

## КИСЕЛИННО – АЛКАЛНО СЪСТОЯНИЕ

1. Метаболитната ацидоза представлява процес на:
  1. Натрупване и/или излишък на нереспираторни  $H^+$ .
  2. Дефицит на нереспираторни  $H^+$ .
  3. Понижено напрежението на  $CO_2$ .
  4. Повишено напрежението на  $CO_2$ .
  5. Повишена концентрация на бикарбонати.
2. Основните патогенетични механизми, формиращи метаболитната ацидоза са:
  1. Свърхобразуване на  $H^+$  в организма.
  2. Понижено отделяне на  $H^+$  от бъбреците.
  3. Активиран ренален бикарбонатен генератор.
  4. Активиран механизъм на Дароу - Котлов.
  5. 1, 2.
  6. 1, 3, 4.
3. Акумулиране на метаболитни  $H^+$  се наблюдава при:
  1. Потискане на дихателния център.
  2. Понижена ендогенна продукция на протонни донори.
  3. Екзогенен внос на кисели продукти.
  4. Намалени буферни възможности на извънклетъчното пространство.
  5. Нарушено Старлингово равновесие.
  6. 3, 4
4. Метаболитната ацидоза не е от продукционен тип при:
  1. Захарен диабет.
  2. Продължително гладуване.
  3. Бъбречна недостатъчност.
  4. Остра интоксикация.
  5. Шокови състояния.
  6. Тежки хипоксии.
5. Лактатната ацидоза от хипоксичен тип възниква при тъканно  $pO_2$ :
  1. Под 70 mmHg.
  2. Под 60 mm Hg.
  3. Под 40 mm Hg.
  4. Под 20 mm Hg.
  5. Под 10 mm Hg.
  6.  $pO_2$  не играе съществено значение

6. Нехипоксична лактатна ацидоза се наблюдава най-вече при:
1. Физическо натоварване.
  2. Ензимни дефекти в лактатния метаболизъм.
  3. Хипероксия.
  4. Респираторна ацидоза.
  5. 1, 3.
7. Основно звено при т.нар. хипоалкална метаболитна ацидоза е:
1. Повишена загуба на бикарбонати от извънклетъчното пространство.
  2. Повишено ниво на бикарбонати в клетъчното пространство.
  3. Дефицитът на белтъчни буфери.
  4. Нарушение в хемоглобиновата буферна система.
  5. Преместване на бикарбонатите в клетките.
8. Ретенционната метаболитна ацидоза е резултат на:
1. Задръжка на кисели продукти.
  2. Увреден  $H^+$  секреторен капацитет на бъбреците.
  3. Повишено поглъщане на секретирани  $H^+$  йони.
  4. Възникване на ренален  $H^+$  генератор.
  5. 1, 2.
  6. 1, 3, 4.
9. Метаболитната алкалоза представлява процес на:
1. Натрупване и/или излишък на нереспираторни  $H^+$
  2. Сnižаване и/или дефицит на нереспираторни  $H^+$ .
  3. Клетъчно-тъканен  $H^+$  дисбаланс.
  4. Натрупване на органични аниони.
  5. Нарушено хемоглобиново буфериране.
10. Основното звено при метаболитната алкалоза е:
1. Понижена концентрация на бикарбонати в извънклетъчното пространство.
  2. Повишена концентрация на бикарбонати в извънклетъчното пространство.
  3. Бикарбонатният трансфер между клетките и извънклетъчното пространство.
  4. Понижено напрежение на  $CO_2$ .
  5. Повишено напрежение на  $CO_2$ .
11. Основни механизми за развитието на метаболитната алкалоза са:
1. Потиснат бикарбонатен ренален генератор.
  2. Активиран бикарбонатен ренален генератор.
  3. Загуба на киселини с последващ хлориден дефицит.
  4. 1, 2.
  5. 2, 3.

12. Пусков механизъм за метаболитната алкалоза е:
1. Новообразуване или внасяне на бикарбонати.
  2. Повишения ренален бикарбонатен афинитет.
  3. Повишената плазмено-еритроцитна  $\text{HCO}_3^-$  – на транслокация.
  4. 1, 2.
  5. 1, 2, 3.
13. Стабилизатор на метаболитната алкалоза е:
1. Развитието на хипокапния.
  2. Компенсаторната глутаминолиза.
  3. Стимулиране на урейната синтеза.
  4. Повишената ренална задръжка на бикарбонати.
  5. Повишената бикарбонатопоеза от МФС.
14. Съществено е разделянето на метаболитната алкалоза на:
1. Хипоксична и нехипоксична.
  2. Вродена и придобита.
  3. Калциевозависима и калциевонезависима.
  4. Хлоридзависима и хлориднезависима.
  5. Нормо-, хипо- и хиперосмотична.
15. Клиничната изява от страна на дишането при метаболитна алкалоза е:
1. Шумно и дълбоко дишане.
  2. Агонално дишане.
  3. Забавено и / или повърхностно дишане.
  4. Дишане на  $\text{Viot}$ .
  5. Дишането не се променя.
16. Респираторната ацидоза е състояние, характеризиращо се с:
1. Понижаване на  $\text{pCO}_2$ .
  2. Повишаване на  $\text{pCO}_2$ .
  3. Повишаване на  $\text{pO}_2$ .
  4. Понижаване на  $\text{pO}_2$ .
  5. Понижаване нивото на  $\text{HbCO}$ .
17. Основният механизъм за развитие на респираторната ацидоза е:
1. Алвеоларната хипервентилация.
  2. Алвеоларната хиповентилация.
  3. Нарушената дифузия на газовете в белия дроб.
  4. Изолирана повишена продукция на  $\text{CO}_2$ .
  5. 2, 4.
  6. 1, 3, 4.

