком легкого паранеопластический синдром чаще проявляется

- а) гирсутизмом, гинекомастией
- б) дерматозом Базена

в) эозинофилией мокроты

г) синдромом Мари – Бамбергера (пальцы в виде барабанных палочек, периостит, боли в суставах)

114. Опухоль, обнаруженная на рентгенограмме легких в виде шаровидного затемнения, относится

а) к периферическому раку легкого

б) к центральному раку легкого

в) к атипичной форме рака легкого

г) саркоидозу

115. У мужчин старше 40 лет с бессимптомным фокусным затемнением в легких, имеющим четкие или нечеткие контуры, врач обязан в первую очередь исключить

а) туберкулому легкого

б) периферический рак легкого

в) очаговую пневмонию

г) саркоидоз

116. При центральном раке легкого поражается стенка

а) мембранного (бесхрящевого) бронха

б) внутрилегочно расположенного бронха с фиброзно-мышечно-хрящевым слоем

в) легочного сосуда

г) внелегочно расположенного бронха

117. Ранним клиническим симптомом центрального рака легкого является

а) сухой кашель или кашель со слизистой мокротой, содержащей иногда прожилки крови

б) легочное кровотечение

в) одышка и потеря массы тела

г) лихорадка

118. Осложнением центрального рака легкого может быть

а) гиповентиляция легкого

б) ателектаз легкого

в) пневмония (возможно с абсцедированием, даже с образованием острого абсцесса)

легкого)

г) верно все перечисленное

119. В группу высокого риска по развитию рака легкого относятся:

а) курящие более 30 лет, в том числе бросившие курение менее 15 лет назад.

б) лица, имеющие постоянный контакт с асбестом, бериллием, винилхлоридом, дизельными выхлопами, кадмием, кремнием, мышьяком, никелем, тальком, тетрахлоробензопарадиоксином, ураном, хлорметиловыми эфирами.

в) лица, живущие или работающие в условиях повышенной концентрации радона (4 пикокюри на литр и более).

г) все перечисленные группы

120. Компьютерная томография как скрининг рака легкого проводится:

а) Всем пациентам, старше 45 лет

б) Всем курильщикам старше 45 лет

в) Всем пациентам старше 60 лет

г) Пациентам, относящимся в группу высокого риска развития рака легкого при наличии изменений при рентгенографии органов грудной клетки в двух проекциях

121. Хондромы, лейомиомы, невриномы и ангиомы легкого выявляются

а) по клинической симптоматике

б) при исследовании мокроты на клетки опухоли

в) при исследовании биохимического анализа крови

г) при массовых рентгенофлюорографических обследованиях населения (шаровидные затемнения в легких)

122. Наиболее частыми гранулематозными поражениями легких неинфекционной природы являются

а) силикоз

б) саркоидоз

в) гистиоцитоз Х

г) туберкулез

123. Саркоидозом заболевают

а) чаще мужчины

- б) чаще женщины
- в) одинаково часто мужчины и женщины
- г) нет гендерных различий

124. Саркоидоз наиболее часто наблюдается

- а) у детей и подростков
- б) в пожилом возрасте
- в) в старческом возрасте
- г) в возрасте 20-50 лет

125. В патогенезе саркоидоза большое значение имеют следующие нарушения

- а) иммунологические
- б) биохимические
- в) нейроэндокринные
- г) все перечисленные

126. Морфологической основой саркоидной гранулемы являются

- а) эпителиоидные клетки и гигантские клетки типа клеток Пирогова - Лангханса
- б) клетки Березовского - Штернберга
- в) гистиоциты
- г) эозинофилы

127. Кистозный фиброз (муковисцидоз) это

- а) аутосомно-рецессивное моногенное наследственное заболевание, характеризующееся поражением всех экзокринных желёз, а также жизненно важных органов и систем
- б) хромосомная патология, характеризующаяся наличием дополнительных копий генетического материала 21-й хромосомы, либо целой хромосомы, либо её участков
- в) генетически детерминированное заболевание, вызванное недостаточностью А1АТ в сыворотке крови и проявляющееся в виде хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), эмфиземы легких, поражения печени и сосудов
- г) мутацией гена хлоридного канала (CLCN5-ген), локализованного на хромосоме Хр11.22, проявляющееся синдромом Фанкони, тубулярной протеинурией, нефрокальцинозом, нефролитолизом и прогрессированием до хронической почечной недостаточности.

128. при муковисцидозе Мутации гена CFTR (МВТР) нарушают:

- а) транспорт и секрецию ионов хлора через мембраны эпителиальных клеток выстилающих выводные протоки желез внешней секреции
- б) баланс между направленным внутрь клетки потоком натрия и кальция и из клетки — калия
- в) нарушение реабсорбции хлоридов в петле Генле, увеличению поступления натрия и воды в дистальные отделы канальца, гипомагниемии.
- г) Всасывание калия в кишечнике

129. Для поражения легких при кистозном фиброзе характерно:

- а) Бронхообструкция, снижение толерантности к инфекции, колонизация дыхательных путей *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*)
- б) хроническое воспаление дыхательных путей, бронхоэктазы, деструкция паренхимы легких с исходом в сердечно-легочную недостаточность
- в) развитие аллергического бронхпелегочного аспергиллеза, хронического аспергиллеза легких
- г) верно все перечисленное

130. Развитию аспергиллеза легких у пациентов с кистозным фиброзом способствуют:

- а) нарушение мукоцилиарного клиренса и иммунного ответа, а также продолжительная антибактериальная и глюкокортикостероидная терапия;
- б) легочная гипертензия, сердечная недостаточность
- в) выраженные электролитные нарушения
- г) развитие дыхательной недостаточности

