

## **НАРУШЕНИЕ НА ПЕРИФЕРНОТО КРЪВООБРЪЩЕНИЕ - ХИПЕРЕМИИ, ЕМБОЛИЯ И ТРОМБОЗА**

1. Артериалната хиперемия представлява:
  1. Увеличен приток на артериална кръв към даден орган при намалено оттичане на кръвта.
  2. Увеличен приток на артериална кръв при нормално оттичане на кръвта.
  3. Намален приток при нормално оттичане на кръвта.
  4. Намален или спрян приток на артериална кръв.
  5. Нарушена перфузия в даден участък.
  
2. Венозната хиперемия представлява:
  1. Увеличено местно кръвонапълване в резултат на затруднено оттичане.
  2. Забавяне и спиране на кръвния ток в капилярите, малките артерии и вените.
  3. Увеличен приток на кръвта и ускореното ѝ оттичане.
  4. Преразпределение на кръвния ток.
  5. Повишена тъканна перфузия в резултат на кръвонапълване.
  
3. Във функционално отношение, артериалната хиперемия е израз на:
  1. Кръвонапълване с депониране.
  2. Хиперперфузия на участъка.
  3. Компенсаторно шънтиране на кръвотока.
  4. Отокообразуване.
  5. Лимфообразуване.
  
4. Артериалната хиперемия се наблюдава при:
  1. Повишена функция на даден орган.
  2. Възпаление, треска.
  3. Въздействие на топлинни, химични дразнения и др.
  4. Тромбоза и емболия на съда.
  5. 1, 2, 3.
  6. 2, 3, 4.
  
5. Механизмите, които участват във възникването на артериалната хиперемия са:
  1. Неврогенен.
  2. Хуморален.
  3. Клетъчно-индуктивен.
  4. Имуногенен.
  5. 1, 2.
  6. 2, 3, 4.
  
6. Невротоничната артериална хиперемия главно е резултат на:
  1. Повишен тонус на вазодилаторните нерви.
  2. Повишен тонус на съдосвиващите нерви.
  3. Периодична промяна на тонуса на n. vagus.
  4. Понижен вазоконстрикторен тонус.
  5. 1, 4

7. Кои от посочените фактори участват в механизма на артериалната хиперемия:
1. Биологично-активни вещества./хистамин, брадикинини др./
  2. Метаболити / млечна киселина, аденозин, CO<sub>2</sub> др./
  3. Промени в рН на средата (ацидоза).
  4. 1, 2.
  5. 1, 2, 3.
8. При бързо евакуиране на течност от плевралната и коремната кухина може да се развие:
1. Рефлексна декомпресионна хиперемия.
  2. Венозна хиперемия.
  3. Ишемия.
  4. Работна хиперемия.
  5. Нито една от посочените.
9. Посочете клинично-функционалните признаци на артериалната хиперемия:
1. Зачервяване и повишаване на температурата.
  2. Цианоза и понижаване на температурата.
  3. Оток.
  4. Повишен тургор.
  5. 1, 4 .
  6. 1, 3, 4.
10. Промените в кръвотока при изразен венозен спазъм са:
1. Увеличен приток на кръв, нормално оттичане.
  2. Намален приток на кръв, затруднено оттичане.
  3. Нормален приток на кръв, затруднено оттичане.
  4. Намалена колатерална циркулация.
  5. Компенсаторно шънтиране на кръвотока.
11. Причини за възникването на венозната хиперемия са:
1. Запушване на съда.
  2. Притискане на съда.
  3. Конституционална слабост на венозния апарат.
  4. 1, 2.
  5. 1, 2, 3.
12. Микроскопската картина на артериалната хиперемия се характеризира с:
1. Увеличен диаметър на съдовете и ускорен кръвен ток.
  2. Увеличен диаметър на съдовете и забавен кръвен ток.
  3. Нормален диаметър на съдовете и забавена скорост на кръвта.
  4. Редуцирана съдова мрежа.
  5. 3, 4.

