

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ

**ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ.  
ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ  
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ З ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ

*для студентів II медичного факультету  
спеціальності "Технології медичної діагностики та лікування"*

Студента (ки) \_\_\_\_\_ групи \_\_\_\_\_ курсу

\_\_\_\_\_  
(прізвище)

\_\_\_\_\_  
(ім'я)

\_\_\_\_\_  
(по батькові)

Пароль в UTSYS \_\_\_\_\_

Викладач \_\_\_\_\_

(посада, П.І.Б.)

20\_\_\_\_\_/20\_\_\_\_\_ навчальний рік

Запоріжжя

2019

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі  
(протокол № від 2019 р.)*

**Автори:**

*Юрій Михайлович Колесник – професор, д-р мед. наук;  
Ольга Вікторівна Ганчева – професор, д-р мед. наук;  
Андрій Володимирович Абрамов – професор, д-р мед. наук;  
Володимир Олександрович Жулінський – доцент, канд. мед. наук;  
Миколай Миколайович Ковальов – доцент, канд. мед. наук;  
Гліб Володимирович Василенко – доцент, канд. мед. наук;  
Ольга Валеріївна Мельнікова – доцент, канд. мед. наук;  
Тарас Васильович Іваненко – доцент, канд. мед. наук;  
Тетяна Анатоліївна Грекова – доцент, канд. мед. наук;  
Єлизавета Віталіївна Каджарян – старший викладач, канд. мед. наук;  
Сергій Вікторович Тіщенко – асистент;  
Вікторів Данукало Максим – асистент;  
Марія Ігорівна Ісаченко – аспірант.*

**Рецензенти:**

*О. А. Григор'єва - завідувач кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії, д. мед. н., професор*

*К. В. Александрова - завідувач кафедри біологічної хімії, д. хім. н., професор*

*За редакцією професора, д-ра мед. наук Колесника Юрія Михайловича*

3-14 **Загальна нозологія. Типові патологічні процеси.** Патофізіологія органів і систем : методичні розробки з патологічної фізіології для студентів II медичного факультету спеціальності "Технології медичної діагностики та лікування" / Ю. М. Колесник [та ін.] ; за ред. проф. Ю. М. Колесника. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2019. – 145 с.

УДК 616-092(075.8)

## Шановний колего!

**Патофізіологія** є найважливішою фундаментальною наукою, без якої неможливе формування сучасного фахівця-медика. Вона є теоретичною базою у системі підготовки лаборанта, формування основ його клінічного мислення і професійних дій на основі глибокого розуміння механізмів розвитку патологічних процесів в організмі людини.

Патофізіологія як навчальна дисципліна базується на знанні студентами основних положень біології, анатомії, гістології, біофізики, біохімії, нормальної фізіології, мікробіології та інтегрується з цими дисциплінами.

Вивчення патофізіології створює теоретичні основи для оволодіння студентами клінічними дисциплінами, розвиває професійні здібності до клінічного мислення, забезпечує можливість професійної діяльності.

Здобуття глибоких знань і умінь з патофізіології дозволяє використовувати їх для вирішення клінічних проблем діагностики, профілактики і лікування хвороб.

В основі запропонованих методичних розробок лежить багаторічний досвід викладання патологічної фізіології у Запорізькому державному медичному університеті.

Дані методичні розробки з патофізіології складені колективом кафедри для студентів 2-го медичного факультету спеціальності «Технології медичної діагностики та лікування» підготовки бакалавра - лаборанта (медицина) галузі знань 22 Охорона здоров'я, 222 Медицина згідно з Законом України «Про вищу освіту», Постанови Кабінету Міністрів України від 29.04.2015 р. №266 «Про затвердження переліку галузей знань і спеціальностей», наказом МОН України від 26.01.2015 р. №47 «Про особливості формування навчальних планів на 2015/2016 навчальний рік», листів МОН України від 11.03.2015 №1/9-120 «Про організацію вивчення гуманітарних дисциплін», від 13.03.2015 р. №1/9-126 «Щодо особливостей організації освітнього процесу та формування навчальних планів у 2015/2016 навчальному році» з урахуванням освітньо-кваліфікаційної характеристики галузевого стандарту вищої освіти України зданого напряду, а також програми з патофізіології для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації 2018 р. Ці нормативні документи передбачають підготовку на медичних факультетах студентів спеціальності «Технології медичної діагностики та лікування».

Бажаємо Вам успіхів у вивченні нашого предмету!