131. наиболее частой причиной смерти пациентов с муковисцидозом является:

- а) прогрессирование легочной и сердечной недостаточности
- б) недостаточность функции поджелудочной железы (внутренне - и внешнесекреторная), кишечная мальабсорбция
- в) тяжелые электролитные нарушения (гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, алкалоз, синдром потери солей)
- г) тромбоэмболия легочных артерий

132. Для профилактики устойчивости и эрадикации *P. Aeruginosa* у пациентов с муковисцидозом рекомендуется:

- а) одновременное назначение 2–3 противомикробных препаратов из разных групп,
- б) использование одного препарата, к которому определена максимальная чувствительность возбудителя
- в) использование комбинации перорального и внутривенного введения препаратов.
- г) правильного ответа нет

133. Чтобы снизить риск формирования устойчивости *P. aeruginosa* к антибактериальным препаратам у пациентов с муковисцидозом следует:

- а) Обеспечить своевременную смену применяемых препаратов;
- б) Назначать минимальные дозы препаратов
- в) Избегать комбинации внутривенно используемых антибиотиков
- г) Назначать длительно один препарат

134. С целью эрадикации *P. aeruginosa* для увеличения продолжительности жизни и профилактики снижения функции легких при отсутствии у пациента клинически значимых респираторных симптомов, при минимальных структурных изменениях в лёгких и при проведении бактериологического мониторинга рекомендуется назначение:

- а) ингаляции тобрамицина или колестиметата натрия в комбинации с ципрофлоксацином в течение 3 недель;
- б) цефепима в комбинации с ампициллина/сульбактамом в/в в течение месяца
- в) ципрофлоксацина в комбинации с меронемом в течение 3 – 4 недель
- г) меронема с линезолидом в течение 2 недель

135. При наличии клинически значимых респираторных симптомов, признаков обострения бронхолёгочного процесса, у некомплаентных пациентов с целью эрадикации *P. aeruginosa* для увеличения продолжительности жизни и профилактики снижения функции легких рекомендуется назначение:

- а) комбинации цефтазидима с аминогликозидами (тобрамицин или амикацин) в/в в течение 2 недель
- б) цефепима в комбинации с ампициллина/сульбактамом в/в в течение месяца
- в) ципрофлоксацина в комбинации с меронемом в течение 3 – 4 недель комбинации
- г) ко-тримоксазола внутрь

136. Диагностически значимыми критериями микобактериоза у пациентов с муковисцидозом рекомендуется считать:

- а) положительный мазок на наличие кислотоустойчивых бактерий в материале из

дыхательных путей, наличие роста НТМБ или МБТ на питательных средах, подтверждение одного и того же вида микобактерий как минимум из двух образцов, наличие результатов теста лекарственной чувствительности НТМБ

- б) признаки туберкулеза при компьютерной томографии легких
- в) положительный диаскин-тест при наличии контакта с больным туберкулезом
- г) контакт с больным туберкулезом

137. Аллергический бронхолегочный аспергиллез характеризуется:

- а) развитием реакции гиперчувствительности I типа при колонизации дыхательных путей *Aspergillus spp.*, которая без лечения приводит к развитию фиброза легких и необратимой дыхательной недостаточности;
- б) Инвазивным поражением легких *Aspergillus spp.* с последующим присоединением микобактериоза
- в) Сочетанием бактериальной инфекции с поражением легких *A. fumigatus* и *A. Niger*.
- г) развитием нетуберкулезного микобактериоза

138. Хронический аспергиллез легких это:

- а) медленно прогрессирующий деструктивный процесс в легких, обусловленный грибами *Aspergillus spp.*, в ранее существовавших бронхоэктазах, полостях и пр.
- б) хронический процесс, вызванный *Aspergillus spp.* на фоне нетуберкулезного микобактериоза
- в) поражение легких, вызванное грибами рода *Aspergillus spp.* на фоне длительно существующей бактериальной инфекции.
- г) Поражение легких на фоне длительной терапии цитостатиками

139. Для диагностики аллергического бронхолегочного аспергиллеза проводится:

- а) уровень общего иммуноглобулина Е (IgE), специфические IgE и IgG к *Aspergillus fumigates*.
- б) Посев мокроты на микрофлору, кислотоустойчивые микобактерии и чувствительность к антибиотикам
- в) Определение галактоманнана в крови
- г) Определение РНК к вирусу простого герпеса

140. При подозрении на хронический аспергиллез легких рекомендовано определение:

- а) уровень общего иммуноглобулина Е (IgE), специфические IgE и IgG к *Aspergillus fumigates*.

б) Посев мокроты на микрофлору, кислотоустойчивые микобактерии и чувствительность к антибиотикам

в) Определение галактоманнана в крови

г) уровень общего иммуноглобулина Е (IgE), специфические IgE и IgG к *Aspergillus fumigates* и определение галактоманнана в крови.

141. Эозинофилия периферической крови:

а) Всегда выявляется при аллергическом бронхолегочном аспергиллезе

б) обычно выявляются в острой стадии и при обострении

в) характерна во время ремиссии и в стадии фиброза

г) никогда не встречается при аллергическом бронхолегочном аспергиллезе

142. Повышение уровня общего IgE:

а) ранний признак обострения АБЛА, который возникает до клинических проявлений заболевания.

б) во время ремиссии в поздних стадиях содержание общего IgE в сыворотке крови снижается, хотя остается выше нормальных показателей.

