

ВОДНО - СОЛЕВА ОБМЯНА

1. Свърховоднен е този организъм, при който водното съдържание е над:
 1. 20% от т.м.
 2. 45% от т.м.
 3. 65% от т.м.
 4. 80% от т.м.
 5. 95% от т.м.

2. Възрастен организъм, с нормален ВМІ, е дехидратиран при водното съдържание под:
 1. 90% от т.м.
 2. 80% от т.м.
 3. 70% от т.м.
 4. 60% от т.м.
 5. 40% от т.м.

3. “Блокирано” осмотично придвижване на водата между клетъчното и извънклетъчното пространство се наблюдава при:
 1. По-ниско осмотично налягане в екстрацелуларното пространство.
 2. По-високо осмотично налягане в клетките.
 3. По-високо осмотично налягане в извънклетъчното пространство.
 4. По-ниско вътреклетъчно осмотично налягане.
 5. Непроменено клетъчно и извънклетъчно осмотично налягане.

4. Водата навлиза и уврежда клетките при:
 1. Клетъчна хипоосмия.
 2. Извънклетъчна хипоосмия.
 3. Извънклетъчна хиперосмия.
 4. Клетъчна хиперосмия.
 5. 1, 3.
 6. 2, 4.

5. Осмотичното налягане на извънклетъчната течност може да се наруши при:
 1. Активиране или потискане на системата ренин-ангиотензин-алдостерон.
 2. Аномалии в системата простаглицлин/тромбоксан A_2 .
 3. Хипо- или хиперсензитивност на “центъра” на жаждата.
 4. А-, хипо- или хипербулимия.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.

6. Хипотонична дехидратация се наблюдава при:
 1. Успоредна загуба на вода и соли.
 2. По-изразена загуба на соли.
 3. По-изразена загуба на вода.
 4. Хипотонична осмотична екстрацелуларна пренастройка.
 5. 2, 4.

7. Механизмът на Дароу-Жанет не се включва при:

1. Хипотонична дехидратация.
2. Хипертонична дехидратация.
3. Изотонична дехидратация.
4. Клетъчно обезводняване.
5. Клетъчно оводняване.

8. Жажда липсва при:

1. Намален обем на ЕЦТ.
2. Хиперфункция на ренин-ангиотензин системата.
3. Осморецепторна хипоталамична лезия.
4. Хиперсекреция на бъбречни простагландини.
5. Хипертонична дехидратация.

9. Обемът на интерстициалната течност нараства при:

1. Хипопротеинемия
2. Сврхинфузия.
3. Венозен застой.
4. Нарушено лимфоотичане.
5. 2, 3.
6. 1, 2, 3, 4.

10. При какви условия настъпва изотонична дехидратация:

1. Успоредна загуба на вода и соли.
2. Предимно загуба на соли.
3. Предимно загуба на вода.
4. Незадоволена жажда.
5. Безсолен режим.

11. Вливането на физиологичен разтвор на пациенти с увредена бъбречна функция, води до:

1. Изотонична хидратация.
2. Хипертонична хидратация.
3. Хипотонична хидратация.
4. Хипотонична нормоволемия
5. Хипертонична дехидратация.

12. Болните чувстват силна жажда /или се получават т. нар. “жадни” отоци / при:

1. Хипертонична хиперхидратация.
2. Хипотонична хиперхидратация.
3. Хипертонична дехидратация.
4. Хипотонична дехидратация.
5. 2, 4.
6. 1, 3.