Професор кафедри патологічної фізіології  
Запорізького державного медичного університету,  
доктор медичних наук,  
Ольга Вікторівна Ганчева

## ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

№ з/п	ТЕМА	К-сть годин
1.	Предмет, завдання і методи патофізіології. Визначення основних понять патофізіології. Класифікації хвороб. Стадії й варіанти завершення хвороб. Вчення про хворобу, етіологія і патогенез. Загальні принципи діагностики, лікування й профілактики хвороб.	2
2.	Реактивність і резистентність організму, їх значення в патології. Імунологічна реактивність. Гуморальні й клітинні механізми первинної імунної відповіді. Первинні й вторинні імунodefіцити. Алергія. Стадії алергії. Класифікація алергічних реакцій. Гіпосенсибілізація. Принципи лабораторної діагностики.	2
3.	Механізми пошкодження клітин. Класифікація, ознаки. Ішемічне і вільно-радикальне пошкодження клітин. Перекисне окислення ліпідів, механізми антиоксидантного захисту. Некроз, некробіоз і апоптоз. Принципи лабораторної діагностики.	2
4.	Патологія терморегуляції. Етіологія і патогенез лихоманки. Біологічне значення гарячки. Принципи лабораторної діагностики.	2
5.	Запалення: визначення поняття, ознаки. Основні явища при запаленні. Класифікація запалення. Вплив різних факторів на запалення. Біологічне значення запалення.	2
6.	Патологія тканинного росту. Особливості пухлинного росту. Пухлини доброякісні й злоякісні, етіологія і патогенез. Імунітет при пухлинах. Принципи лабораторної діагностики.	2
7.	Патологія вуглеводного обміну. Гіпо- та гіперглікемії. Цукровий діабет. Класифікація, етіологія, патогенез. Принципи лабораторної діагностики.	2
8.	Анемії, класифікація. Етіологія і патогенез анемій. Кровотворення і картина крові при анеміях. Принципи лабораторної діагностики.	2
9.	Лейкоцитози і лейкопенії, види, механізми розвитку. Етіологія і патогенез лейкозів. Класифікація. Кровотворення і картина крові при лейкозах. Принципи лабораторної діагностики.	2
10.	Ішемічна хвороба серця. Серцева недостатність. Класифікація, етіологія, патогенез. Міокардит, перикардити. Класифікація, етіологія, патогенез.	2
11.	Патологія судинного тонусу. Механізми гіпо- і гіпертензій. Етіологія і патогенез гіпер- і гіпотонічних хвороб. Атеросклероз	
12.	Гіпоксії. Класифікація, етіологія, патогенез, захисно-приспосувальні й компенсаторні реакції. Адаптація до гіпоксії. Патологія зовнішнього дихання. Задишки. Дихальна недостатність. Принципи лабораторної діагностики.	2
13.	Патологія травлення. Порушення жування, слиновиділення, ковтання, функцій шлунку, кишкового травлення, підшлункової залози. Аутоінтоксикації.	2
14.	Патологія печінки. Порушення жовчоутворення й жовчовиділення. Види жовтяниць та їх патогенез. Синдроми ураження печінки.	
15.	Патологія нирок. Патологічні складові частини сечі, порушення діурезу. Нефрити: класифікація, ознаки, механізми. Синдроми ураження нирок. Принципи лабораторної діагностики.	2
16.	Загальні патофізіологічні механізми порушення функцій ендокринних залоз. Патологія гіпофіза, надниркових залоз, щитовидної та паращитоподібних залоз. Учення Сельє про стрес. Стадії стресу, роль гормональної та ендокринної систем.	2
17.	Патологія нервової системи. Порушення руху. Види та характеристики паралічів. Порушення чутливості, їх види. Порушення вегетативної нервової системи. Порушення вищої нервової діяльності. Принципи лабораторної діагностики	2

### ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

№ з/п	ТЕМА	К-сть годин
1.	Предмет, задачі й методи патофізіології. Вчення про хвороби. Вплив на організм променевої енергії. Променева хвороба. Принципи лабораторної діагностики променивих уражень і хвороби.	3
2.	Дія на організм хімічних чинників. Інтوكсикації. Принципи лабораторної діагностики інтоксикацій. Дослідження механізмів інтоксикації організму. Патологія клітини. Некроз, некробіоз, апоптоз. Принципи лабораторної діагностики пошкодження клітини. Дослідження механізмів ушкодження клітини в експерименті. Маркери пошкодження клітин.	3
3.	Значення реактивності в патології. Імунопатологія. Поняття про імунограму.	3
4.	Алергічна реактивність організму. Принципи лабораторної діагностики імунодефіцитів та алергічних захворювань	3
5.	Запалення. Альтерація, ексудація й проліферація при запаленні. Лихоманка. Принципи лабораторної діагностики при запаленні. Вивчення механізмів ексудації та фагоцитозу в експерименті. Лейкоцитози й лейкопенії.	3
6.	Пухлини. Принципи лабораторної діагностики пухлин. Визначення ознак морфологічної та антигенної атипії пухлини.	3
7.	Патологія вуглеводного обміну. Цукровий діабет. Патологія КЛС. Ацидози й алкалози. Принципи лабораторної діагностики. Лабораторна діагностика цукрового діабету.	3
8.	<b>Проміжний контроль №1 з розділу "Нозологія та типові патологічні процеси".</b>	3
9.	Зміни фізико-хімічних властивостей крові. Система згортання крові та її порушення. Принципи лабораторної діагностики. Визначення ШОЕ, часу згортання крові, осмотичної резистентності еритроцитів при патології. Анемії. Принципи лабораторної діагностики. Дослідження кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну й кольорового показника мазків крові при анеміях.	3
10.	Системні захворювання крові (лейкози). Дослідження кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули. Вивчення картини крові при різних видах лейкозів.	3
11.	Патологія ендокарда й міокарда. Ішемічна хвороба серця. Серцева недостатність. Патологія кровоносних судин. Маркери пошкодження. Артеріальна гіпер-і гіпотензія. Атеросклероз. Принципи лабораторної діагностики ліпидограми. Дослідження реографічних показників кардіогемодинаміки у людини	3
12.	Гіпоксії, класифікація, Лабораторні критерії. Патологія зовнішнього дихання. Принципи лабораторної діагностики харкотиння. Дослідження спірографічних показників дихання у людини.	3
13.	Порушення травлення у шлунку й кишечнику. Запальні процеси ШКТ. Лабораторні критерії діагностики. Патологія печінки. Гепатити, цироз, печінкова недостатність, ЖКХ. Принципи лабораторної діагностики.	3
14.	Патологія нирок. Гломерулонефрит та пієлонефрит. Ниркова недостатність. Принципи лабораторної діагностики сечі. Визначення патологічних складових частин сечі, сечового осаду, кліренсу.	3
15.	Патологія гіпофіза, надниркових залоз, щитовидної залози. Принципи лабораторної діагностики гормонів. Патологія нервової системи. Принципи лабораторної діагностики спинномозкової рідини.	3
16.	<b>Підсумковий контроль «Патофізіологія»</b>	3

