

ВЪГЛЕХИДРАТНА ОБМЯНА

1. Глюкозата не се отчита от β -клетките на Лангерхансовите острови при увреждане на:
 1. ГП-4.
 2. ГП-2.
 3. ГП-1.
 4. ГП-3.
 5. ГП-9

2. Важни патогенетични звена в патогенезата на захарния диабет I тип са:
 1. Генетично предразположение към увреждане на β -клетките.
 2. Вирусни инфекции.
 3. Автоимунен механизъм.
 4. Инсулинова резистентност.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 4.

3. При захарния диабет тип I могат да се установи наличие на дефекти в хромозомите:
 1. 9, 22.
 2. 6, 11.
 3. 7, 12.
 4. 2, 8.
 5. X, Y.

4. Важни рискови фактори за появата на захарен диабет II тип са:
 1. Затлъстяване, фамилна обремененост.
 2. Хиперкинезия, нормосомния.
 3. Хипоурикемия, кахексия, фамилна обремененост.
 4. Тютюнопушене,
 5. Чести вирусни инфекции.

5. При диабета е повишено плазменото ниво на СМК поради:
 1. Активиране на хормончувствителната триацилглицерол липаза.
 2. Инхибиране на ресинтеза на триацилглицеролите.
 3. Активиране на холестероловия синтез.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.

6. Хипертриацилглицеролемията при диабета се дължи основно на:
 1. Увеличен синтез на VLDL в черния дроб.
 2. Инхибиране на липопротеиновата липаза.
 3. Хиперхиломикронемията.
 4. 1, 2, 3.
 5. 1, 2.

Обща патофизиология
-Нарушения в обмяна на веществата-

7. Активираната гликонеогенеза при захарен диабет е главно за сметка на аминокиселината:
1. Аланин.
 2. Валин.
 3. Левцин.
 4. Изолевцин.
 5. Глутамин.
8. Хиперхолестеролемията при диабета се дължи на:
1. Активиран синтез.
 2. Инхибирано разграждане.
 3. Нарушена утилизация.
 4. Неизвестна причина.
 5. 1, 2, 3.
9. Основни патогенетични звена в порочния кръг на диабетната кетогенна кома са:
1. Хиперкетонемия, хиповолемиа.
 2. Адинамия, хипотермия.
 3. Глюкозурия, полидипсия.
 4. Тахикардия, сомнолентност.
 5. Всички посочени.
10. Периферната невропатия при захарен диабет е резултат на:
1. Натрупване на сорбитол и фруктоза.
 2. Дефицит на миоинозитол.
 3. Повишена плазмена концентрация на СМК.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.
11. Коя регулаторна констелация довежда до хипогликемия:
1. Хиперинсулинизъм и хиперконтраинсулинизъм.
 2. Хипоинсулинизъм и хиперконтраинсулинизъм.
 3. Хипоинсулинизъм и хипоконтраинсулинизъм.
 4. Хиперинсулинизъм и хипоконтраинсулинизъм.
 5. 1, 4.
 6. 2, 3.
12. Хипогликемията може да е резултат на:
1. Намалена интестинална глюкозна резорбция.
 2. Потисната чернодробна гликогенолиза.
 3. Намалена гликонеогенеза.
 4. Повишено "поглъщане" на гликозата в инсулинзависимите тъкани.
 5. Всички посочени варианти.

13. Кои HLA хаплотипове са високо рискови за захарен диабет тип I:
1. DR1 и DR2.
 2. DR3 и DR4.
 3. DR5 и DR6.
 4. DR7 и DR8.
 5. DR9 и DR10.
14. Кой механизъм стои в основата на възникване на захарен диабет тип I:
1. Усилена чернодробна деструкция на инсулина.
 2. Автоимунно провокирано разрушаване на β -клетките.
 3. Продукция на абнормен инсулин.
 4. β -клетъчна парализа с инсулинозависима деструкция.
 5. Ишемично разрушаване на β -клетките.
15. Посочете механизмите които довеждат до инсулинова резистентност:
1. Абнормални (брой, структура) инсулинови рецептори.
 2. Недостатъчна глюкозо-стимулирана инсулинова секреция.
 3. Пострецепторно потискане на инсулиновия сигнал.
 4. Усилено извличане и отделяне на инсулина от тъканите.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 4.
16. "Ранимостта" на β -клетките при диабетогенна генетична предиспозиция се изразява с:
1. Немотивирана β -клетъчна апоптоза.
 2. Повишена сензитивност към външни провокатори /вируси, токсини/.
 3. Автохтонно автоимунно β -клетъчно отхвърляне.
 4. Хипоксична β -клетъчна свръхчувствителност.
 5. Нормогликемична β -клетъчна уязвимост.
17. Инсулиновата резистентност при захарен диабет тип II представлява:
1. Генетична детерминирана липса на инсулиново действие.
 2. Снизено инсулиново действие.
 3. Извратено клетъчно действие на инсулина.
 4. Нов, неочакван инсулинов ефект.
 5. Токсично - зависима универсална загуба на инсулинова сензитивност.
18. Основно патобиохимично звено от разстройения въглехидратен метаболизъм при захарен диабет е:
1. β -клетъчната ранимост.
 2. Вариациите в кръвнозахарното ниво.
 3. Стабилната хиперглюкоземия.
 4. Пикът на интеркурентната хиперглюкоземия.
 5. Стойностите на негликозните въглехидрати.
 6. Инсулинемията.