в) ранний признак обострения АБЛА, который возникает до клинических проявлений заболевания, а также во время ремиссии в поздних стадиях содержание общего IgE в сыворотке крови снижается, хотя остается выше нормальных показателей.

г) не встречается при бронхолегочном аспергиллезе

143. Изолированное повышение уровня специфического *Aspergillus* IgG в сыворотке крови без дополнительных критериев диагностики хронического легочного аспергиллеза

а) Не является основанием для проведения антимикотической терапии;

б) Является показанием для проведения антимикотической терапии

в) Не имеет диагностического значения.

г) Исследование не проводится у пациентов

144. пациентам с МВ с подозрением на аллергический бронхолегочный аспергиллез для исключения/подтверждения микогенной сенсибилизации:

а) Рекомендовано проведение кожной пробы с антигеном *Aspergillus* (накожные исследования реакции на аллергены).

б) Кожная проба с антигеном *Aspergillus* (накожные исследования реакции на аллергены) не проводится.

в) Проводится КТ органов грудной клетки

г) Проводится КТ ангиопульмонография

145. Дефицит $\alpha 1$ антитрипсина это:

а) аутосомно-рецессивное моногенное наследственное заболевание, характеризующееся поражением всех экзокринных желёз, а также жизненно важных органов и систем

б) хромосомная патология, характеризующаяся наличием дополнительных копий генетического материала 21-й хромосомы, либо целой хромосомы, либо её участков

в) Приобретенное заболевание с образованием казеозных гранул в легких

г) генетически детерминированное заболевание, вызванное недостаточностью А1АТ в сыворотке крови и проявляющееся в виде хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), эмфиземы легких, поражения печени и сосудов

146. Дефицит А1АТ может протекать с:

а) преимущественным поражением гепатобилиарной системы

б) преимущественным поражением дыхательной системы

в) сочетанным поражением легких и печени.

г) Верно все перечисленное

147. Наиболее типичными клиническими проявлениями дефицита $\alpha 1$ антитрипсина являются:

а) рецидивирующие тромбоэмболии, формирование ХТЭЛГ

б) эмфизема, ХОБЛ, рецидивирующие бронхиты, бронхообструктивный синдром.

в) формирование застойной сердечной недостаточности, осложняющейся циррозом печени

г) возможно все перечисленное.

148. Ряд исследований указывают на связь дефицита А1АТ с:

а) образованием бронхоэктазов, бронхиальной астмы, повторными пневмониями, идиопатическим фиброзом, развитием рака легких;

б) развитием болезни Крона, рака кишечника, гепатоцеллюлярной карциномы

в) развитием холестатической желтухи, неспецифического язвенного колита

г) развитием артериальной легочной гипертензии

149. Поражение печени у лиц дефицита $\alpha 1$ антитрипсина с фенотипом PI*ZZ:

- а) Никогда не приводит к клинически значимому поражению печени
- б) часто дебютирует в детском возрасте и может как носить субклинические формы, так и протекать в виде заболевания с развитием цирроза печени.
- в) Всегда протекает с тяжелой печеночной недостаточностью
- г) Возможны все варианты

150. Прогноз дефицита А1АТ определяют:

- а) курение, воздействие пыли и испарений,
- б) частые обострения ХОБЛ и респираторные инфекции,
- в) бронхиальная астма.
- г) все перечисленное

151. Значимыми предикторами выживаемости у пациентов с дефицитом А1АТ являются:

- а) объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1),
- б) показатели КТ-денситометрии
- в) оба показателя
- г) ничего из перечисленного

152. Диагностические маркеры дефицита А1АТ:

- а) Рано возникшая эмфизема (в возрасте до 45 лет), в отсутствие известных факторов риска (курение, производственное воздействие пыли и др.), с преимущественным поражением базальных отделов
- б) Развитие ХОБЛ у лиц моложе 40 лет и/или со стажем курения менее 20 пачек-лет, бронхоэктазы неясной этиологии, бронхиальная астма с устойчивым нарушением функции легких.
- в) Некротизирующий панникулит ANCA-ассоциированный васкулит
- г) Верно все перечисленное

153. Внутривенная заместительная терапия очищенным человеческим А1АТ рекомендуется:

- а) лицам с дефицитом А1АТ фенотипов Pi*ZZ, Pi*ZNull, Pi*NullNull либо с редкими дефицитными вариантами с концентрацией А1АТ меньше 0,8 г/л (11 мкмоль/л) старше 18 лет, наличием клинических проявлений со стороны органов дыхания и ОФВ1 30–65% от должного;
- б) всем пациентам с подтвержденным диагнозом дефицита а1-антитрипсина, независимо

от степени снижения легочной функции

в) всем пациентам с циррозом печени на фоне дефицита А1АТ

г) всем пациентам с признаками эмфиземы легких по данным КТ органов грудной клетки.

154. Заместительная (аугментационная) терапия человеческим А1АТ, полученным из пула донорской плазмы у пациентов с дефицитом а1 антитрипсина:

а) эффективно снижает ежегодную потерю легочной ткани по результатам КТ-денситометрии легких в динамике

б) уменьшает скорость снижения ОФВ1 в год

в) статистически значимо увеличивает продолжительности жизни

г) верно всё перечисленное

155. Заместительная терапия при дефиците А1АТ направлена на достижение и поддержание концентрации А1АТ выше порога безопасности:

а) 0,8 г/л (11 ммоль/л)

б) 0,5 г/л

в) Контроль не проводится

г) 0,05 г/л

156. Заместительная терапия при дефиците А1АТ не рекомендуется:

а) пациентам, продолжающим курить

б) пациентам с поражением печени, ассоциированным с дефицитом А1АТ

в) пациентам с дефицитом А1АТ и ОФВ1 <30%

г) пациентам, продолжающим курить и пациентам с дефицитом А1АТ и ОФВ1 <30%.

