

ХИПОКСИИ

1. Състоянието на нарушен кислороден режим се означава като:
 1. Аноксия.
 2. Хипероксия.
 3. Хипоксемия.
 4. Хипоксия.
 5. Хипоксидоза.

2. Терминът ” хипоксидация “ означава:
 1. Понижено pO_2 в артериалната кръв.
 2. Понижено съдържание на кислорода в артериалната кръв.
 3. Нехипоксично понижени кислородни потребности.
 4. Понижено количество оксигемоглобин.
 5. Състояние на нарушен кислороден режим.

3. Терминът “хипоксия “ означава:
 1. Разстроена кислородна обмяна.
 2. Кислородно отравяне.
 3. Кислороден дефицит.
 4. Намалени кислородни нужди.
 5. Ограничен аеробен капацитет.

4. Във функционален аспект хипоксията представлява:
 1. Намалени кислородни резерви в организма.
 2. Адекватен кислороден дефицит.
 3. Кислородна хипореактивност.
 4. Свръхприспособяване към кислороден недоимък.
 5. Неадекватност доставка/нужда от кислород.

5. Причини за развитие на местна хипоксия са посочените, с изключение на:
 1. Артериален спазъм.
 2. Артериална хиперемия.
 3. Артериална компресия.
 4. Артериална обструкция.
 5. Артериална оклузия.

6. Класификацията на хипоксиите, съгласно патогенетичния принцип, включва:
 1. Хемична, циркулаторна, хипоксична, O_2 -утилизационна, смесена.
 2. Некомпенсирана, инкомпенсирана, субкомпенсирана, свръхкомпенсирана.
 3. Мълниеносна, остра, подостра, хронична.
 4. Местна, органна, системна, генерализирана.
 5. Белодробна, сърдечно-съдова, кръвна, смесена.

Обща патофизиология
- Хипоксии -

7. Хипоксичната хипоксия възниква в резултат на:
1. Остър дефицит на хемоглобин.
 2. Блокирана цитохромоксидаза.
 3. Повишено изнасяне на кислород от белия дроб.
 4. Повишена продукция на CO_2 .
 5. Недостатъчен пулмонален кислороден трансфер.
8. Екзогенна хипоксична хипоксия възниква в резултат на:
1. Увреждане на дихателните функции на белите дробове.
 2. Понижено pO_2 във вдишания въздух.
 3. Увреждане на дихателния център.
 4. Повишено pO_2 във издишания въздух.
 5. Увреждане на дихателната мускулатура.
9. При екзогенната хипоксична хипоксия първично се понижава:
1. Алвеоларното pO_2 .
 2. Инспираторното pO_2 .
 3. Артериалното pO_2 .
 4. Оксигемоглобиновото насищане.
 5. Алвеоларният кислороден трансфер.
10. Кое твърдение се отнася за екзогенната хипоксична хипоксия:
1. Дихателната система е силно увредена.
 2. Дихателната система е интактна.
 3. Съпровожда се задължително с хиперкапния.
 4. Рязко намалява количеството на хемоглобина.
 5. Съществува риск от развитие на ателектаза.
11. Основно патогенетично звено на хипоксичната хипоксия е:
1. Артериалната хипоксемия.
 2. Артериалната хиперкапния.
 3. Артериалната хипоксия.
 4. Артериалната хемтоксемия.
 5. Артериалната дизоксия.
12. Основните механизми, нарушаващи внасянето и/или приемането на кислорода при ендогенната хипоксична хипоксия са:
1. Обща алвеоларна хиповентилация.
 2. Намалено отношение вентилация /перфузия.
 3. Затруднена дифузия на кислорода.
 4. Недостатъчния кислород във вдишания въздух.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.

13. Хемичната хипоксия се разделя на:
1. Екзогенна и ендогенна.
 2. Вродена и придобита.
 3. Компенсирана и декомпенсирана.
 4. Анемична и инактивитетна.
 5. Хипо- и хипероксична.
14. Хемичната хипоксия се характеризира с:
1. Артериална хипоксия.
 2. Намалена дихателна площ на кръвта.
 3. Артериална хиперкапния.
 4. Нарушено използване на кислорода от клетките.
 5. Самостоятелно снижено тъканно pO_2 .
15. Карбоксиемоглобинемията се развива в резултат на:
1. Отравяне с CO.
 2. Отравяне с KCN.
 3. Дефицит на вит. B_{12} .
 4. Предозиране със сулфонамиди.
 5. Дефицит на NO.
16. Кое от посочените качества не е характерно за CO:
1. Висок афинитет към хемоглобина.
 2. Инхибиране на цитохромите в тъканите.
 3. Подчертан пирогенен ефект.
 4. Изместване на оксиемоглобиновата дисоциационна крива вляво.
 5. Образуване на карбоксимиемоглобин.
17. Кое твърдение се отнася за метхемоглобина:
1. Той е необратимо съединение.
 2. Желязото е в трета валентност.
 3. Образува се при наличие на CO.
 4. Вродената форма е хемоглобин F.
 5. Физиологичната метхемоглобинемия няма значение за организма.
18. Основното звено в патогенезата на хемичната хипоксия е:
1. Намалено pO_2 в артериалната кръв.
 2. Намален обем на кръвта.
 3. Намалена кислородна вместимост на кръвта.
 4. Намален живот на еритроцитите.
 5. 1, 3, 4.
19. Основният ефект от развитието на циркулаторната хипоксия е:
1. Метхемоглобинредуктазен блок.
 2. Намаленото отношение вентилация / перфузия.
 3. Ефективната хемоглобинова недостатъчност.