### Перелік тем для самостійного вивчення:

1. Патогенна дія інфрачервоних та ультрафіолетових променів. Ураження, викликані радіохвилями діапазону надвисокої частоти.
2. Патогенна дія електричного струму. Вплив на організм чинників космічного польоту.
3. Хімічні патогенні чинники. Інтоксикації. Природні механізми захисту від дії токсинів та отрут.
4. Патофізіологічні аспекти алкоголізму, наркоманії, токсикоманії.
5. Загальні закономірності розвитку інфекційного процесу. Роль властивостей збудника і реактивності організму в розвитку інфекційних хвороб.
6. Старіння: загальні риси, закономірності, теорії. Старіння і хвороби. Теоретичні основи подовження тривалості життя.
7. Порушення енергозабезпечення клітин. Порушення клітинного дихання. Роль порушень енергетичного обміну в життєдіяльності або пошкодженні клітин.
8. Принципи діагностики анемії.
9. Гемолітичні та дизеритропоетичні анемії.
10. Принципи діагностики лейкозів.
11. Геморагічний шок. Гемотрансфузійні й постгемотрансфузійні реакції (механізми розвитку і засоби профілактики).
12. Порушення кровообігу при аритміях.
13. Патофізіологія серця. Аритмії.
14. Ішемічна хвороба серця.
15. Міокардит: визначення, етіологія, патогенез, принципи класифікації, клінічні прояви.
16. Кардіоміопатії: класифікація, характеристика причин і механізмів виникнення, клінічних проявів.
17. Метаболічний X-синдром: клінічні ознаки, причини, механізми і стадії розвитку, клінічне значення.
18. Експериментальні моделі артеріальної гіпертензії.
19. Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність.
20. Причини й механізми порушення травлення в порожнині рота. Етіологія, патогенез, експериментальні моделі карієсу й пародонтозу. Причини, механізми і наслідки порушень слиновиділення.
21. Порушення моторної функції стравоходу. Етіологія, патогенез печії.
22. Порушення бар'єрної функції кишечника: кишкова аутоінтоксикація, колі-сепсис, дисбактеріоз.
23. Жовчнокам'яна хвороба. Визначення поняття, етіологія, патогенез, клінічні прояви. Механізми каменеутворення.
24. Нирково-кам'яна хвороба. Визначення поняття, етіологія, патогенез, клінічні прояви. Механізми каменеутворення.
25. Принципи терапії ниркової недостатності. Поняття про екстракорпоральний і перитонеальний гемодіаліз, лімфодіаліз, лімфосорбцію.
26. Порушення функції статевих залоз: первинні й вторинні стани гіпогонадізму. Причини і механізми розвитку. Адреногенітальний синдром: етіологія, патогенез, клінічні прояви.
27. Сучасні уявлення про причини і патогенезі болю: теорія розподілу імпульсів ( «зворотна теорія»), теорія специфічності. Принципи класифікації болю.
28. Патологічний біль: невралгія, каузалгія, фантомний, таламічний. Емоційно-больовий стрес, больовий шок. Природні антиноцицептивні механізми. Принципи та методи знеболювання.
29. Патофізіологія екстремальних станів.

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 1 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА:** Предмет, задачі й методи патофізіології. Вчення про хворобу. Вплив на організм променевої енергії. Променева хвороба. Принципи лабораторної діагностики променивих уражень і хвороби. Визначення біодози.

