

КРЪВНИ БОЛЕСТИ

1. Терминът “анемия” означава :

1. Намалено количество еритроцити, левкоцити, ретикулоцити в ед.обем кръв.
2. Намалено количество еритроцити, тромбоцити, левкоцити в ед.обем кръв.
3. Намалено количество еритроцити и хемоглобин в единица обем кръв.
4. Намалено количество на еритроцити, хемоглобин и хиповолемия.
5. Олигоцитемична хиперволемия.

2. Водещ патогенетичен фактор при анемиите в организма е:

1. Намалено кислородно напрежение в арт. кръв.
2. Понижено съдържание на кислорода в кръвта.
3. Нарушения кислороден тъканен метаболизъм.
4. Нехипоксично понижени кислородни потребности на организма.
5. Повишена кислородна консумация, резултат на генетичен дефект.

3. По своята същност анемията е:

1. Абсолютно намалена кислородна площ на кръвта.
2. Ефективно снижен хемоглобинов кислороден трансфер.
3. Универсална хемтоксична хипоксия.
4. 1, 2.
5. 1, 2, 3.

4. Патогенетичната класификация на анемиите включва :

1. Остри и хронични следкръвоизливни анемии, остри и хронични хемолитични анемии.
2. Следкръвоизливни анемии, анемии вследствие нарушено кръвообразуване и хемолитични анемии.
3. Хипо- и апластични анемии, ахрестични анемии.
4. Хипер- и хипорегенераторни анемии.
5. 1, 3, 4.

5. В първите часове след кръвоизливите обикновено :

1. Липсват лабораторни данни за анемия.
2. Еритроцитите и хемоглобина са силно намалени.
3. Наблюдава се изразена ретикулоцитоза.
4. Наблюдава се компенсаторна полиглобулия.
5. Повишава се количеството на мегалоцитите.

6. Към 4 - 5 ден след изразена кръвозагубата се установява:

1. Олигоцитемична нормоволемия.
2. Нормоцитемична хиповолемия.
3. Нормоцитемична нормоволемия.
4. Компенсаторна хиперволемия.
5. Компенсаторна полиглобулия.

7. Към анемиите вследствие нарушено кръвообразуване спадат:
1. Желязодефицитна анемия, В₁₂-фолиеводефицитна анемия.
 2. Хипо- и апластични анемии, ахрестични анемии.
 3. Хронични ензимопенични анемии.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.
8. Анемии, вследствие нарушено кръвообразуване са свързани с дефицит на:
1. Желязо, вит.В₁₂, фолиева киселина.
 2. Спектрин, глутамин.
 3. Еритропоетин, микроелементи.
 4. 1, 3.
 5. 1, 2, 3.
9. Дефицитът на желязо при желязонеодоимъчните анемии е резултат на:
1. Намалено внасяне с храната.
 2. Нарушената йонизация и резорбция на ниво стомашно-чревен тракт.
 3. Нарушен транспорт до черния дроб и костния мозък.
 4. Нарушено използване на ниво костен мозък.
 5. Повишени нужди или повишена загуба от организма.
 6. Всички посочени.
10. Главният патогенетичен фактор при желязонеодоимъчната анемия е:
1. Нарушен синтез на хемоглобина.
 2. Намален стимул за еритропоезата.
 3. Нарушено зреене на еритробластите.
 4. Пониженото ниво на протопорфирина.
 5. Генетичен дефицит на трансферина.
11. Механизмът на действие на витамин В₁₂ е:
1. Превръща фолиевата киселина във фолинова; активира синтеза на нуклеиновите киселини.
 2. Стимулира мета- фазата при митотичното деление на еритроцитите.
 3. Стимулира превръщането на протопорфирина в хемоглобин.
 4. Стимулира натрупването на хемосидерин и развитието на хемосидероза.
 5. Стабилизира хемоглобиновата молекула и клетъчната стена.
12. Патогенезата на пернициозната анемия основно се обяснява с:
1. Генетично обусловена непълноценност на хемопоезата.
 2. образуване на автоантитела срещу париеталните клетки на стомашната лигавица и/или гастромукопротеина.
 3. Структурно нарушение в мембраната на еритроцитите.
 4. Наличие на чревни паразити (рибна тения).
 5. Недостатъчна секреция на солна киселина и пепсин.

