

## ЕНДОКРИННАТА СИСТЕМА

1. Според механизма на възникване ендокринните заболявания биват:
  1. Вродени, придобити.
  2. Активни, пасивни.
  3. Инкомпенсирани, свръхкомпенсирани.
  4. Първични, вторични.
  5. 1, 4
  6. 1, 2, 3, 4.
  
2. Основно звено в патогенезата на ендокринните заболявания е:
  1. Промененото функционално ниво на съответния хормон.
  2. Дисбалансът хормони / рецептори.
  3. Неконтролираната функция на хормона.
  4. Прекомерно удължения или скъсен "живот" на хормоните.
  5. Възможността за промени в хормоналната чувствителност.
  
3. Ендокринно заболяване се приема за вторично, когато:
  1. Патологичните процеси засягат само дадената ендокринна жлеза.
  2. Настъпва в резултат на повишено ниво на рилизинг факторите.
  3. Настъпва в резултат на нарушена регулация от страна на тропни хормони.
  4. Се дължи на генетични дефекти в хормоносинтезата на дадената жлезата.
  5. 2, 3.
  6. 1, 2, 3, 4.
  
4. При хипертиреозидизъм повишената обмяна се дължи на:
  1. Повишена митохондриална калциева кинеза на кислорода.
  2. Стимулиране на кислородната консумация.
  3. Потискане на кислородната консумация.
  4. Нарушено екстрамитохондриално използване на кислорода.
  5. Затруднена дифузия на кислорода през клетъчната мембрана.
  
5. Стимулираното клетъчно дишане под действие на тиреоидните хормони е в резултат на:
  1. Активиране на трикарбоновия цикъл.
  2. Активиране на пентозофосфатния път.
  3. Декупелуване на окислителното фосфорилиране.
  4. Повишения митохондриален редокс-потенциал.
  5. Първична хиперплазия на митохондриите.
  
6. Кой от посочените фактори не е доказал своето отношение към развитието на тиреотоксикозата:
  1. Генетична предиспозиция.
  2. Затлъстяване.
  3. Психична травма.
  4. Хормонален дисбаланс.
  5. Повишено ниво на ТТХ.

7. Патогенезата на болестта на Graves-Basedow се свързва с:
1. Автоимунно стимулиране на щитовидната жлеза.
  2. Токсично-дистрофична стимулация на щитовидната жлеза.
  3. Идиосинкразия на щитовидната жлеза към йода.
  4. Първична катехоламинова свръхчувствителност на тиреоидеята.
  5. 1, 3.
8. При първичен хипертиреозидизъм нивото на ТТХ е:
1. Трайно повишено.
  2. Понижено.
  3. Непроменено .
  4. Търпи значителни колебания в денонощието.
  5. Няма връзка с тиреоидните хормони.
9. Тахикардията при хипертиреозидизъм е основно израз на:
1. Блокиран парасимпатикус.
  2. Повишено следнатоварване на сърцето.
  3. Понижено преднатоварване на сърцето.
  4. Повишена симпатикусова активност.
  5. Злокачествена хипертермия.
10. Хипофункция на щитовидната жлеза може да е резултат на:
1. Намален ТТХ.- стимул.
  2. Недостатъчен внос на йод с храната
  3. Повишено ниво на стимулиращи тиреоидни автоантитела.
  4. Продължително лечение с антитиреоидни лекарства.
  5. 1, 2, 3.
  6. 1, 2, 4.
11. В ранна детска възраст и при зрели индивиди, хипофункцията на щитовидната жлеза води съответно до:
1. Кретенизъм. Микседем.
  2. Гигантизъм. Акромегалия.
  3. Хипопитуитаризъм. Нанизъм.
  4. Адипозо-генетална дистрофия.
  5. Безвкусен диабет. Болест на Адисон.
12. При микседем се наблюдават посочените нарушения, освен:
1. Понижена основна обмяна.
  2. Забавена психична дейност.
  3. Тахикардия.
  4. Склонност към хипотермия.
  5. Затлъстяване.

13. При първичен хипотиреоидизъм се наблюдава :
1. Повишено ниво на ТТХ.
  2. Понижено ниво на ТТХ.
  3. Повишено ниво на тироксин.
  4. Повишено каптиране на радиоактивен йод.
  5. Повишено ниво на тиреоглобулин.
14. Причини за първичен хипотиреоидизъм са посочените, освен:
1. Вродена хипоплазия на жлезата.
  2. Стимулиращи тиреоидни растежни фактори.
  3. Генетични дефекти в хормоносинтезата.
  4. Рецепторна резистентност към ТТХ.
  5. Рентгеново облъчване.
15. Патогенезата на хроничния хипокортицизъм е свързана с пониженото ниво на:
1. Глюкокортикоиди.
  2. Минералкортикоиди.
  3. Надбъбречни полови хормони..
  4. Катехоламини.
  5. 1, 2.
  6. 1, 2, 3, 4.
16. Склонността към хипогликемия при Адисонова болест се дължи на:
1. Повишена продукция на инсулин.
  2. Развитие на ренален диабет.
  3. Потисната гликонеогенеза, гликогеносинтеза.
  4. Синтез на патологичен гликоген в черния дроб.
  5. Засилен синтез на гликоген в мускулите.
17. Артериалната хипотензия при Адисонова болест се свързва с:
1. Понижено ниво на катехоламини.
  2. Променена чувствителност на артериалните барорецепторите.
  3. Намален “пермисивен” ефект на ГКХ; хиповолемия.
  4. Генетична предиспозиция.
  5. Понижена централна стимулация.
18. Хиперпигментацията на кожата при първичен хроничен хипокортицизъм е резултат на:
1. Повишена чувствителност към слънцето.
  2. Повишено ниво на АКГХ и МСХ.
  3. Повишено ниво на витамин “Д” в кожата.
  4. Първично /генетично/ повече на брой меланоцити.
  5. Вторична сидероза.