**МЕТА:** Вивчити основні поняття загальної нозології. Вивчити механізми впливу на організм різних видів променевої енергії. Вивчити вплив на організм іонізуючого випромінювання, патогенез і клінічні форми променевої хвороби. Визначити біодозу людини при дії ультрафіолетового випромінювання в різних умовах

**Питання для самопідготовки:**

1. Предмет, завдання і методи патофізіології. Види і планування експерименту.
2. Вчення про хворобу - нозологія. Основні поняття: здоров'я, хвороба, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан. Класифікація хвороб, стадії розвитку та наслідки хвороби. Хвороби цивілізації. Етіологія: визначення поняття, класифікація етіологічних факторів. Роль етіологічного фактора в розвитку хвороб. Патогенез: визначення поняття, основна ланка патогенезу, роль місцевих і загальних змін, роль патогенних і адаптивних реакцій в патогенезі. Причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі.
3. Характеристики видів електромагнітного випромінювання. Їх застосування в промисловості, медицині, побуті.
4. Патогенез впливу іонізуючого випромінювання на організм: а) радіоліз води, поняття про радіотоксини; б) механізм прямого і непрямого променевого пошкодження біологічних структур; в) поняття радіочутливості тканин; г) прояви радіаційних уражень на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях.
5. Гостра променева хвороба. Патогенез, класифікація: а) кістковомозкова форма; б) кишкова форма; в) токсемічна форма; г) церебральна форма. Стадії розвитку кістковомозкової форми гострої променевої хвороби, механізми виникнення основних клінічних проявів, картина крові.
6. Хронічна променева хвороба. Механізм розвитку основних клінічних проявів. Віддалені наслідки дії на організм великих і малих доз іонізуючого випромінювання.
7. Механізм місцевої та загальної дії на організм ультрафіолетових, інфрачервоних променів і видимої ділянки спектра. Поняття про фотосенсибілізацію і фотосенсибілізатори. Механізм їх впливу на організм людини.
8. Патогенез теплового і сонячного ударів.

**Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:**

**1. Записати стадії й результати розвитку хвороб.**

Стадія хвороби	Клінічні прояви	Значення

**2. Записати основні принципи терапії хвороб.**

Вид терапії	Приклади

**3. Заповнити таблицю «Форми гострої променевої хвороби»**

	Кістковомозкова	Кишкова	Токсемічна	Церебральна
доза радіації				
Симптоми, результат				

**4. Заповнити таблицю стадії гострої променевої хвороби**

Стадія хвороби	Зміни що відбуваються в організмі
1.	
2.	
3.	
4.	

Підпис викладача \_\_\_\_\_



**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 2 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА:** Дія на організм хімічних чинників. Інтوكсикації. Принципи лабораторної діагностики інтоксикацій. Дослідження механізмів інтоксикації організму. Патологія клітини. Некроз, некробіоз, апоптоз. Принципи лабораторної діагностики пошкодження клітини. Лабораторно-діагностичні маркери пошкодження клітин.

**МЕТА:** Вивчити механізм дії на організм хімічних чинників. Дослідити механізми інтоксикації організму при отруєнні нітритами. Вивчити механізми ушкодження клітини. Визначити функціональні й морфологічні ознаки пошкодження клітин в експерименті.

**Питання для самопідготовки:**

1. Місцева і загальна дія на організм хімічних чинників. Коагуляційний і колікваційний некрози, механізми їх розвитку.
2. Визначення понять: токсичність, канцерогенність, тератогенність, алергогенність хімічних чинників і принципи їх виявлення. Інттоксикація: визначення поняття, види, специфічні й неспецифічні механізми. Токсини: визначення поняття, класифікація, прямі й непрямі механізми впливу на організм. Патогенетичні механізми дезінтоксикації. Роль вільних радикалів у розвитку патологічних процесів. Система антиоксидантного захисту. Антиоксидантна недостатність.
3. Патолофізіологічні аспекти алкоголізму, наркоманії, токсикоманії.
4. Визначення, основні види й причини пошкодження клітини. Морфологічні та функціональні ознаки пошкодження клітини. Основні етапи й універсальні механізми пошкодження та загибелі клітини. Некробиоз, некроз, апоптоз: визначення, механізми розвитку. Механізми гіпоксичного пошкодження клітини. Розвиток і прояв енергодефіциту в клітці. Механізми вільно-радикального пошкодження клітини. Роль перекісного окислення ліпідів, іонів кальцію та електролітно-осмотичних механізмів в пошкодженні органел і мембран клітини.
5. Механізми захисту та адаптації клітин до дії агентів.

