

ĐÁP ÁN TRẮC NGHIỆM SINH LÝ TIM MẠCH

1.A	30.A	58.A	86.B
2.E	31.C	59.A	87.B
3.D	32.D	60.C	88.B
4.B	33.D	61.D	89.D
5.D	34.E	62.B	90.E
6.B	35.B	63.D	91.E
7.C	36.C	64.E	92.E
8.D	37.B	65.B	93.A
9.C	38.A	66.C	94.C
10.E	39.C	67.E	95.E
11.B	40.C	68.B	96.A
12.E	41.C	69.E	97.D
13.A	42.A	70.A	98.B
14.D	43.D	71.C	99.A
15.E	44.A	72.A	100.D
16.B	45.C	73.B	101.E
17.D	46.A	74.E	102.E
18.E	47.E	75.E	103.B
19.A	48.D	76.C	104.C
20.C	49.E	77.B	105.E
21.B	50.B	78.E	106.B
22.A	51.B	79.A	107.D
23.E	52.A	80.E	108.A
24.A	53.E	81.B	109.C
25.B	54.B	82.B	110.E
26.C	55.C	83.B	111.E
27.B	56.D	84.E	112.E
28.A	57.E	85.B	113.C
29.B			

114.B	128.S	141.S	155.S
115.D	129.S	142.Đ	156.S
116.A	130.S	143.S	157.Đ
117.C	131.Đ	144.S	158.S
118.A	132.Đ	145.S	159.S
119.D	133.S	146.Đ	160.Đ
120.D	134.Đ	147.S	161.Đ
121.Đ	135.S	148.S	162.Đ
122.S	136.S	149.S	163.S
123.S	137.S	150.Đ	164.S
124.S	138.Đ	151.S	165.Đ
125.Đ	139.Đ	152.Đ	
126.S	140.S	153.S	
127.S		154.S	

166. Giúp phân bố lượng máu đến các vùng khác nhau của phổi tỉ lệ thuận với mức thông khí của chúng

167. Nồng độ oxy phế nang

168. Sức cản tuần hoàn phổi yếu hơn

169. 0 - 2mmHg

170. Xung huyết và phù phổi.

171. Không

172. 750ml/phút

173. 60-140mmHg

174. sự tiêu thụ oxy

175. Tác dụng trực tiếp là do sự tác động của chất dẫn truyền thần kinh như acetylcholin và norepinephrin

176. 255 ml/phút

177. Áp suất keo huyết tương : phụ thuộc protein huyết tương , tác dụng kéo nước và các chất hòa tan vào trong mao mạch. Bình thường khoảng 28mmHg

178. Áp suất thủy tĩnh : có khuynh hướng đẩy nước và các chất hòa tan từ máu sang dịch kẽ., trị số thay đổi từ 32mmHg ở mao động mạch đến 15mmHg mao tĩnh mạch
179. Do sự co, giãn của cơ thất tiền mao mạch và cơ trơn thành mao mạch
180. Trao đổi chất
181. Khi vận cơ, sự co của các cơ xung quanh, ép vào tĩnh mạch, phối hợp với các van khiến cho máu chảy về tim dễ dàng
182. Gây co mạch mạnh đặc biệt ở các tiểu động mạch, làm tăng sức cản ngoại biên toàn bộ và làm tăng huyết áp
183. Thành tim và mạch máu lớn (hay ở xoang động mạch cảnh và quai động mạch chủ)
184. Gây co mạch , tăng huyết áp, tăng lưu lượng tim.
185. Receptor đặc hiệu
186. Trong kỳ tâm thu, lưu lượng vành giảm, do cơ thất trái ép mạnh vào mạch máu trong cơ khi co bóp. Trong kỳ tâm trương, cơ tim giãn hoàn toàn, máu chảy dễ dàng và nhanh.
187. Do nhịp tim nhanh, thời kỳ tâm trương quá ngắn, không đủ cho máu trở về tim, do đó thể tích tâm thu giảm và lưu lượng tim giảm, huyết áp giảm.
188. Thể tích tổng máu tăng do đó lưu lượng tim bình thường nên huyết áp bình thường.
189. Hiệu áp suất giữa hai đầu ống ($P_1 - P_2 = P$), là động lực đẩy máu qua ống và sức chống đối lại dòng chảy qua ống còn gọi là sức cản R của hệ mạch.
190. Áp lực mạch là hiệu số giữa huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu.
191. Kilopascal (kPa)
192. Tính co thắt
193. Tính đàn hồi giúp máu chảy liên tục trong lòng mạch
194. Khi thể tích cuối tâm trương tăng, cơ tim giãn ra và sự co bóp mạnh hơn.
195. Nồng độ K^+ máu cao làm giảm trương lực tim, tăng cao hơn gây rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, có thể gây suy tim, rối loạn nhịp và tử vong.

196. Phản xạ Goltz

197. Vì sợi dây X không được phân bố ở tâm thất mà chỉ ở tâm nhĩ

198. Thể tích tổng máu tâm thu

199. Tính tự động

200. Nồng độ K^+ trong tế bào cơ tim rất lớn, gấp 30 lần so với nồng độ K^+ ngoài tế bào.