157. Для тяжелой бронхиальной астмы с поздним дебютом характерно:

а) Дебют в возрасте старше 40 лет, чаще у женщин, нет аллергии, как правило, требуют более высоких доз ИГКС или являются рефрактерными к терапии ингаляционными ГКС.

б) наличие гиперчувствительности к аспирину и другим нестероидным противовоспалительным средствам, сопутствующий полипозный риносинусит, эозинофильное воспаление, требующее для достижения контроля высоких доз ИГКС и, нередко, системных ГКС.

в) дебютирует у взрослых, не связана с аллергией, воспаление может быть эозинофильным, не эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным; переменный ответ на терапию ИГКС

г) длительный анамнез БА, ОФВ1/ФЖЕЛ менее 0,7 после адекватной бронходилатации (сальбутамол 400 мкг), при отсутствии или исключении диагноза ХОБЛ.

158. Для аспириновой тяжелой бронхиальной астмы характерно:

а) Дебют в возрасте старше 40 лет, чаще у женщин, нет аллергии, как правило, требуют более высоких доз ИГКС или являются рефрактерными к терапии ингаляционными ГКС.

б) наличие гиперчувствительности к аспирину и другим нестероидным противовоспалительным средствам, сопутствующий полипозный риносинусит, эозинофильное воспаление, требующее для достижения контроля высоких доз ИГКС и, нередко, системных ГКС.

в) дебютирует у взрослых, не связана с аллергией, воспаление может быть эозинофильным, не эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным; переменный ответ на терапию ИГКС

г) длительный анамнез БА, ОФВ1/ФЖЕЛ менее 0,7 после адекватной бронходилатации (сальбутамол 400 мкг), при отсутствии или исключении диагноза ХОБЛ.

159. Для неаллергической тяжелой бронхиальной астмы характерно:

а) Дебют в возрасте старше 40 лет, чаще у женщин, нет аллергии, как правило, требуют более высоких доз ИГКС или являются рефрактерными к терапии ингаляционными ГКС.

б) наличие гиперчувствительности к аспирину и другим нестероидным противовоспалительным средствам, сопутствующий полипозный риносинусит, эозинофильное воспаление, требующее для достижения контроля высоких доз ИГКС и, нередко, системных ГКС.

в) дебют у взрослых, не связана с аллергией, воспаление может быть эозинофильным, не эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным; переменный ответ на терапию ИГКС

г) длительный анамнез БА, ОФВ1/ФЖЕЛ менее 0,7 после адекватной бронходилатации (сальбутамол 400 мкг), при отсутствии или исключении диагноза ХОБЛ.

160. для тяжелой бронхиальной астмы с фиксированной обструкцией дыхательных путей характерно:

а) Дебют в возрасте старше 40 лет, чаще у женщин, нет аллергии, как правило, требуют более высоких доз ИГКС или являются рефрактерными к терапии ингаляционными ГКС.

б) наличие гиперчувствительности к аспирину и другим нестероидным противовоспалительным средствам, сопутствующий полипозный риносинусит, эозинофильное воспаление, требующее для достижения контроля высоких доз ИГКС и, нередко, системных ГКС.

в) дебютирует у взрослых, не связана с аллергией, воспаление может быть эозинофильным, не эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или

малогранулоцитарным; переменный ответ на терапию ИГКС

г) длительный анамнез БА, ОФВ1/ФЖЕЛ менее 0,7 после адекватной бронходилатации (сальбутамол 400 мкг), при отсутствии или исключении диагноза ХОБЛ.

161. Тяжелая бронхиальная астма (БА) это:

а) БА, которая требует постоянного приема системных ГКС, непереносимость ингаляционной терапии

б) Непереносимость аспирина и других НПВС, тяжелые аллергические реакции на пыльцевые аллергены

в) БА, которая требует лечения, соответствующего ступеням 4–5 терапии по GINA в предыдущий год или применения системных ГКС $\geq 50\%$ предыдущего года для достижения и сохранения контроля или которая остается неконтролируемой, несмотря на эту терапию.

г) Частые госпитализации в течение последнего года, независимо от объема проводимой базисной терапии.

162. Тяжелая бронхиальная астма:

а) всегда неконтролируемая

б) всегда контролируемая

в) осложняется легочной гипертензией

г) может быть контролируемой и неконтролируемой

163. Рекомбинантное гуманизованное моноклональное антитело, связывающее свободный IgE и препятствующее его взаимодействию с рецепторами тучных клеток, базофилов и др. участников аллергического воспаления 1 типа это:

а) Бенрализумаб

б) Меполизумаб

в) Реслизумаб

г) Омализумаб

164. Препаратами для таргетной терапии тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмы, представляющие собой моноклональные антитела против свободного ИЛ-5 являются:

а) Бенрализумаб

б) Дупилумаб

в) Реслизумаб

г) Омализумаб

165. Препарат для таргетной терапии тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмы, представляющий собой моноклональное антитело, взаимодействующее с альфа-цепью высоко аффинного рецептора для ИЛ-5, это:

а) Бенрализумаб

б) Меполизумаб

в) Реслизумаб

г) Омализумаб

166. Моноклонильное антитело, блокирующее эффекты интерлейкинов 4 и 13 это:

а) Бенрализумаб

б) Меполизумаб

в) Реслизумаб

г) Дупилумаб

167. Предикторами высокого риска смерти в течение ближайших 2 лет у пациента с идиопатическим легочным фиброзом являются:

а) Усиление одышки, десатурация в тесте 6-минутной ходьбы ниже 88%, снижение пройденного расстояния, увеличение длительности восстановления ЧСС, снижение ФЖЕЛ ? 10 % в течение 6-12 месяцев;

б) срДЛА меньше 25 мм рт. ст. в покое, сатурация ниже 95%, дистанция в тесте 6-минутной ходьбы более 500 м, ФЖЭЛ 80% от должных величин

в) Верно все перечисленное

г) Все перечисленное не верно

168. Среди наиболее вероятных осложнений ИЛФ следует отметить:

а) вторичную легочную гипертензию с формированием «легочного» сердца, эмфизему легких

б) гастроэзофагеальный рефлюкс

в) цирроз печени, хроническая сердечная недостаточность

г) вторичную легочную гипертензию с формированием «легочного» сердца, эмфизему легких и цирроз печени, хроническая сердечная недостаточность.

169. Терапия ГКС в комбинации с иммуносупрессантами (например, азатиоприном или циклофосфамидом) и N-ацетилцистеином:

а) Эффективна в отношении профилактики обострений идиопатического легочного

фиброза (ИЛФ)

б) Не влияет на выживаемость больных ИЛФ;

в) Улучшает выживаемость больных ИЛФ.

г) улучшает функцию легких

170. К препаратам с доказанной эффективностью при лечении ИЛФ относятся:

а) пирфенидон и нинтеданиб;

б) комбинированная терапия ГКС и иммуносупрессантами

в) монотерапия азатиоприном или циклофосфамидом

г) верно все перечисленное

171. Показанием для длительной кислородотерапии при идиопатическом легочном фиброзе является:

а) гипоксемия в покое (SpO_2 в покое $< 88\%$; $PaO_2 \leq 55$ мм рт.ст.);

б) десатурация при физической нагрузке ниже 90%

в) снижение ФЖЭЛ ниже 80% .

г) Прогрессирование бронхообструкции

172. При прогрессировании процесса при ИЛФ (DLCO ниже 40% от должных, снижение ФЖЭЛ на 10% и более в течение 6 мес. наблюдения, снижение SpO_2 ниже 88% во время теста 6-МХ, сотовое легкое на ВРКТ (счет фиброза > 2), пациенту показана:

а) трансплантация легкого;

б) трансплантация комплекса сердце – легкие

в) продолжение терапии ГКС в сочетании с азатиоприном

г) длительная терапия цитостатиками

173. Суррогатным маркером летальности и, при отсутствии других объяснений, маркером прогрессирования идиопатического легочного фиброза является:

а) снижение абсолютных значений ФЖЭЛ на 10% (с одновременным снижением DLCO или без)

б) снижение абсолютных значений DLCO на 15% (с одновременным снижением ФЖЭЛ или без)

в) Верно все перечисленное.

г) Все перечисленное не верно

174. Синдром Лёфгрена это:

а) вариант острого течения саркоидоза, проявляющийся внутригрудной лимфаденопатией, узловатой эритемой, суставным синдромом и лихорадкой.

б) редкая форма рестриктивной кардиомиопатии с поражением оболочек сердца в результате их инфильтрации эозинофилами.

в) форма эозинофильной легочной болезни, характеризуется появлением мигрирующих инфильтратов легких и эозинофилией в периферической крови.

г) вариант острого течения саркоидоза, проявляющийся увеитом, паротитом, лихорадкой и параличом лицевого нерва (паралич Белла как факультативный симптом).

175. Синдром Хеерфордга-Вальденстрёма это:

а) вариант острого течения саркоидоза, проявляющийся внутригрудной лимфаденопатией, узловатой эритемой, суставным синдромом и лихорадкой.

б) редкая форма рестриктивной кардиомиопатии с поражением оболочек сердца в результате их инфильтрации эозинофилами.

в) форма эозинофильной легочной болезни, характеризуется появлением мигрирующих инфильтратов легких и эозинофилией в периферической крови.

г) вариант острого течения саркоидоза, проявляющийся увеитом, паротитом, лихорадкой и параличом лицевого нерва (паралич Белла как факультативный симптом).

176. Саркоидная реакция это:

а) вариант острого течения саркоидоза, проявляющийся внутригрудной лимфаденопатией, узловатой эритемой, суставным синдромом и лихорадкой.

б) вариант острого течения саркоидоза, проявляющийся увеитом, паротитом, лихорадкой и параличом лицевого нерва (паралич Белла как факультативный симптом).

в) Осложнение при терапии внелегочного туберкулеза

г) образование в различных органах и тканях локализованных групп эпителиоидно-клеточных неказеифицирующихся гранулём саркоидного типа в ответ на инородные тела различного происхождения, при применении препаратов интерферона, перифокально при злокачественных опухолях, паразитарных заболеваниях.

177. Саркоидоз это:

а) образование в различных органах и тканях локализованных групп эпителиоидно-клеточных неказеифицирующихся гранулём саркоидного типа в ответ на инородные тела различного происхождения, при применении препаратов интерферона, перифокально при злокачественных опухолях, паразитарных заболеваниях.

б) Вариант течения внелёгочного туберкулеза

в) Системное воспалительное заболевание с поражением нижних дыхательных путей

г) системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулём, мультисистемным поражением различных органов и активацией Т-клеток в месте гранулёматозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов.

178. На основании результатов лучевого обследования 2 стадия саркоидоза выставляется при:

а) Отсутствии изменений на рентгенограмме органов грудной клетки

б) Увеличении внутригрудных лимфатических узлов и отсутствии изменений паренхимы лёгких.