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Заповніть таблицю «Ознаки пошкодження клітини»**

<b>морфологічні</b>	<b>функціональні</b>

**2. Заповніть таблицю «Відмінності некрозу клітини від апоптозу»**

<b>Ознака</b>	<b>Некроз</b>	<b>Аптопоз</b>
Визначення		
Причина розвитку		
Структурні зміни клітини		
Зворотність процесу		
Енергозалежність процесу		

--	--	--

### 3. Заповнити таблицю маркери пошкодження клітин

Маркер	Причина підвищення
Лактатдегідрогеназа (ЛДГ)	
Аспаргінова амінотрансфераза (АсАТ)	
Креатинкіназа (КК)	
Міоглобін	
Аланінамінотрансфераза, (АЛТ)	
Лактатдегідрогеназа, (ЛДГ)	
γ-глутаматдегідрогеназа, (ГЛДГ)	
Лужна фосфатаза	
Лейцинамінопептидаза	

### 4. Визначити індекси інтоксикації в заданій клінічній ситуації.

Хворий К., 35 років, знаходиться в клініці з важкою деструктивною бактеріальною пневмонією, загальний стан середнього ступеня тяжкості, свідомість сплутана, рефлекси знижені, температура субфебрильна (37,6<sup>0</sup>С), дихання жорстке, переривисте, шкірні покриви бліді, холодні на дотик, АТ 140/95 мм рт.ст., ЧД 23 за хв., ЧСС 100 уд./хв.

**Аналіз крові при надходженні:** лейкоцити 18\*10<sup>9</sup>/л, ШОЕ 20 мм/год, плазматичні клітини – 1%, нейтрофіли з токсичною зернистістю в цитоплазмі.

Лейкоцитарна формула (у%)

Еозино-філи	Базофіли	Нейтрофіли				Лімфоцити	Моноцити
		міелоцити	юні	Палочкоядерні	сегментоядерні		
3	0	1	3	16	58	15	4

**Аналіз крові через 3 дні:** лейкоцити 22\*10<sup>9</sup>/л, ШОЕ 26 мм/год, плазматичні клітини – 2%, нейтрофіли з токсичною зернистістю в цитоплазмі.

**а) Визначити лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) (метод Кальф –Каліфа Я.Я.).** Дозволяє оперативно виявити наявність ендогенної інтоксикації й гостроту запалення у хворих з септичними й інфекційними захворюваннями (норма - 0.3 - 1.5 умовних од. ). ЛІІ також допомагає оцінити ефективність проведеного лікування.

$$\text{ЛІІ} = \frac{(4m + 3y + 2n + \text{сегм.})x(\text{плазм.кл.} + 1)}{(M\alpha + L\alpha)x(Eoz. + 1)}$$

**б) Розрахувати ядерний індекс інтоксикації.** Дозволяє зробити висновок про стан хворого в даний період (норма - до 0.1 умовних од.) - 0.05-0.1 умовних од – стан задовільний (норма) 0,1-1.0 умовних од – стан середньої тяжкості >1.0 умовних од – стан тяжкий

$$\text{ЯІІ} = \frac{M\alpha + Y + P}{\text{сегм.}}$$

**Аналіз крові тварини:** лейкоцити  $18 \cdot 10^9/\text{л}$ , ШОЕ20 мм/год, плазматичні клітини – 1%, нейтрофіли з токсичною зернистістю в цитоплазмі.

**Висновки:** а) описати механізм розвитку інтоксикації (утворення метгемоглобіну) при отруєнні нітридами; в) пояснити механізми поетапної зміни ритму дихання у тварини; в) виконати розрахунок індексів інтоксикації й зробити висновок про наявність синдрому ендогенної інтоксикації і її ступеня важкості.

---



---



---



---



---



---

**5. Заповнити таблицю. Механізми адаптації клітин до дію пошкоджувальних факторів**

Механізми пошкодження	Механізми адаптації
Порушення енергозабезпечення клітини	
Пошкодження мембран і ферментів	
Дисбаланс іонів і рідини	
Порушення генетичної програми і/або механізмів її реалізації	

Підпис викладача \_\_\_\_\_

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 3 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА: Значення реактивності в патології. Імунопатологія. Поняття про імунограму.**

**МЕТА: Вивчити основні види реактивності й резистентності організму. Визначити рівень реактивності організму. Вивчити основні види й механізми алергії.**

**Питання для самопідготовки:**

1. Реактивність і резистентність: визначення понять, їх взаємозв'язок, класифікація, види. Механізми формування реактивності й резистентності організму (загальні, неспецифічні, специфічні). Роль системи мононуклеарних фагоцитів у неспецифічній реактивності й резистентності організму. Фагоцитоз: стадії й механізми. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки.
2. Органи й тканини імунної системи. Неспецифічні й специфічні механізми імунітету. Імунологічна реактивність: гуморальні й клітинні механізми первинної імунної відповіді. Імунологічна толерантність.
3. Первинні імунодефіцити: класифікація, причини та механізми розвитку. Патогенез основних клінічних проявів порушення Т-, В- і А- систем імуноцитів. Принципи лабораторної діагностики первинних імунодефіцитів.
4. Вторинні імунодефіцити: причини і механізми розвитку. Імунопатогенез ВІЛ-інфекції. Патогенетичні механізми розвитку імунодефіциту. Принципи лабораторної діагностики вторинних імунодефіцитів
5. ВІЛ інфекції, патогенез, динаміка CD4 лімфоцитів і вірусного навантаження.
6. Імунограма.