13. Патогномоничен белег за пернициозната анемия е :
1. Хънтеров глосит.
 2. Фуникуларна миелоза.
 3. Шънтова хипербилирубинемия.
 4. Мегалобласти в костния мозък и мегалоцити в периферната кръв.
 5. Нощна хемоглобинурия.
14. Причините за хемолитичните анемии са:
1. Екзогенни фактори при първично интактни еритроцити.
 2. Ендогенни извънеритроцитни фактори при първично интактни еритроцити.
 3. Вътрееритроцитни фактори.
 4. Съчетано действие на извън- и вътрееритроцитни фактори.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.
15. Кои от посочените **екзогенни извънеритроцитни фактори** са причина за хемолиза:
1. Змийски и гъбни отрови, лекарствени средства.
 2. Анилинови бои, рентгенови лъчения.
 3. Топлинни и студови антитела.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.
16. Хемолитичните анемии, дължащи се на вътрееритроцитни фактори са:
1. Наследствена сфероцитна анемия на Minkowski – Chauffard.
 2. Наследствени несфероцитни ензимопенични анемии.
 3. Хемоглобинопатии.
 4. Хемолитични анемии при малария и Калаазар.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.
17. Хемолитичната болест на новороденото е последица от:
1. Повишено ниво на феталния хемоглобин в кръвта му.
 2. Повишено ниво на еритроцити с ензимен дефицит.
 3. Повишено ниво на майчини Rh-антитела в кръвта на Rh +/- плод.
 4. Преливане на (ABO) групово несъвместима кръв на майката в процес на раждане.
 5. Спонтанно активиране на студовите антитела в процес на раждането.
18. Хемоглобинопатиите са наследствени заболявания в резултат на:
1. Ензимен дефект в гликолитичния цикъл на Ембден – Майерхоф.
 2. Липса на гл-6-фосфатдеhidрогеназата в еритроцитите.
 3. Дефицит на редуциран глутатион в еритроцитите.
 4. Генетично обусловен дефект в синтеза на белтъчните вериги на хемоглобина.
 5. Генетично обусловен дефект в синтеза на протопорфириновия пръстен.

19. Микросфероцитната анемия на Минковски-Шофард е резултат на:
1. Дефект в синтеза на β - веригите в хемоглобина на еритроцитите.
 2. Генетичен дефект в белтъчната структура на еритроцитната мембрана.
 3. Инактивирана гл.-6-фосфатдехидрогеназа и наличие на студови антитела.
 4. Блокирана активност на ензима хексокиназа в еритроцитите.
 5. Дефицит на метхемоглобинредуктаза.
20. Дефицитът на глюкозо-6-Ф-дехидрогеназа на еритроцитите довежда до:
1. Нарушение на гликолитичната верига с последващ енергиен дефицит.
 2. Нарушена редукция на глутатиона с намалена устойчивост на еритроцитите.
 3. Повишена склонност към полимеризация на хемоглобина.
 4. Нарушен синтез на β - веригата на глобина.
 5. Нарушения в цикъла на трикарбоновите киселини.
21. Анемията на Cooley (таласемия майор) се дължи на:
1. Генетичен дефект в синтеза на β -веригата на хемоглобина.
 2. Генетичен дефект в синтеза на α -веригата на хемоглобина.
 3. Недоимък на глюкозо-6-фосфатдехидрогеназа и редуциран глутатион.
 4. Замяна на глутаминов остатък с валин в шеста позиция на β - веригата
 5. Усложнение на хемолитичната болест на новороденото.
22. Основните механизми за количествените промени на левкоцитите са:
1. Стимулирана или потисната левкопоеза.
 2. Мобилизиране на резервните левкоцити от хемопоетичните органи.
 3. Преразпределение на левкоцитите в съдовото русло.
 4. Повишено разрушаване на левкоцитите в периферията.
 5. 1, 3, 4.
 6. 1, 2, 3, 4.
- 23.Преразпределителна (периферна) левкоцитоза се наблюдава при:
1. Тежка мускулна работа.
 2. Инфекциозни заболявания.
 3. Възпалителни и некротични процеси.
 4. При стресови ситуации.
 5. 1, 4.
 6. 1, 2, 3, 4.
24. Причини за левкопения са посочените, с изключение на:
1. Тежки и продължителни интоксикации.
 2. Прилагане на цитостатици.
 3. Хиперспленизъм.
 4. Повишен тонус на n.sympaticus.
 5. Понижен тонус на n. vagus.
25. Клинична изява на левкопенията се свързва с:
1. Нарушени защитни реакции на организма.
 2. Развитие на оточен синдром.
 3. Нарушен контрол на анаболните процеси в тъканите.
 4. Забавена регенераторна способност на костния мозък.
 5. Тромб-емболични диатези.