18. Посочените причини водят до развитие на първична респираторна ацидоза, с изключение на:
1. Потиснат дихателен център.
  2. Чуждо тяло в трахеята / механична асфиксия/.
  3. Неадекватно дозирана кислородотерапия.
  4. Спазъм на дихателните пътища.
  5. Психоемоционална възбуда.
19. Компенсацията при респираторна ацидоза се изразява с:
1. Хеморецепторна бикарбонатосинтеза.
  2. Активирана тубуларна ацидо- и амониогенеза.
  3. Активирана кетосинтеза
  4. Потиснат орнитинов цикъл.
  5. Активиран пентозофосфатен цикъл.
20. Първичната респираторна алкалоза е състояние, характеризиращо се с:
1. Повишено ниво на бикарбонати.
  2. Понижено ниво на бикарбонати.
  3. Повишено напрежение на  $\text{CO}_2$ .
  4. Понижено напрежение на  $\text{CO}_2$ .
  5. Задължително присъствие на  $\text{HbCO}$ .
21. Основен механизъм за развитие на респираторната алкалоза е:
1. Колатерална алвеоларна вентилация.
  2. Алвеоларна хипервентилация.
  3. Алвеоларна хиповентилация.
  4. Понижено отношение вентилация / перфузия.
  5. Повишена алвеоларна секреция на  $\text{CO}_2$ .
22. Компенсацията на първична респираторна алкалоза се свързва с:
1. Развитие на хиперкапния.
  2. Развитие на хипокапния.
  3. Развитие на хлорен дефицит.
  4. Повишение на плазмените бикарбонати.
  5. Понижение на плазмените бикарбонати.
23. При първична респираторна алкалоза реналната компенсация се изразява с:
1. Потиснат  $\text{H}^+$  секреторен тубулен капацитет.
  2. Активиран  $\text{H}^+$  секреторен тубулен капацитет.
  3. Повишен клирънс на аминокиселините.
  4. Активиране на системата ренин – ангиотензин.
  5. Повишен ефект на алдостерона.

Обща патофизиология  
- КАС -

24. Понижението на плазмените бикарбонати при респираторната алкалоза е резултат на:
1. Потисната ацидо- и амониогенеза.
  2. Ефект на Хамбургер.
  3. Усилено продуциране и отделяне на лактат от клетките.
  4. 1, 2.
  5. 1, 2, 3.
25. При респираторната алкалоза оплакванията от “замайване”, мускулни потрепвания се свързват с:
1. Повишено ниво на натрия.
  2. Повишено ниво на калция.
  3. Понижено ниво на натрия.
  4. Понижено ниво на калция.
  5. Повишено ниво на уреята.
26. Нарушенията на КАС на организма отразяват главно неадекватността между:
1. Продукция, транспорт и извеждане на органични аниони.
  2. Продукция, транспорт и извеждане на лактата.
  3. Продукция, транспорт и извеждане на електролитите.
  4. Продукция, транспорт и извеждане на  $\text{CO}_2$ .
  5. Продукция, транспорт и извеждане на  $\text{H}^+$  йони.
27. Понятието хипопротониемия изразява наличието на:
1. Алкалоза.
  2. Бикарбонатемия.
  3. Алкалиемия.
  4. Хипоосмия.
  5. 1, 2, 3.
28. Ацидозите и алкалозите се разделят на посочените видове, с изключение на:
1. Некомпенсирани, субкомпенсирани, компенсирани.
  2. Леки, средни, тежки, жизненоопасни.
  3. Респираторни, метаболитни, смесени.
  4. Местни, общи.
  5. Наследствени, вродени, придобити.
29. Неутрализирането на излишъка /или дефицита / на  $\text{H}^+$  в извънклетъчното пространство се постига чрез:
1. Извънклетъчно буфериране.
  2. Йонообмен на ниво бъбречни тубули.
  3. Метаболитни превръщания.
  4. Промени в белодробната вентилация.
  5. 1, 2, 3.
  6. 1, 2, 3, 4.

Обща патофизиология  
- КАС -

30. Като компенсирано се определя това състояние на КАС, при което:
1. рН е в референтни стойности, с раздвижени други показатели.
  2. рН е извън, а другите показатели са в референтни стойности.
  3. Всички показатели са в референтни граници.
  4. Всички показатели са извън референтните граници.
  5. Всички посочени, но проследени в динамика.