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Заповнити таблицю «Реактивність і резистентність»**

	<b>реактивність</b>	<b>резистентність</b>
визначення		
Види:		
Механізми формування		

**2. Заповніть таблицю «Характеристика органів і тканин імунної системи»**

	<b>центральні</b>	<b>периферичні</b>
Назва органів		
Що в них відбувається *		
Від чого залежить проліферація клітин		
Джерело надходження антигену в орган		
До якої ланки		

імунітету переважно відноситься **		
------------------------------------	--	--

\* - проліферація клітин, презентація антигена, реакція бласттрансформації, синтез антитіл, синтез гормонів, фагоцитоз, клінінг, позитивна/негативна селекція клонів, дозрівання/диференціація клітин та ін.

\*\* - клітинному, гуморальному

### 3. Заповніть таблицю «Характеристики первинних імунодефіцитних станів»

Патологія	Лабораторні показники	Клінічні прояви
Хвороба Брутона		
Синдром Ді-Джорджи		
Синдром Луї – Бар		
Синдром Віскотта – Олдріча		
Синдром Чедіака-Хігаши		

### 4. Заповніть таблицю «Імунологічна толерантність»

	природжена	набута
Механізми індукції з прикладами		
Механізми зриву		
Наслідки зриву толерантності		

### 5. Заповніть таблицю «Механізми розвитку аутоімунної патології»

Механізм	Причина	Приклади захворювань
Вихід в кров'яне русло секвестрованих антигенів		
Поява на клітинах і тканинах нових антигенних детермінант		
Молекулярна мімікрія		
Підвищена й атипова		

експресія молекул HLA на клітинах.		
------------------------------------	--	--

**6. Дайте визначення поняттю імунограма:**

---



---



---

**7. Заповніть таблицю «показники імунограми»**

Показник	Функція	Нормальний рівень	Причина відхилення
Ig A, г/л			
Ig G, г/л			
Ig M, г/л			
Ig E, г/л			
T-хелпери (CD4+), 10 <sup>9</sup> /л			
T-супрессори (CD8+), 10 <sup>9</sup> /л			
Цитотоксичні клітини (CD3+), 10 <sup>9</sup> /л			
B- лімфоцити (CD20+) 10 <sup>9</sup> /л			
Натуральні кіллери (NK-клітини) (CD16+), 10 <sup>9</sup> /л			
Нейтрофіли			
Фагоцитарний Показник, %			
Фагоцитарне число, Од.			

Підпис викладача \_\_\_\_\_

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 4 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА: Алергічна реактивність організму. Принципи лабораторної діагностики алергічних захворювань. Псевдоалергічні реакції.**

**Мета: Визначити рівень реактивності організму. Вивчити основні види й механізми алергії.**

**Питання для самопідготовки:**

1. Алергія: визначення поняття, стадії розвитку. Класифікації алергічних реакцій по Кумбсу і Джеллу. Етіологія алергії, види алергенів. Відмінності алергії й імунітету.
2. Алергічні реакції 1 типу (анафілактичні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Активна і пасивна анафілаксія. Патогенез анафілактичного шоку.
3. Алергічні реакції 2 типу (цитотоксичні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Механізми цитолізу. Гемотрансфузійний шок.
4. Алергічні реакції 3 типу (імунокомплексні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Патогенна дія імунних комплексів. Сироваткова хвороба.
5. Алергічні реакції 4 типу (гіперчутливість уповільненого типу): характеристика стадій, основні клінічні форми. Роль цитокінів. Реакція відторгнення трансплантата.
6. Аутоалергічні хвороби. Причини і механізми розвитку.
7. Псевдоалергічні реакції
8. Методи виявлення алергії. Гіпосенсибілізація (десенсибілізація): види і механізми.

**Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:**

**1. Дайте визначення поняттю:**

**Псевдоалергія це :**

---

---

---

**2. Заповніть таблицю «Відмінності справжніх і псевдоалергічних реакцій»**

<b>Ознака</b>	<b>Алергічні реакції справжні</b>	<b>Псевдоалергічні реакції</b>
Атопічні захворювання у родині		
Атопічні захворювання у самого хворого		
Кількість алергенів, які викликають реакцію		
Залежність між дозою алергену і вираженістю реакції		
Шкіряні тести зі специфічними алергенами		
Рівень загального Ig E у крові		
Специфічний Ig E		

**3. Заповніть таблицю «Типи алергічних реакцій»**

<b>Тип реакції</b>	<b>Вид антигену</b>	<b>Імуноглобуліни або ефекторні клітини</b>	<b>Медіатори</b>	<b>Приклади захворювань</b>
<b>1</b>				
<b>2</b>				
<b>3</b>				
<b>4</b>				
<b>5</b>				

*Підпис викладача* \_\_\_\_\_



**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 5 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА:** Запалення. Альтерація, ексудація й проліферація при запаленні. Гарячка. Принципи лабораторної діагностики при запаленні. Лейкоцитози та лейкопенії. Класифікація, види, лабораторні показники.