в) Увеличении внутригрудных лимфатических узлов; выявлении патологических изменений паренхимы лёгких.

г) Выявлении патологии лёгочной паренхимы без увеличения внутригрудных лимфатических узлов.

179. На основании результатов лучевого обследования 5 стадия саркоидоза выставляется при:

а) Отсутствии изменений на рентгенограмме органов грудной клетки

б) Увеличении внутригрудных лимфатических узлов и отсутствии изменений паренхимы лёгких.

в) Увеличении внутригрудных лимфатических узлов; выявлении патологических изменений паренхимы лёгких.

г) Выявлении выраженного фиброза лёгких как ведущего рентгенологического синдрома.

180. Компьютерная томография органов грудиной лётки в диагностики саркоидоза:

а) В настоящее время наиболее точный метод визуализации внутригрудного и внелёгочного саркоидоза.

б) Не имеет существенных преимуществ по сравнению с линейной томографией лёгких, рентгенографией органов грудной клетки

в) Уступает в диагностической значимости магнитно-резонансной томографии.

г) Не используется для диагностики саркоидоза

181. Характерными рентгенологическими признаками саркоидоза являются:

а) диссеминации смешанного, очагового и интерстициального характера с полиморфизмом очаговых изменений.

- б) субтотальная или тотальная относительно симметричная полиморфная разноинтенсивная равновеликая диссеминация, иногда полости распада в виде кольцевидных просветлений с четкими внутренними и наружными границами
- в) тотальная очаговая диссеминация (очаги не > 2 мм); очаговые тени округлые, малой интенсивности, нечеткие контуры, часто располагаются в виде цепочки (по ходу сосудов)
- г) единичные очаги инфильтрации по периферии обоих легких

182. При первичной диагностике саркоидоза клинически значимое увеличение активности сывороточного АПФ более 150% от верхней границы нормы является:

- а) Маркером, позволяющим верифицировать диагноз саркоидоза
- б) Маркером активности саркоидоза;
- в) Маркером плохого прогноза у пациентов с саркоидозом.
- г) Не используется в диагностике саркоидоза

183. Активная терапия саркоидоза показана:

- а) Всем пациентам с саркоидозом
- б) Только при внелегочных проявлениях саркоидоза
- в) Только по желанию пациента
- г) При угрозе развития недостаточности органов и систем, угрозе жизни или потере качества жизни.

184. Бессимптомным больным с саркоидозом II и III стадии при отсутствии или лёгких нарушениях функции дыхания и стабильном состоянии:

- а) Показана активная терапия независимо от клинических проявлений
- б) Активная терапия не показана;
- в) Возможно назначение низких доз ГКС.
- г) Показано назначение цитостатиков

185. Бессимптомным больным с саркоидозом II и III стадии при отсутствии или лёгких нарушениях функции дыхания и стабильном состоянии в качестве альтернативной терапии может быть назначено:

- а) альфа-токоферола 200 мкг 2 раза в сутки и/или пентоксифиллин в суточной дозе 300-1200 мкг не менее 6 месяцев;
- б) Активная терапия не показана
- в) Возможно назначение низких доз ГКС.

г) Возможно назначение ИГКС

186. У пациентов с бессимптомным саркоидозом I и II стадии при отсутствии и / или легких нарушениях функции дыхания:

а) нет убедительных данных, доказывающих, что применение ГКС улучшает отдалённый прогноз жизни

б) развивающиеся нежелательные явления могут в большей степени нарушать качество жизни пациента, чем проявления саркоидоза;

в) при отмене ГКС чаще развиваются обострения, чем у не получавших гормональную терапию

г) Верно все перечисленное.

187. Ингаляционные ГКС в лечении саркоидоза:

а) не имеют значения ни в начальной, ни в поддерживающей терапии, поскольку саркоидоз является системным, а не только лёгочным заболеванием.

б) Сочетание ингаляционных ГКС и бронхолитиков применяют только при доказанном спирограммой бронхообструктивном синдроме.

в) Являются базисной терапией и должны назначаться длительно

г) не имеют значения ни в начальной, ни в поддерживающей терапии, поскольку саркоидоз является системным, а не только лёгочным заболеванием и являются базисной терапией и должны назначаться длительно.

188. Метотрексат при саркоидозе:

а) Является препаратом второй линии при рефрактерности к стероидам, при побочных реакциях, вызванных стероидами

б) Может быть препаратом первой линии как монотерапия

в) Может назначаться в комбинации с ГКС для усиления эффекта и для снижения дозы стероидов.

г) Верно все перечисленное.

189. Легочный альвеолярный протеиноз это:

а) редкое заболевание, характеризующееся накоплением в альвеолах белково-липидных комплексов вследствие нарушения утилизации сурфактанта альвеолярными макрофагами.

б) идиопатическое заболевание, при котором грануляционная ткань перекрывает просвет альвеолярных ходов и альвеол, вызывая хроническое воспаление в смежных альвеолах.

в) медленно прогрессирующее редкое заболевание, которое встречается только у женщин, как правило, в возрасте 20–40 лет

г) системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулём,

190. наиболее информативными исследованиями для диагностики легочного альвеолярного протеиноза являются:

- а) бронхоальвеолярный лаваж и компьютерную томографию легких высокого разрешения, иногда – требуется биопсия легкого.
- б) только открытая биопсия легкого
- в) спирография и бодиплетизмография
- г) компьютерная ангиопульмонография

191. при альвеолярном протеинозе при выполнении КТВР:

- а) выявляются затемнения по типу «матового стекла», утолщение интралобулярных структур и междольковые перегородки типичной полигональной формы.
- б) Эти признаки не специфичны и требуют дифференциальной диагностики с вирусной пневмонией, липоидной пневмонией и некоторыми другими заболеваниями
- в) Эти признаки специфичны и не требуют дополнительного обследования
- г) выявляются затемнения по типу «матового стекла», утолщение интралобулярных структур и междольковые перегородки типичной полигональной формы и эти признаки специфичны и не требуют дополнительного обследования.