19. Посочете класическите нарушения във водно-солевия баланс при хипокортицизъм:
1. Хипернатриемия, хиперкалиемия, нормоволемия.
  2. Хипонатриемия, хиперкалиемия, хиперволемия.
  3. Не се наблюдават съществени промени.
  4. Хипертонична хиперхидратация, клетъчен оток.
  5. Хипонатриемия, хиперкалиемия, дехидратация.
20. Специфична особеност при вторичен хроничен хипокортицизъм е:
1. Развитие на артериална хипертензия.
  2. Липса на хиперпигментация на кожата.
  3. Провокиране на захарен диабет от II тип.
  4. Преразпределение на подкожната мастна тъкан.
  5. Малигнена хипотермия.
21. Първичен хиперкортицизъм може да възникне в резултат на:
1. Патологични процеси в хипоталамуса.
  2. Еозинофилен аденом на аденохипофизата.
  3. Хиперплазия на надбъбречната кора.
  4. Продължително лечение с кортизон.
  5. Хиперплазия на надбъбречната медулата .
22. Вторичен хиперглюкокортицизъм възниква в резултат на:
1. Повишено ниво на АКТХ-стимулиращ фактор.
  2. Имунна лезия на клетките в zona glomerulosa.
  3. Базофилен аденом на аденохипофизата.
  4. Доброкачествен тумор на надбъбречната кора.
  5. 1, 3.
  6. 1, 2, 4.
23. Патогенезата на хиперкортицизма е свързана **основно** с повишеното ниво на:
1. ГКХ.
  2. МКХ.
  3. Катехоламини
  4. ДОПАМИН.
  5. Надбъбречни полови хормони.
24. При хиперкортицизъм, нарушенията в белтъчната обмяна са свързани с:
1. Забавяне на аминокиселинния транспорт към клетките.
  2. Засилени катаболни процеси.
  3. Промяна в първична структура на полипептидите.
  4. Локално повишен анаболен ефект в крайниците.
  5. Преразпределение на мускулната тъкан.

25. Каква зависимост съществува между нивото на алдостерона и ренина при първичен хипералдостеронизъм:
1. Алдостеронът не повлиява секрецията на ренина.
  2. Повишено ниво на алдостерон- повишено ниво на ренин.
  3. Понижено ниво на алдостерон- понижено ниво на ренин.
  4. Повишено ниво на алдостерон- понижено ниво на ренин.
  5. Алдостеронът засилва циркадианния ритъм на рениновата секреция.
26. Посочете типичните нарушения във водно-солевия баланс при първичен хипералдостеронизъм:
1. Хипернатриемия, хиперкалиемия, хиповолемия.
  2. Хипонатриемия, хипокалиемия, хиповолемия.
  3. Хипернатриемия, хипокалиемия, хиперволемия.
  4. Хипонатриемия, хиперкалиемия, хиперволемия.
  5. Хиперкалциемия, хипокалиемия, хиперволемия.
27. Честа причина за хиперфункцията на надбъбречната медула е:
1. Повишена стимулация от аденохипофизата.
  2. Туморен процес в медулата.
  3. Повишена активност на системата “ ренин-ангиотензин”.
  4. Електролитни стимули - хипонатриемия, хиперкалиемия
  5. 1, 3.
28. Патогенетичната верига при феохромоцитом е свързана с:
1. Повишеното ниво на катехоламините.
  2. Повишеното ниво на алдостерон.
  3. Повишеното ниво на тропните хормони.
  4. Понижено ниво на катехоламините.
  5. Свръх активиран централен симпатикус.
29. Биологичният ефект на СТХ се нарушава при дефицит на:
1. Соматостатини.
  2. Соматолиберини.
  3. Соматомедини.
  4. Простагландини.
  5. Левкотриени.
30. Растежният ефект на СТХ се свързва с:
1. Повишаване активността на пептидхидролазите.
  2. Положителен азотен и фосфорен баланс.
  3. Активно забавяне на катаболните процеси.
  4. Стимулирана липогенеза.
  5. Стимулиран прием на храна.

31. В патогенезата на хипофизарния нанизъм основна роля играе:
1. Намалената продукция на ТТХ.
  2. Намалената продукция на АКТХ.
  3. Намалената продукция на ФСХ.
  4. Намалената секреция на АДХ.
  5. Намалената продукция на СТХ.
32. Панхипопитуитаризмът възниква в резултат увреждането на:
1. Аденохипофизата.
  2. Супраоптичните ядра на хипоталамуса.
  3. Неврохипофизата.
  4. Епифиза.
  5. 3, 4.
33. Причини за развитието на панхипопитуитаризъм са:
1. Увреждане на хипофизата през ембрионалния период.
  2. Туморни, възпалителни процеси, засягащи хипофизата.
  3. Черепно-мозъчни травми, обилна кръвозагуба.
  4. 1, 3.
  5. 1, 2, 3.
34. Патогенезата на панхипопитуитаризма е свързана с понижените нива на:
1. ГТХ, ТТХ, АКТХ.
  2. АДХ, окситоцин.
  3. МСХ, ГКХ, КА.
  4. Соматомедини, мелатонин.
  5. Тимозини, субстанция Р.
35. Първичен безвкусен диабет се наблюдава при
1. Увреждане на хипоталамо-хипофизарната област.
  2. Генетичен дефект на рецепторите за АДХ на ниво бъбречни тубули.
  3. Придобит дефект на рецепторите за АДХ на ниво бъбречни тубули.
  4. Хиперплазия на епифизата.
  5. Атрофия на субстанция nigra.