**МЕТА:** Вивчити механізми альтерації при запаленні, ознаки й механізми розладу периферичного кровообігу, механізми розвитку запального набряку. Вивчити механізми фагоцитозу й проліферації при запаленні. Вивчити етіологію, патогенез лихоманки, механізм підвищення температури тіла при лихоманці й гіпертермії; вивчити захисно-приспосувальні та компенсаторні реакції організму при перегріванні й переохолодженні.

**Питання для самопідготовки:**

1. Запалення: визначення поняття, етіологія, класифікація флогогенних факторів. Місцеві та загальні ознаки запалення. Види альтерації, причини та механізми розвитку. Фізико-хімічні зміни в осередку запалення. Медіатори запалення, їх види, походження, механізми дії й значення в динаміці розвитку й завершення запалення.
2. Послідовність і механізми судинних реакцій при запаленні, їх значення. Механізми ексудації у вогнищі запалення. Причини й механізми порушення проникності судин при запаленні. Патогенез запального набряку. Значення ексудації в патогенезі запалення. Механізми еміграції лейкоцитів у вогнище запалення, стадії, послідовність. Роль лейкоцитів у розвитку місцевих і загальних проявів запалення.
3. Проліферація у вогнищі запалення, механізм розвитку, клітинні елементи. Значення проліферації. Відмінності проліферації від регенерації. Принципи фармакокорекції інтенсивності проліферації.
4. Роль реактивності організму в розвитку запалення. Вплив нервової й ендокринної системи на перебіг запального процесу. Патогенетичні особливості гострого та хронічного запалення. Результати запалення. Біологічне значення запальної реакції.
5. Механізми терморегуляції організму. Загальна й місцева дія термічних факторів на організм. Гіпертермія й гіпотермія: етіологія, патогенез, стадії розвитку. Відмінності лихоманки від гіпертермії.
6. Лихоманка: визначення поняття, етіологія, стадії, види. Біологічне значення лихоманки. Поняття про первинні й вторинні пірогени. Утворення пірогенів при інфекційному процесі, асептичному ушкодженні тканин й імунних реакціях. Роль інтерлейкіну -1 в патогенезі лихоманки. Механізми зміни терморегуляції на різних стадіях лихоманки. Типи температурних кривих. Участь нервової, ендокринної та імунної систем у розвитку лихоманки. Патофізіологічні принципи жарознижувальної терапії. Поняття про піротерапію.
7. Лейкоцитоз та лейкопенія.

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Заповніть таблицю «Місцеві ознаки запалення й механізми їх виникнення»**

<b>Ознака (українською та латинською мовами)</b>	<b>Механізми розвитку</b>

**2. Заповніть таблицю «Послідовність розвитку судинних реакцій при запаленні та їх механізми»**

<b>Судинна реакція</b>	<b>Механізм розвитку</b>


**3. Опишіть механізми теплопродукції й тепловіддачі:**

---



---



---



---



---

**4. Заповніть таблицю «Медіатори й модулятори запалення»**

Назва	Дія, яку чинить медіатор/модулятор	Походження
Гістамін		
Серотонін		
Лізосомальні ферменти		
Катіонні білки		
Простагландіни (ПГЕ <sub>1</sub> )		
Тромбоксан (ТХА <sub>2</sub> )		
Простациклін (ППІ <sub>2</sub> )		
Лейкотрієни		
Кініни (брадикінін, калідин)		
Система комплементу (фрагменти С3а, С5а)		
Цитокіни		

**5. Заповніть таблицю «Відмінності гострого запалення від хронічного»**

Ознака	гостре запалення	хронічне запалення
Чинники		
Характер перебігу визначається		
Тривалість		
Судинні реакції		
Ексудація й набряк		
Місцеві ознаки		
Загальні ознаки		
Послідовність стадій		

Переважаюча стадія		
Клітини, що переважають у вогнищі запалення		
Зміна білкового складу крові		

**6. Опишіть біологічне значення гарячки.**

**Позитивні аспекти**

---



---



---

**Негативні аспекти**

---



---



---

**7. Заповніть таблицю «Відмінності лихоманки від гіпертермії»**

Признак	Лихоманка	Гіпертермія
Причина		
У кого може виникати		
Основна ланка патогенезу		
Механізм розвитку симптомів		
Стан терморегуляції		
Біологічне значення		
Способи корекції стану		

**8. Заповніть таблицю «Причини зміни кількості окремих видів лейкоцитів»**

вид лейкоцита	нормальний % в формулі	нормальна абсолютна кількість	причини зменшення кількості	причини збільшення кількості	Основні функції
еозинофіли					

базофіли					
нейтрофіли					
лімфоцити					
Моноцити					

**9. Дайте визначення поняття агранулоцитоз і перерахуйте його можливі причини**

---



---



---

**10. Поняття про індекс ядерного зсуву:**

---



---



---

<b>Види ядерних зсувів нейтрофілів</b>	
<b>1.</b>	<b>1.</b>
<b>2.</b>	<b>2.</b>
<b>3.</b>	<b>3.</b>
<b>4.</b>	<b>4.</b>

*Підпис викладача* \_\_\_\_\_

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 6 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА: Пухлини. Види пухлинних атипій. Принципи лабораторної діагностики пухлин. Визначення ознак морфологічної та антигенної атипій пухлини.**

