

Сърдечно-съдова система

1. Миокардната исхемия е изява главно на:
 1. Коронарна хипоксемия.
 2. ИБС.
 3. Остър коронарит.
 4. Коронарна анемия.
 5. Коронарно ремодулиране.

2. Същността на миокардната исхемия е:
 1. Несъответствие внос/износ на кислорода в миокарда.
 2. Неадекватност между арт. и венозна циркулация на сърцето
 3. Несъответствие между коронарен кръвоток и миокардни нужди .
 4. Инактивиран миокарден кислород.
 5. Циркадианен кислороден дисбаланс в миокарда.

3. Кои от посочените причини се отнасят към групата на “рисквите фактори” за ИБС:
 1. Атерогенни дислипидопропротеинемии, тютюнопушене.
 2. Артериална хипертензия, диабет.
 3. Периодично гладуване и повишена двигателна активност.
 4. Затлъстяване, хипокинезия.
 5. 1, 2, 4.
 6. 2, 3, 4.

4. Основната причина на ИБС е:
 1. Коронарната атеросклероза.
 2. Тромбоцитната агрегация на коронарните съдове.
 3. Нарушената кислородотранспортна функция на кръвта.
 4. Рефлексния гастро-коронарен спазъм.
 5. Вариациите в кислородните нужди на миокарда.

5. При коя от изброените форми на ИБС, коронарният спазъм е основен патогенетичен механизъм:
 1. Миокардиосклероза.
 2. Внезапна сърдечна смърт.
 3. Angina Prinzmetal.
 4. Инфаркт на миокарда.
 5. Стабилна стенокардия.

6. Стенокардията представлява:
 1. Дихателно свързана гръдна болка.
 2. Преходна исхемична гръдна болка.
 3. Неопределена стрелкаща болка в гърдите.
 4. Гръдна болка, зависима от позицията на тялото.
 5. Стрелкаща болка, на точно фиксирано място.

7. Клиничната проява на стабилната стенокардия се провокира при:
 1. Физически усилия.
 2. Психическо напрежение .
 3. Артериална хипертензия.
 4. Продължителен сън.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 4.

8. Основният патогенетичен механизъм на стабилната стенокардия е:
1. Нарастването на кислородните потребности на миокарда.
 2. Бърза прогресираща коронарна стеноза.
 3. Коронарната тромбоза.
 4. Коронарната дисекация.
 5. Остър коронарит.
9. Основният патогенетичен механизъм на нестабилната стенокардия е:
1. Интрамурално миокардно компресионно коронарно тампониране.
 2. Фиксирана коронарна стеноза с първична артериална хипотензия.
 3. Бързо настъпващо и/или прогресивно стеснение на коронарен съд.
 4. Хормонален миокарден взрив на окислителното фосфорилиране.
 5. Обострен коронарит.
10. Повишените кислородни потребности на миокарда, могат да се задоволят главно чрез:
1. Нарастване на кислородната вместимост.
 2. Улеснено хемоглобиново кислородно отдаване.
 3. Вътрешно преразпределение на наличния коронарен кръвоток.
 4. Адекватно повишен коронарен кръвоток.
 5. Компенсаторна полиглобулия.
11. Всяка коронарна стеноза (по-всяко време и при всяка степен) снижава:
1. Кислородните миокардни потребности.
 2. Депонирания в миокарда кислород.
 3. Кислородното съдържание в коронарния синус.
 4. Коронарния колатерален кръвоток.
 5. Коронарния сърдечен резерв.
12. Какво представлява острият инфаркт на миокарда:
1. Миокардна дистрофия.
 2. Ишемична некроза на миокарда.
 3. Миокардна фиброза.
 4. Остър възпалителен процес.
 5. Спонтанна апоптоза на миокардиоцитите.
13. Основно патогенетично звено за формирането на миокарден инфаркт е:
1. Фиксирана коронарна стеноза.
 2. Турболентен коронарен кръвоток.
 3. Остър вентрикуло-коронарен рефлукс.
 4. Коронарна тромбоза.
 5. Хиперемичен коронарен шънт.
14. Кои клетъчни патогенетични механизми обуславят необратимата ишемична некроза:
1. Липсата на АТФ.
 2. Лактоацидозата и Ca^{2+} цитозолно акумулиране.
 3. Директна ишемична геномна парализа.
 4. Бързо натрупване на свободни радикали.
 5. 1, 2, 3, 4.
 6. 1, 2, 4.