26. Левкозата се характеризира с:

1. Изолирана костномозъчна хипоплазия.
2. Възпалително-токсична левкопролиферация.
3. Хиперплазия, метаплазия и дедиференциация на хемопоеични клетки.
4. Метаплазия на кръвотворните в некръвотворни клетки.
5. 1, 2, 4
6. 3, 4

27. Левкемоидните реакции се разглеждат като:

1. Предболестни състояния с потенциал да преминат в левкоза.
2. Реактивни промени на хемопоезата, подобни на левкозите.
3. Постлевкозни патологични състояния.
4. Антигенен отговор на хемопоезата.
5. Форма на ремисия при левкозите.

28. Етиологията на левкозите се свързва с:

1. Йонизиращата радиация.
2. РНК-вирусите.
3. Хромозомни аномалии.
4. Екзогенни и ендогенни канцерогенни вещества.
5. Всички посочени.

29. Хеморагичните диатези са състояния с:

1. Повишена склонност към кръвоизливи.
2. Повишена склонност към хемоконцентрация..
3. Ограничена фибринолитична активност.
4. Потенциал за емболизиране.
5. 1, 3, 4.

30. Смущенията в хемостазата се разделят на:

1. Коагулопатии.
2. Тромбоцитопатии.
3. Вазопатии.
4. Фибрилопатии.
5. 1, 2, 3.
6. 1, 2, 3, 4.

31. Коагулопатии се развиват в резултат на:

1. Количествени и качествени промени на тромбоцитите.
2. Промени в пермеабилитета на съдовата стена.
3. Количествени и качествени промени на плазмените фактори.
4. Количествени и качествени промени на еритроцитите.
5. Спонтанна хемодилуция.

32. Нарушенията в плазмените фактори, участващи в кръвосъсирването са:

1. Вродени, свързани с генетичен дефект.
2. Придобити, в резултат на чернодробна и бъбречна патология.
3. Израз на нарушен метаболизъм на вит. "К".
4. Обусловени от неконтролиран внос на антикоагуланти.
5. Всички посочени.

33. Генетично обусловеният дефицит на фактор VIII е основно звено при:
1. Хемолитичната болест на новороденото.
 2. Хемофилия А.
 3. Хемолитичната анемия на Минковски-Шофард.
 4. Хемоглобинопатиите.
 5. Тромбастениите.
34. Коя фаза на кръвосъсирването е засегната при хемофилиите:
1. Фибринолизата.
 2. Фибринообразуването.
 3. Ретракцията на съсирека.
 4. Тромбопластинообразуване.
 5. Образуване на тромбин от протромбин.
35. Патогенетичните механизми за развитие на тромбоцитопении са:
1. Потисната тромбогенеза.
 2. Повишено разрушаване на тромбоцитите в периферията.
 3. Потиснато тромбинообразуване.
 4. 1, 2.
 5. 1, 3.
36. Хеморагичният синдром при тромбастенията е вследствие на:
1. Изразената тромбоцитопения.
 2. Придобита или генетично заложена функционална непълноценност на тромбоцитите.
 3. Смугено тромбинообразуване.
 4. Нарушено тромбопластинообразуване.
 5. Повишена ретракция на съсирека.
37. Основното патогенетично звено при капилярнопатиите е:
1. Непълноценна адхезия на тромбоцитите.
 2. Дефицит на прокоагуланти.
 3. Засегнатата ендотелна бариера и капилярна пропускливост.
 4. Излишък на антикоагуланти.
 5. 2, 3.