192. Промывная жидкость бронхо-альвеолярного лаважа у пациентов с легочным альвеолярным протеинозом:

- а) молочного цвета или мутная и окрашивается положительно при периодическом окрашивании кислотой по Шиффу (ШИК-реакция);
- б) прозрачная, малоклеточная, содержащая эозинофилы
- в) геморрагическая, с большим количеством белка и нейтрофилов.
- г) Прозрачная, соломенно-желтого цвета

193. Лимфангиолейомиоматоз это:

- а) редкое заболевание, характеризующееся накоплением в альвеолах белково-липидных комплексов вследствие нарушения утилизации сурфактанта альвеолярными макрофагами.
- б) идиопатическое заболевание, при котором грануляционная ткань перекрывает просвет альвеолярных ходов и альвеол, вызывая хроническое воспаление в смежных альвеолах.
- в) системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулём,
- г) медленно прогрессирующее редкое заболевание, которое встречается только у женщин,

как правило, в возрасте 20–40 лет и характеризуется прогрессирующим ростом гладкомышечных клеток в легких, легочных сосудах, лимфатических сосудах и плевре.

194. Лимфангиолейомиоматоз следует заподозрить:

- а) у молодых женщин, предъявляющих жалобы на одышку неизвестной этиологии, при наличии интерстициальных изменений при нормальном или увеличенном объеме легких по данным рентгенографии органов грудной клетки, спонтанного пневмоторакса и/или хилезного выпота.
- б) У мужчин в возрасте 40 – 50 лет, с длительным анамнезом курения или работы на вредном производстве
- в) При прогрессировании дыхательной недостаточности, независимо от пола и возраста.
- г) У женщин после 60 лет с длительным анамнезом курения

195. Криптогенная организуемая пневмония это:

- а) идиопатическое заболевание, при котором грануляционная ткань перекрывает просвет альвеолярных ходов и альвеол, вызывая хроническое воспаление в смежных альвеолах.
- б) редкое заболевание, характеризующееся накоплением в альвеолах белково-липидных комплексов вследствие нарушения утилизации сурфактанта альвеолярными макрофагами.
- в) медленно прогрессирующее редкое заболевание, которое встречается только у женщин, как правило, в возрасте 20–40 лет
- г) системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулём,

196. Для лечения криптогенной организуемой пневмонии препаратами выбора являются:

- а) Системные глюкокортикостероиды
- б) Ингаляционные глюкокортикостероиды
- в) Цитостатики и сиролисус.
- г) Антибиотики и антикоагулянты

197. При неэффективности базисной терапии бронхиальной астмы необходимо проводить дифференциальную диагностику со следующими заболеваниями:

- а) Хроническая обструктивная болезнь легких
- б) Дефицит альфа1 антитрипсина
- в) Гранулематозный воспалительный ангиит (Синдром Черджа – Стросса)
- г) Со всем перечисленным

198. Для синдрома ночного апноэ характерно:

- а) эпизоды пауз дыхания длительностью более 10 сек.
- б) Храп, дневная сонливость
- в) возникает при обструкции верхних дыхательных путей.
- г) Верно все перечисленное

199. У больного с ХОБЛ на спирографии отмечается:

- а) снижение ОФВ1 и индекса Тиффно
- б) снижение ЖЕЛ и увеличение ОФВ1
- в) увеличение ФОЕ и ООЛ
- г) снижение ОСЛ

200. Для расчета индекса Тиффно определяется:

- а) $\text{ОФВ1} / \text{МОД}$
- б) $\text{ОФВ1} / \text{ЖЕЛ}$
- в) $\text{ОФВ1} / \text{МВЛ}$
- г) $\text{ОФВ1} / \text{ФЖЕЛ}$

201. Код обследования участников аварийной ситуации с попаданием крови и биологических жидкостей под кожу, на кожу и слизистые:

- а) 124
- б) 120
- в) 125
- г) 118

202. Оппортунистические заболевания при ВИЧ-инфекции:

- а) Развиваются вне зависимости от глубины иммунодефицита
- б) Тесно связаны с глубиной иммунодефицита и большинству присуща своя очередность
- в) Не имеют возвратного характера на фоне приема антиретровирусной терапии
- г) Всегда имеют генерализованный характер

203. Диагноз «ВИЧ-инфекция» устанавливается на основании:

- а) Однократного положительного результата обследования на ВИЧ - инфекцию методом

ИФА|

- б) Лабораторного заключения о наличии серологических и/или генетических маркеров ВИЧ-инфекции
- в) Положительного результата экспресс-теста на ВИЧ-инфекцию
- г) Только на основании положительного ИФА и иммуноблотинга

204. Рекомендуется в регионах с распространенностью ВИЧ среди беременных женщин более 1% проведение скрининга на антитела к ВИЧ-инфекции:

- а) Только лицам, имеющим клинические показания к обследованию на антитела к ВИЧ
- б) Всем в возрасте 18-60 лет, обращающимся за медицинской помощью в медицинские учреждения любого профиля
- в) Только половым партнерам беременных женщин, вставших на учет в женскую консультацию по беременности
- г) Лицам, имеющим высокий риск инфицирования ВИЧ (имеющим беспорядочные половые связи, прием психоактивных веществ)