13. Отокът се дефинира като състояние на положителен воден баланс с:
1. Повишено натрупване на течности в интерстициума и телесните кухини.
 2. Клетъчна експанзия.
 3. Приспособително водно-солево заместване на разрушени тъкани.
 4. Интравазална хиперволемия.
 5. Хемо-, или лимфодилуция.
14. Кой от патогенетичните фактори е основен в генезата на генерализираните сърдечни отоци:
1. Разстроено Старлингово равновесие.
 2. Ренална натриево-водна ретенция.
 3. Недостатъчното лимфоотичане.
 4. Повишен тъканен афинитет към натрия и вода.
 5. Субатмосферното налягане на свободната интерстициална течност.
15. Оточна ситуация възниква при:
1. Доминиране на филтрационната сила над резорбционната./ $\Phi_c > P_c$ /.
2. Φ_c е равна на P_c .
 3. Преобладаване на резорбционната сила./ $\Phi_c < P_c$ /.
4. Надхвърлен лимфоток.
 5. 1, 4.
 6. 1, 2, 3.
16. Мембраногенната хипоонкия е състояние, при което задължително има:
1. Увеличено КОН в плазмата.
 2. Намалено КОН в интерстициума.
 3. Увеличена съдова проницаемост.
 4. Повишен клетъчен пермеабилитет.
 5. Намалено КОН в лимфата.
17. КОН в интерстициума може да се увеличи при:
1. Намалено лимфоотичане.
 2. Функционална тъканна хиперперфузия.
 3. Увеличен пермеабилитет на съдовата стена.
 4. Тъканно ремодулиране.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 4.
18. Лимфотокът улеснено се надхвърля при:
1. Потискане на засмукващата помпа.
 2. Хипофункция на централното лимфно оттичане.
 3. Отклонение в артериалното кръвно налягане.
 4. Хиперфункция на лимфните клапи.
 5. 1, 2.
 6. 1, 3, 4.

19. Кой от факторите не довежда до водно-солева ретенция, респ.отокообразуване:
1. Повишено приемане на натрий с храната.
 2. Увеличено отделяне на натрий - уретични фактори
 3. Редуцирана бъбречна перфузия.
 4. Повишена активност на ренин – ангиотензин - алдостеронова система..
 5. Увеличена секреция на АДХ.
20. Невротрофичните отоци / хемиплегия, парализа на n. Facialis/, се дължат главно на:
1. Повишено хидростатично налягане в съда.
 2. Намалено КОН в съда.
 3. Нарушено лимфоотичане.
 4. Повишен пермеабилитет на съдовата стена.
 5. Локална продукция на Na^+ - задържащи цитокини.
21. Основни патогенетични причини за появата на асцит при чернодробна цироза са:
1. Хипоалбуминемия.
 2. Портална хипертензия.
 3. Нарушен лимфооток.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.
22. Най-съществена роля за отока при десностранна сърдечна недостатъчност има:
1. Повишеното хидростатично налягане във венозната част на капилярите.
 2. Увеличеното хидростатично налягане в артериалната част на капилярите.
 3. Намаленото КОН в плазмата.
 4. Мемраногенната хипоонкия.
 5. Повишеният съдов пермеабилитет.
23. Основният патогенетичен фактор при кахетичния оток е:
1. Усилен лимфооток.
 2. Понижено КОН.
 3. Натриева задръжка.
 4. Капилярен хиперпермеабилитет.
 5. Фибринов блок.
24. Основни патогенетични фактори при нефритните отоци са:
1. Хипоонкията.
 2. Гломерулна водно-солева ретенция.
 3. Капилярен хиперпермеабилитет.
 4. Задължителен хипералдостеронизъм.
 5. 2, 3.
 6. 1, 3, 4.

25. Повишен риск от диастолна асистолия има при:

1. Хипокалиемия.
2. Хипернатриемия.
3. Хипокалцеция.
4. Хиперкалиемия.
5. Хиперкалцеция.
6. Хиперфосфатемия.

26. При усилен тъканен разпад съществува риск за:

1. Хиперкалциемия и хипернатриемия.
2. Хиперкалиемия и хиперфосфатемия.
3. Хипомагниемия и хиперсулфатемия.
4. Хипонатриемия и хипербикарбонатемия.
5. Хипокалиемия и хипосулфатемия.

27. Хипокалиемия не се наблюдава при:

1. Хипералдостеронизъм.
2. Обилни повръщания и диарии.
3. Интензивна инсулинотерапия.
4. Олиго-, анурия.
5. Диуретично лечение на отоците.
6. 1, 2, 4.

28. Посочете основното патогенетично звено за нарушенията в сърдечната функция при хипо-, и хиперкалиемия:

1. Разстроена деполяризация.
2. Изменена геномна кардиофункция.
3. Нарушена реполяризация.
4. Блокиране на Na^+/K^+ -АТФ-аза.
5. Митохондриална лиза.