Обща патофизиология
- Хипоксии -

4. Непосредственото митохондриално декупелуване.
 5. Тъканната хипоперфузия.
20. Причини за развитие на циркулаторна хипоксия са посочените, с изключение на:
1. Артериална хиперемия.
 2. Спазъм на артериален съд.
 3. Забавен кръвен ток в тъканите при ДСН.
 4. Запушване на артериален съд от тромб.
 5. Развитие на тромбемболия.
21. Кое твърдение се отнася за циркулаторна хипоксия от исхемичен тип:
1. Налице е кислороден и субстратен дефицит.
 2. Скъсено контактното време кръв/тъкан.
 3. Намалено използване на O_2 от клетките.
 4. Развитие на генерализиран оток.
 5. Основен показател е венозната хипероксия
22. Основното патогенетично звено на циркулаторната хипоксия е:
1. Намаления ефективен хемоглобин.
 2. Систолната сърдечна дисфункция.
 3. Сnižения ефективен циркулаторен обем.
 4. Намаления хематокрит.
 5. Изчерпването на кръвните депа.
23. При коя от посочените хипоксии не са нарушени процесите на внасяне, пренасане и отдаване на O_2 на клетките:
1. Циркулаторна хипоксия.
 2. Хипоксична хипоксия.
 3. Хемична хипоксия от анемичен тип.
 4. Кислородоутилизационна хипоксия.
 5. Хемична хипоксия от инактивитетен тип.
24. Основни механизми за развитие на кислородоутилизационната хипоксия са:
1. Повишена митохондриална редукция на кислорода.
 2. Понижена митохондриална редукция на кислорода.
 3. Намалена ефективност на кислородната енергопродукция.
 4. Недостатъчно функционално енергийно обезпечаване.
 5. 2, 3.
 6. 1, 2, 4.
25. Токсичното потискане на транселектроназите довежда до:
1. Разпъгане на окислителното фосфорилиране.
 2. Митохондриална лиза.
 3. Неусвояване на доставения кислород.
 4. Преразпределяне на тъканния кислород.
 5. Обратен кислороден транспорт.

26. Тъканната хипоксия е крайния резултат на:
1. Намалена двигателна активност.
 2. Пълно гладуване.
 3. Всяка метаболитна аномалия.
 4. Тежките и/или прогресиращи системни хипоксии.
 5. Прогресиращи кислород-зависими ензимни дисфункции.
27. Коя от посочените белодробни прояви няма адаптивен характер:
1. Алвеоларна хипервентилация.
 2. Повишена дифузия на кислорода през алвеоло-капилярната мембрана.
 3. Повишена белодробна перфузия.
 4. Развитие на белодробна ателектаза.
 5. Активният рефлекс на Ойлер-Лилжестранд.
28. Включването на белодробните адаптации позволява:
1. Улеснено изнасяне на CO_2 .
 2. Повишение на pCO_2 над 44 mmHg.
 3. Повишение на pO_2 в арт.кръв.
 4. Повишаване на налягането в белодробните артерии.
 5. Повишено образуване на конвертиращ ензим.
29. Включването на сърдечно-съдовите адаптации води до:
1. Повишаване на алвеоларната вентилация.
 2. Подобрена тъканна перфузия.
 3. Повишаване на кислородната площ на кръвта.
 4. Промяна в активността на тъканните ензими.
 5. Не са от съществено значение.
30. Повишаване на дихателната площ на кръвта е резултат на:
1. Повишаване на артериалното кръвно налягане.
 2. Увеличена васкуларизация на тъканите.
 3. Компенсаторна хипертрофия на сърцето.
 4. Компенсаторно снижена еритролиза.
 5. Компенсаторна еритропоеза.
31. Тъканно-клетъчните адаптации, на фона на намалената кислородна доставка в клетките, водят до:
1. Нарастване на кислородния транспорт.
 2. Подобряване на тъканната перфузия.
 3. Повишено използване на доставения кислород.
 4. Подобрена кислородна доставка към жизненоважни органи.
 5. Потискане на ключови ензими в клетките.