19. Кои са метаболитните дефекти характерни за захарен диабет тип II:
1. Формиране на инсулинова резистентност.
 2. Нарастващо ангажиране на гликозата като енергоизточник.
 3. Нарушение на инсулиновата секреция при гликозно натоварване.
 4. Улеснени тънкочревна и тубулна реабсорбция на глюкозата.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 4.
20. Захарен диабет с нормо- или хиперинсулинемия е указание за:
1. Компенсиран диабет.
 2. Нервно-вегетативна хипергликемия.
 3. Удължен полуживот на инсулина.
 4. Налична инсулинова резистентност.
 5. Възникване на инсулинонезависим глюкозен метаболизъм.
 6. 1, 3.
21. Същността на захарния диабет включва:
1. Абсолютен или релативен инсулинов дефицит.
 2. Задължителна хиперконтраинсулинемия.
 3. Стабилна хиперглюкоземия.
 4. Налично затлъстяване.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 4.
22. Посочете основното патогенетично звено обединяващо различните видове захарен диабет:
1. Хипоинсулинемия.
 2. Хиперглюкагонемия.
 3. Хипосоматостатинизъм.
 4. Хиперконтраинсулинизъм.
 5. Хиперконтраинсулинемия.
 6. Хипоинсулинизъм.
23. Устойчивата диабетна хипергликемия е резултат на:
1. Свръхобразуване на глюкоза в черния дроб.
 2. Усилена мускулна гликогенолиза.
 3. Затруднено използване на глюкозата в тъканите.
 4. Повишено глюкозно консумиране и резорбиране.
 5. 1, 3.
 6. 2, 3, 4.

24. Кои механизми определят хипергликемичната токсичност:
1. Неензимно гликозилиране на протеините.
 2. Активиране на полиоловия път на глюкозно разграждане.
 3. Хипергликемично стимулиране на гликолизата.
 4. Доминиране на хексозомонофосфатния шънт.
 5. 1, 2.
 6. 1, 2, 3, 4.
25. Основният (най-важен) механизъм за хиперкетонемията при зах. диабет е:
1. Усилената кетогенеза в черния дроб.
 2. Пониженото мускулно използване на кетотелата.
 3. Преразпределението на кетотелата от черния дроб към тъканите.+
 4. Възникване на абнормна извънчернодробна кетогенеза.
 5. Невъзможността за чернодробно разграждане на кетотелата.
26. Кетогенезата в черния дроб при абсолютен инсулинов дефицит се активира поради:
1. Повишаване концентрацията на СМК в плазмата и хепатоцитите.
 2. Активираната гликонеогенеза.
 3. Повишаване нивото на свободния карнитин в хепатоцитите.
 4. Стимулираната ацилкарнитинтрансфераза.
 5. 1, 3, 4.
 6. 1,2,4.
27. Хиперосмоларната некетогенна кома е усложнение, характерно за:
1. Инсулинозависим захарен диабет тип I.
 2. Ренален диабет.
 3. Симптоматичен диабет.
 4. Инсулинонезависим захарен диабет .
 5. Медикаментозен диабет.
28. Кое е най-опасното усложнение при инсулинозависимия диабет:
1. Кетоацидозната кома.
 2. Ишемичен мозъчен инсулт.
 3. Остър миокарден инфаркт.
 4. Остра периферна съдова оклузия.
 5. Хиперосмоларна кома.
 6. Остър белодробен оток.
29. Кое усложнение при захарен диабет е проява на въглехидратно "гладуване":
1. Полиневропатия.
 2. Адинамия.
 3. Катаракта.
 4. Ретинопатия.
 5. Сърбеж.

Обща патофизиология
-Нарушения в обмяна на веществата-

30. Кое усложнение е непосредствено резултат на хипергликемичната токсичност:
1. Микроангиопатия.
 2. Импотентност
 3. Измършавяване.
 4. Диабетно стъпало.
 5. Хиперхолестеролия.