15. **Най-тежкото** усложнение при острия инфаркт на миокарда **в първите часове** е:
1. Белодробен тромбоемболизъм.
 2. Кардиогенен шок.
 3. Остра аневризма.
 4. Перикарден излив.
 5. Ендокавитарна тромбоза.
16. **Най-честите** усложнения при инфаркт на миокарда **в първите часове** са:
1. Тромбоемболия на мозъчните съдове.
 2. Хронична левостранна СН.
 3. Аневризма на сърцето.
 4. Ритъмни и проводни нарушения.
 5. Остър перикардит.
17. **Най-честите** усложнения **в хроничния** стадий на миокардния инфаркт са:
1. Аневризма на сърцето.
 2. Хронична сърдечна недостатъчност.
 3. Кардиогенен шок.
 4. Ритъмни и проводни нарушения.
 5. 1, 2, 4.
 6. 1, 3, 4.
18. При коя клинична форма на ИБС има данни и за апоптозна загуба на миокардни клетки:
1. Остър миокарден инфаркт.
 2. Атеросклеротична миокардиосклероза.
 3. Стабилна стенокардия.
 4. Внезапна исхемична сърдечна смърт.
 5. Прогресираща нестабилна стенокардия.
19. Атеросклеротичната миокардиосклероза е проява на:
1. Остра исхемия на миокарда .
 2. Постисхемична антимиокардна имунна реакция.
 3. Устойчива хронична хипоперфузия на миокарда.
 4. Прогресиращ възпалителен процес в миокарда.
 5. Непрекъснат коронароспазъм.
20. Посочете механизма, който **най-често** довежда до внезапна сърдечна смърт:
1. Камерно мъждение.
 2. Камерна руптура.
 3. Сърдечна тампонада.
 3. Електромеханична камерна дисоциация.
 5. Внезапен контрактилен камерен блок.
21. Липсата на болка при миокардна исхемия, може да се дължи на:
1. Хипосензитивност на пациентите към болеви дразнители.
 2. Исхемично генериране на високочестотни болеви импулси.
 3. Слабо изразена исхемия, недостигаща болковия праг .
 4. Исхемично блокиране на болевото провеждане.
 5. 1, 3, 4.
 6. 1, 2, 3, 4.

22. Непосредственият патогенетичен фактор за диастолната дисфункция при перикардните нарушения е:
1. Перикардно-миокардният патологичен рефлекс.
 2. Количеството течност в перикарда.
 3. Повишеното вътреперикардно налягане.
 4. Намаленото контактно перикардо-епикардно взаимодействие.
 5. Дисфункция между лява и дясно сърце.
23. Основният патогенетичен механизъм при сърдечната тампонада е:
1. Намалената миокардна съкратимост.
 2. Затрудненото диастолно пълнене.
 3. Рефлекторната тахикардия.
 4. Повишеното следнатоварване.
 5. Повишеното акумулиране на кръвта в сърдечните камери.
24. Патологични прояви на остро перикардно нарушение са:
1. Хиподиастолия, централен венозен застой.
 2. Хипосистолия, централен венозен застой.
 3. Хиподиастолия с изпразнена централна циркулация.
 4. Хиподиастолия с артериална хипертензия.
 5. Декомпенсирана камерна диастолна дисфункция.
25. Основните патогенетични механизми нарушаващи контрактилността на сърдечните миоцити са:
1. Понижен капацитет на йонно- транспортните механизми.
 2. Снизена ефективност на адренергичната сърдечна регулация.
 3. Увреждане на мембраните и кардиомиоцитните ензимни системи.
 4. Геномното блокиране на миоцитната хипертрофия.
 5. 1, 2, 3
 6. 1, 2, 3, 4.
26. Какви промени предизвиква механизъмът на Frank-Starling:
1. Увеличава силата, скоростта и амплитудата на съкращение.
 2. Увеличава изходната дължина на миофибрилите и диастолния обем.
 3. Увеличава контактната зона актин /миозин (А/М) и броя на А-М мостчета.
 4. Увеличава се Ca^{++} в миокардиоцита.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.
27. Условията за включване на механизма на Frank-Starling са:
1. Увеличено следнатоварване.
 2. Увеличено преднатоварване.
 3. Синусова тахикардия.
 4. Физическо натоварване.
 5. Повишена контрактилност на миокарда.
28. Компенсаторната значимост на хипертрофията на миокарда е свързана с:
1. Нарастване броя на саркомерите.
 2. Нарастване размера и обема на саркомерите
 3. Адаптивното подреждане на саркомерите.
 4. Несаркомерна хиперплазия на миокардиоцитите.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 4.

