

ХИПЕРТЕНЗИИ

1. Систолното кръвно налягане е повишено когато е над:
 1. 120mmHg.
 2. 130mmHg.
 3. 160mmHg.
 4. 140mmHg.
 5. 150mmHg.

2. Диастолното артериално кръвно налягане е повишено когато е над:
 1. 80mmHg.
 2. 90mmHg.
 3. 95mmHg.
 4. 100mmHg.
 5. 110mmHg.

3. За сметка на кои фактори системното кръвно налягане може да се повиши:
 1. Ударния обем на сърцето.
 2. Минутния обем на сърцето (МОС).
 3. Общото периферно съдово съпротивление (ОПСС).
 4. 2, 3.
 5. 1, 2, 3.

4. Артериалното кръвно налягане се повишава при:
 1. Доминиране на пресорните механизми.
 2. Активация на пресорни и депресорни фактори.
 3. Депресорна недостатъчност.
 4. Пресорно-депресорна дисоциация.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.

5. Артериалната хипертензия представлява състояние на:
 1. Метаболитно адекватно завишено артериално налягане.
 2. Форма за обезпечаване на генерализирана хиперперфузия.
 3. Функционално неадекватно завишено артериално налягане.
 4. Форма на поддържане кръвотока в жизнено важните органи.
 5. Циркулаторна свръхкомпенсация.

6. Патогенетично артериалните хипертензии се разделят на:
 1. Вродена и придобита.
 2. Некомпенсирана и свръхкомпенсирана.
 3. Инфекциозна и неинфекциозна.
 4. Есенциална и симптоматична.
 5. Локална и генерализирана.
 6. Възрастова и полова.

7. Съществено значение в генезата на есенциалната хипертензия имат:
1. Острите инфекции.
 2. Психотравмите.
 3. Генетична предиспозиция.
 4. Бъбречни заболявания.
 5. 2, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.
8. Участващи звена в патогенезата на есенциалната хипертензия са:
1. Съдово.
 2. Бъбречно.
 3. Автоимунно.
 4. Метаболитно-перфузионно.
 5. 1, 2.
 6. 1, 2, 3, 4.
9. Задръжката на натрий и вода в организма при есенциална хипертензия се свързва с:
1. Забавена екскреция на натрий и вода.
 2. Изгубени възможности за екскреция на натрий и вода
 3. Волево- зависима задръжка на натрий и вода.
 4. Ренопривно обусловена задръжка на натрий и вода.
 5. Вазопресин-зависима натриева и водна ретенция.
10. Същността на бъбречно-ендокринното звено при есенциалната хипертензия се изразява в:
1. Променен кортико-медуларен бъбречен градиент.
 2. Отпаднала бъбречна депресорна регулация.
 3. Изместване на отношението налягане/ натрийуреза към по-високи стойности.
 4. Изгубена бъбречна натриева регулация.
 5. Метаболитна бъбречна дисфункция.
11. В съответствие с доминиращия хипертензивен патогенетичен механизъм есенциалната хипертензия бива:
1. Хипер-, нормо- и хипоерфузионна.
 2. Хиперкинетична, обемна и вазоконстрикторна.
 3. Високо-, нормо- и ниско-дебитна.
 4. Хипер-, нормо- и хипореактивна.
 5. Стреч-, стрен- и хеморецепторно зависима.
12. Вазоконстрикцията повишава артериалното налягане посредством:
1. Повишаване на сърдечната честота.
 2. Нарастване на МСО.
 3. Повишено следнатоварване на сърцето.
 4. Повишаване на общото периферно съдово съпротивление.
 5. Генерализирана тъканна хипоерфузия.