13. Микроскопската картина на венозната хиперемия се характеризира с:
1. Увеличен диаметър на съдовете и ускорен кръвен ток.
  2. Увеличен диаметър на съдовете, забавен кръвен ток, махаловидно движение, диапедеза на еритроцити.
  3. Намален диаметър на съдовете, забавен кръвен ток.
  4. Повишаване на съдовата мрежа.
  5. Редуцирана съдова мрежа, "синдром на открадването".
14. При коя хиперемия се наблюдава хипоксия, нарушена обмяна на веществата, метаболитна ацидоза, дистрофия:
1. Артериална хиперемия.
  2. Венозна хиперемия.
  3. Реактивна хиперемия.
  4. Работна хиперемия.
  5. 3, 4.
15. Какво представлява стазата:
1. Нормален приток на кръв със затруднено оттичане.
  2. Увеличен приток на кръв с нормално оттичане
  3. Намаление до пълно спиране на притока на кръв към даден участък.
  4. Спиране на кръвния ток в капилярите, малките артерии и вени.
  5. Преразпределение на кръвния ток в даден участък.
16. Ишемията е състояние на:
1. Намален или напълно спрял приток на артериална кръв.
  2. Нормален приток на артериална кръв със затруднено оттичане.
  3. Увеличен приток на арт. кръв с нормално оттичане.
  4. Усилено "изпомпване" на кръвта от участъка.
  5. Централизация на кръвообръщението.
17. В зависимост от причината, микроциркулаторната исхемия бива:
1. Компресионна.
  2. Обтурационна.
  3. Ангиоспастична.
  4. Преразпределителна.
  5. 1, 2, 3.
  6. 1, 2, 3, 4.
18. Най-често инфаркт се развива вследствие на:
1. Внезапна, критична редуция на кръвния ток.
  2. Венозна обструкция.
  3. Капилярна стаза.
  4. Артериална хиперемия.
  5. Колатерална хипоциркулация.

19. Тромбозата е процес на:
1. Прижизнено образуване на запушалка от елементи на кръвта.
  2. Прижизнено образуване на кръвен съсирек в тъканите.
  3. Образуване на кръвни съсиреци "post mortem" или "in vitro".
  4. Формиране на посттравматични хематоми.
  5. Спонтанна хемоконцентрация.
20. Основните предразполагащи фактори за тромбообразуването ( т.нар. триада на Вирхов)са:
1. Промени в ендотела на съда.
  2. Промени в диаметъра на съда.
  3. Нарушения в кръвния ток (скорост, характер).
  4. Промени в състава и свойствата на кръвта.
  5. 1, 3, 4.
  6. 1, 2, 3.
21. Пусков (иницииращ) фактор в тромбообразуването обикновено е:
1. Активиране на тромбоцитите.
  2. Увреждане ендотела на съда.
  3. Промени в скоростта и свойствата на кръвта.
  4. Първично активирана фибринолиза.
  5. Задължително активирани левкоцити.
22. Кои фактори определят антитромбогенните свойства на ендотела:
1. Простаглицин, аденозин, азотен окис.
  2. Хепарин, протеин С, АТ-III.
  3. Ендокапилярен гликокаликс.
  4. 1, 2.
  5. 1, 2, 3.
23. Тромбоцитната агрегация се стимулира при:
1. Повишено ниво на хепарин.
  2. Повишено съотношение  $TxA_2 / PG-I_2$ .
  3. Равномерен дефицит на  $TxA_2$  и  $PG-I_2$ .
  4. Намален баланс  $TxA_2 / PG-I_2$ .
  5. Калциева деконюгация.
24. Емболията е процес на:
1. Запушване на кръвоносен съд от абнормална маса, пренесена с кръвния ток.
  2. Нарушаване реологичните качества на кръвта.
  3. Прижизнено образуване на запушалка вследствие абнормено активиране на коагулационната система.
  4. Локално формиране на кръвен съсирек.
  5. Преждевременно активиране на фибринолизата.

25. Към ендогенната емболия спадат:
1. Тромбоемболията, атероемболията, амниотична, мастна.
  2. Въздушна, мастна, бактериална.
  3. Газова, паразитна.
  4. Газова, мастна, плътни чужди тела.
  5. Нито една от посочените.
26. Тромбоемболия се наблюдава при:
1. Анаеробна газова гангрена, кесонна болест.
  2. Разкъсване на подкожна мастна тъкан, фрактура на дълги кости.
  3. Навлизане на околоплодни води в маточните съдове.
  4. Нараняване на белите дробове, изкуствен пневмоторакс.
  5. Откъсване на части от тромба или асептичното и гнойното му разпадане.
27. Газова емболия се получава при:
1. Нараняване на големи съдове и проникване на въздух в тях.
  2. Изкуствен пневмоторакс.
  3. Кесонна болест, газова гангрена.
  4. Тромбофлебит.
  5. Фрактура на дългите кости.
28. Въздушна емболия *най-често* възниква в резултат на:
1. Разкъсни рани в областта на v. jugularis и кухите вени.
  2. Изкуствен пневмоторакс.
  3. Разхерметизиране кабината на апарат за височинен полет (самолет и др.).
  4. Кесонна болест.
  5. 3, 4.
  6. 1, 2.
29. При фрактура на дългите кости у възрастни пациенти съществува опасност от:
1. Тромбоемболия.
  2. Бактериална емболия..
  3. Газова емболия.
  4. Въздушна емболия.
  5. Мастна емболия.
30. Емболия в малкия кръг на кръвообращението настъпва при:
1. Аневризма на лявата камера.
  2. Тромбемболично запушване на клоновете на a. pulmonalis.
  3. Тромбемболично запушване на art. carotis.
  4. Остра недостатъчност на дясна камера.
  5. Прогресираща митрална стеноза.