29. Патологичната хипертрофия се характеризира с:
1. Изразени органелна, клетъчна и капилярна хипертрофична несъразмерност.
 2. Миокардиоцитна хиперплазия.
 3. Кардиомиоцитна полиплоидия.
 4. Хромозомна кардио-диструкция.
 5. Масивни интрамиокардни хеморагии.
30. **Целесъобразността** на хипертрофията се изразява основно в осигуряване на:
1. Непрекъснато повишаваща се хиперфункция.
 2. Опит да се снижи хиперфункцията.
 3. Относителна стабилност на хиперфункцията.
 4. Съдружествено компенсирание на хиперфункцията.
 5. По-съвършено функционално състояние на сърцето.
31. Чрез по-мощен Ca^{2+} йонен залп се повишава компенсаторно силата и скоростта на контракцията и релаксацията при:
1. Нарастване изходната дължина на миокардиоцитите.
 2. Симпатико-адренална кардио-стимулация.
 3. Увеличена сила на съкращение при неизменна изходна дължина.
 4. Повишен обем на миокардиоцитите.
 5. Вагусова стимулация.
32. Продължителната тахикардия се отразява неблагоприятно на сърцето поради:
1. Скъсеното диастолично пълнене.
 2. Повишена кислородна консумация от миокарда.
 3. Нарушен синхрон между лява и дясна камера.
 4. Дисфункция на клапния апарат.
 5. 1, 2.
 6. 1, 2, 3, 4.
33. Патологични последици при дългогодишна миокардна хипертрофия са:
1. Намален камерен комплайанс.
 2. Напълно потиснат механизъм на Франк-Старлинг.
 3. Понижена миокардна контрактилност.
 4. Хронотропна кардио -хиперсензитивност.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.
34. Най-важните извънсърдечни форми на компенсация са свързани със:
1. Стимулиране на системата ренин- ангиотензин- алдостерон.
 2. Повишена секреция на АДХ.
 3. Нарастване концентрацията на 2,3-ДФГ в Ег.
 4. Увеличен афинитет на хемоглобина към кислорода.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 3, 4
35. Сърдечната недостатъчност е клинична изява на:
1. Контракtilна камерна дисфункция.
 2. Помпена сърдечна недостатъчност.
 3. Електрическа нестабилност на сърцето.
 4. Децентрализация на кръвообръщението.
 5. Нецелесъобразна централизация на кръвотока.

36. Основни причини за кардиогенен помпен дефицит са:
1. Затруднено, намалено, ограничено камерно пълнене.
 2. Прекомерно повишеното съпротивление при камерно изпразване.
 3. Критично снижен кръвен обем.
 4. Функционално непълноценните сърдечни контракции.
 5. 1, 2, 4.
 6. 1, 2, 3, 4.
37. Кои от посочените причини водят предимно до хемодинамичен тип сърдечна недостатъчност (СН):
1. Аортна и пулмонална стенози.
 2. Белодробна и артериална хипертензия.
 3. Инсуфициентни клапни пороци.
 4. Миокардна исхемия, миокардити, миокардиопатии
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.
38. Енергетичен тип СН се развива при:
1. ИБС, миокардити, миокардиодистрофии.
 2. Стенотични клапни пороци.
 3. Артериална и пулмонална хипертензия.
 4. Нецианотични конгенитални клапни дефекти.
 5. Продължително физическо натоварване.
39. Посочете основното патогенетично звено на кардиогенния белодробен оток:
1. Потиснат пулмонален лимфоток.
 2. Повишено пулмокапилярно хидростатично налягане.
 3. Ниско противоналягане на белодробния паренхим.
 4. Повишен пермеабилитет на алвеоло-капилярната бариера.
 5. Понижено плазмено КОН.
40. Кои са най-честите причини за дясна сърдечна недостатъчност (ДСН):
1. ХОББ.
 2. Артериална хипертензия.
 3. Вродени и придобити пороци на митралната клапа.
 4. Ритъмни и проводни нарушения.
 5. 1, 3.
41. Основният патогенетичен фактор за развитието на белодробно сърце е:
1. Артериална хипертензия.
 2. Пулмонална хипотония.
 3. Пулмонална хипертензия.
 4. Застой в малкия кръг, поради слабост на лява камера.
 5. Артериалната хиперкапния.
42. Причините за нарушение на сърдечния ритъм и проводимост са:
1. Интоксикации.
 2. Метаболитни нарушения.
 3. Емоционален стрес.
 4. Електролитен дисбаланс.
 5. Тежки физически натоварвания.
 6. Всички посочени.

43. Основни механизми за възникване на ритъмните нарушения са:

1. Повишен автоматизъм на сърцето.
2. Възникване на възвратен ход на възбуждане /reentry механизъм/.
3. Патологичен автономен механизъм (възникване на ектопичен възбуден импулс).
4. Камерна хипо- и акинезия.
5. 1, 3, 4.
6. 1, 2, 3

44. Патогенезата на ревмокардита се базира на:

1. Стрептококово индуцирана миокардиоцитна интоксикация.
2. Кръстосаната (стрептококи тип А/миокардиоцити) имунологична реактивност.
3. Автоимунна реакция срещу избънбарниерни кардиоантигени.
4. Генерализиран имунен дефицит.
5. Генетични дефекти в миокарда.

45. Етиологията е все още неизяснена при:

1. Острите бактериални миокардити.
2. Ишемичните миокардни поражения.
3. Кардиомиопатиите.
4. Миокардиодистрофиите.
5. Тезауризмозите на миокарда.

46. Хемодинамичните нарушения при острия миокардит са най-близки до тези на:

1. Острия миокарден инфаркт.
2. Дилатативната кардиомиопатия.
3. Остро перикардно увреждане.
4. Хронична атеросклеротична миокардиопатия.
5. Обструктивно-рестриктивна кардиомиопатия.