205. При обследовании пациента по клиническим показаниям в направлении указывается код:

- а) 112
- б) 113
- в) 109
- г) 118

206. В настоящее время ведущим вторичным поражением у больных с установленным диагнозом СПИДа в России выступает:

- а) Пневмоцистная пневмония
- б) Микобактериозы
- в) Туберкулез
- г) Тяжелые проявления кандидозной инфекции

207. Неверным считается утверждение:

- а) У ВИЧ-инфицированных лиц рентгенологические изменения в легких при туберкулезе могут быть схожими с проявлениями других вторичных/оппортунистических заболеваний
- б) Иммунологические тесты на туберкулез у ВИЧ-позитивных лиц при иммуносупрессии обладают меньшей чувствительностью, чем у ВИЧ-негативных
- в) Туберкулез, развивающийся у пациентов при значительной иммуносупрессии, часто

носит генерализованный характер с одновременным поражением нескольких систем и органов

г) Клиническая и рентгенологическая картина туберкулеза у ВИЧ-инфицированных лиц не имеет особенностей по сравнению течения процесса у ВИЧ-негативных

208. Генный материал ВИЧ обнаруживается после заражения:

- а) На 7 сутки
- б) Через 3 месяца
- в) На 15 сутки
- г) Через 6 месяцев

209. Специфическим препаратом для лечения прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии является:

- а) Специфических препаратов не разработано
- б) Фансидар
- в) Цидофовир
- г) Ганцикловир

210. Первичная медико – санитарная помощь больным ВИЧ-инфекцией:

- а) Оказывается врачами-терапевтами, врачами-терапевтами участковыми и врачами общей практики (семейными врачами), врачами-инфекционистами, а также врачами - специалистами иных специальностей и медицинскими работниками со средним медицинским образованием в амбулаторных условиях и в условиях дневного стационара в медицинских организациях, осуществляющих первичную медико-санитарную помощь
- б) Данная категория пациентов подлежит диспансеризации только в специализированном учреждении и наблюдается врачами-инфекционистами
- в) Данная категория пациентов подлежит наблюдению у врачей – инфекционистов МО независимо от прав собственности
- г) Данная категория пациентов подлежит наблюдению у врачей – инфекционистов МО, закрепленных внутренним приказом

211. У ВИЧ положительного пациента с уровнем СД 4 клеток 50 кл/мл возможно предположить диагноз токсоплазмозного энцефалита при условии:

- а) Наличие Yg G к *Toxoplasma gondii*
- б) Выявление множественных участков поражения головного мозга на КТ и МРТ

- в) Положительный тест на антигены возбудителя *Toxoplasma*
- г) Наличие Yg G к *Toxoplasma gondii* и выявление множественных участков поражения головного мозга на КТ и МРТ

212. Ведущим признаком пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных лиц является:

- а) Одышка
- б) Острое начало лихорадки
- в) Продуктивный кашель
- г) Боли в грудной клетке при дыхании

213. Показанием к антиретровирусной терапии является:

- а) CD4 менее 350 клеток
- б) Вирусная нагрузка более 100 000 копий в мл
- в) Наличие клинических показаний
- г) Наличие диагноза ВИЧ-инфекция при отсутствии противопоказаний

214. Стадия ВИЧ-инфекции устанавливается только на основании:

- а) Клинических проявлений (наличие вторичных заболеваний)
- б) Давности установленного диагноза
- в) Уровня CD4
- г) Показателя вирусной нагрузки как маркера прогрессирования заболевания

215. Препаратом выбора для лечения и профилактики пневмоцистной пневмонии является:

- а) Амоксиклав
- б) Рифампицин
- в) Амфотерицин – В
- г) Бисептол

216. Основной причиной полной потери зрения у больных СПИДом является:

- а) ЦМВ-инфекция
- б) Длительное лихорадящее состояние
- в) Туберкулез

г) Токсоплазмоз

217. В какие сроки рекомендуется назначать постконтактную профилактику после травмы инструментом, контаминированным ВИЧ:

- а) желательно в первые два часа после травмы, но не позднее 48 часов после травмы
- б) желательно в первые два часа после травмы, но не позднее 24 часов после травмы
- в) желательно в первые два часа после травмы, но не позднее 72 часов после травмы
- г) назначение профилактического лечения не снижает риск инфицирования

218. При получении положительного результата обследования на антитела к ВИЧ у пациента следует:

- а) Направить пациента в Центр СПИД для уведомления о результате обследования
- б) Предпринять меры по явке пациента на прием, уведомить его о результате обследования самостоятельно и направить в Центр СПИД
- в) Довести информацию до руководителя подразделения
- г) Сообщить результат обследования пациенту по телефону в короткие сроки и рекомендовать обратиться в Центр СПИД

219. Положительный результат обследования на антитела к ВИЧ:

- а) В кратчайшие сроки доводится до специалиста, проводившего дотестовое консультирование/лица его замещающего
- б) Доводится только до руководителя подразделения с целью сохранности персональных данных
- в) Доводится только до специалиста, ответственного за ВИЧ, закрепленного внутренним приказом МО
- г) Результат не возвращается в МО, проводившую обследование, направляется в Центр СПИД

220. Забор крови на антитела к ВИЧ в процедурном кабинете допускается:

- а) При предъявлении пациентом документа, удостоверяющего личность, и направления на исследование
- б) Вне зависимости от факта предъявления пациентом документа, удостоверяющего личность
- в) При предъявлении направления на исследование
- г) При предъявлении полиса ОМС