13. Хиперкинетичният механизъм повишава артериалното кръвно налягане поради:
1. Веноконстрикцията с повишен централен кръвоток.
 2. Първична хиперволемия.
 3. Усилена хроно- и инотропна сърдечна честота.
 4. Генерализирано артерио-венозно шънтиране на кръвта.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 4.
14. Основното патогенетично звено на обемно-зависимата арт.хипертензия е:
1. Намалената ренална екскреция на натрий и вода.
 2. Повишеният симпатikusов тонус.
 3. Изгубеният барорецепторен депресорен механизъм.
 4. Генетично завишеният екстрацелуларен обем.
 5. Неефективният механизъм на Дароу-Жанет.
15. Стабилизиране на повишеното кръвно налягане се постига задължително чрез:
1. Устойчиво повишение на ЕЦО.
 2. Обемно неадекватно по-високо периферно съдово съпротивление.
 3. Неадекватно завишен хематокрит.
 4. Скъсено циркулаторно време.
 5. Повишен МСО.
16. Дефицитът на кои бъбречни простагландини ограничават депресорната бъбречна активност:
1. P_gF_{2α}.
 2. P_gE₂ и A₂.
 3. P_gD и H.
 4. P_gA₂ и B₂.
 5. Ендопероксиди.
17. На какви патогенетични форми се разделя бъбречната хипертензия:
1. Остра и хронична.
 2. Латентна и манифестна.
 3. Бъбречно-паренхимна и бъбречно-съдова.
 4. Компенсирана и декомпенсирана.
 5. 1, 2.
18. Бъбречно-паренхимната хипертензия се развива в случаите на:
1. Гломерулонефрити, хронични пиелонефрити.
 2. Оперативно отстраняване на бъбреците.
 3. Фибромускулна хиперплазия на arteria renalis.
 4. Емболия на arteria renalis.
 5. Наличие на аберентен съд.

19. Основният патогенетичен механизъм при бъбречно-паренхимната хипертензия е:
1. Относително увеличена ренинова активност.
 2. Намалена способност на бъбреците да екскретират натрий и вода.
 3. Повишеното ниво на бъбречните простагландини и кинини.
 4. 1, 3.
 5. 1, 2.
20. Бъбречно-съдовата хипертензия се развива при:
1. Редукция на бъбречния паренхим.
 2. Стеснение на а. renalis.
 3. Двустранна нефректомия.
 4. Бъбречна поликистоза.
 5. Остър пиелонефрит
21. Кой е основният патогенетичен механизъм при бъбречно-съдовата хипертензия:
1. Намалена способност на бъбреците да отделят Na^+ и вода.
 2. Повишена концентрация на Na^+ в съдовата стена.
 3. Активиране на ренин-ангиотензин-алдостероновата система.
 4. Стимулиране на депресорната част на вазомоторния център.
 5. Намалената чувствителност на рецепторите за АДХ на бъбречно ниво.
22. Артериалната хипертензията при атеросклероза се резултат на:
1. Увеличена Na^+ концентрация в кръвта.
 2. Засилено отделяне на пресорни фактори.
 3. Намалена еластичност на големите артериални съдове.
 4. Възбуден процес в пресорната част на вазомоторния център.
 5. 1, 4.
23. Артериалната хипертензия при тиреотоксикоза може да бъде от:
1. Диастолен тип.
 2. Систолен /хиперкинетичен/тип.
 3. Обемен тип.
 4. Кръвното налягане не се повлиява.
 5. Систоно-диастолен тип.
24. Основният механизъм за ендокринната хипертензия при хипералдостеронизъм е:
1. Спазъм на периферните кръвоносни съдове.
 2. Задържане на Na^+ и вода в организма.
 3. Повишена чувствителност на съдовата стена към пресорни фактори.
 4. Хипертрофия на съдовата стена.
 5. Стимулирана активност на ренин-ангиотензиновата система.
25. Доминиращият механизъм за ендокринната хипертензия при хиперглюкокортицизъм е:
1. Спазъм на периферните кръвоносни съдове.
 2. Задържане на Na^+ и вода в организма.
 3. Повишена чувствителност на съдовата стена към пресорни фактори.
 4. Хипертрофия на съдовата стена.
 5. Променена чувствителност на стреч- и хеморецепторите.

26. Ендокринната хипертензия при феохромоцитом се обуславя от:

1. Повишено периферно съдово съпротивление.
2. Тахикардия, с увеличен минутен обем на сърцето.
3. Повишената задръжка на Na^+ и вода в организма.
4. 1, 2, 3.
5. 1, 2.