**МЕТА: Вивчити причини й механізми виникнення і розвитку пухлин.**

**Питання для самопідготовки:**

1. Загальна характеристика основних видів порушень тканинного росту. Визначення поняття "пухлина". Принципи класифікації пухлин. Ознаки злоякісності пухлини.
2. Біологічні особливості пухлинного росту: безмежність росту, ліміт поділу, контактне гальмування.
3. Анаплазія. Структурні, функціональні, фізико-хімічні, біохімічні та антигенні особливості пухлинної тканини.
4. Етіологія пухлин. Роль фізичних, хімічних, біологічних факторів і спадковості у виникненні пухлин. Фактори ризику, передпухлинні стани.
5. Патогенез пухлин. Мутаційний і епігеномний механізми трансформації. Механізми промоції та пухлинної прогресії.
6. Взаємодія пухлини й організму. Механізми експансивного й інфільтративного росту, метастазування. Патогенез ракової кахексії.
7. Механізми протипухлинного захисту: антиканцерогенні, антимутаційні, антицелюлярні.
8. Можливості діагностики пухлинного процесу за допомогою онкомаркерів.

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Опишіть основні види канцерогенів:**

---

---

---

---

---

---

**2. Заповніть таблицю «Патогенез стадій канцерогенезу»**

<b>Трансформація</b>	<b>Промоція</b>	<b>Прогресія</b>
Мутаційний канцерогенез		
Епігеномний канцерогенез		

**3. Заповніть таблицю «Види атипій пухлинних клітин»**

<b>Види атипій</b>	<b>Приклади</b>
морфологічна	
фізико-хімічна	
біохімічна	

функціональна	
---------------	--

**4. Виділіть основні про- й антибластомні фактори в організмі людини**

Пробластомні фактори	Антибластомні фактори

**5. Заповніть таблицю «Відмінності доброякісних пухлин від злоякісних»**

Ознака	Доброякісна пухлина	Злоякісна пухлина
рівень диференціювання клітин		
автономність		
структура		
тип росту		
метастази		
вплив на організм		
ракова кахексія		
наявність капсули		
можливість рецидиву		

**6. Дати визначення що таке онкомаркери**

*Онкомаркер це:*

---



---

**7. Заповніть таблицю «Діагностика пухлинного процесу за допомогою онкомаркерів»**

Онкомаркер	Нормальний вміст маркеру	Причина підвищення вмісту маркеру

Підпис викладача \_\_\_\_\_

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 7 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА:** Патологія вуглеводного обміну. Гіпо- та гіперглікемії. Цукровий діабет. Лабораторна діагностика цукрового діабету. Патологія кислотно-основного стану (КОС) та водно-сольового обміну. Ацидоз і алкалози. Принципи лабораторної діагностики.

**МЕТА:** Вивчити причини і механізми розвитку цукрового діабету. Вивчити значення змін КОС і водно-сольового обміну при патології. Дослідити основні показники КОС і їх значення для клініки

**Питання для самопідготовки:**

1. Порушення нервової й гормональної регуляції вуглеводного обміну. Гіпер- і гіпоглікемії, причини та механізми розвитку. Поняття про інсулінозалежні та інсулінонезалежні тканини.
2. Цукровий діабет. Класифікація ВООЗ. Етіологія 1-го типу і 2-го типу цукрового діабету. Роль генетичних факторів у їх виникненні. Експериментальне моделювання цукрового діабету. Механізми розвитку основних клінічних проявів і ускладнень цукрового діабету. Патогенез діабетичних ком: гіперглікемічної, гіпоглікемічної, гіперосмолярної, гіперлактатацидемічної. Принципи діагностики, профілактики та лікування цукрового діабету та його ускладнень.
3. Механізми підтримки КОС в організмі: буферні системи крові та інших рідких середовищ організму, фізіологічні механізми регуляції КОС. Типові порушення КОС: ацидоз і алкалоз, їх класифікація. Клінічна картина ацидозу і алкалозу, принципи фармакотерапії.
4. Газовий і метаболічний ацидоз та алкалоз: причини і механізми розвитку, механізми компенсації.
5. Порушення водно-сольового обміну. Причини і механізми розвитку гіпо-, ізо-, гіперосмолярної гіпергідрії і гіпогідрії, механізми компенсації. Набряки: визначення поняття, види, етіологія, патогенез, механізми компенсації.

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Поясніть механізми симптомів цукрового діабету:**

Симптом	Механізми
гіперглікемія натще	
глюкозурія	
поліурія	
полідіпсія	
гіперфагія	
втрата ваги	
кетонемія	
гіперліпідемія	
гіперазотемія	
гіперлактатацидемія	

**2. Заповніть таблицю «Порівняльна характеристика цукрового діабету 1 і 2 типу».**

Ознака	Діабет 1 типу	Діабет 2 типу
вік, коли виникає хвороба		
рівень ендогенного інсуліну		
наявність зайвої ваги		
схильність до кетоацидозу		
антитіла до бета-клітин		
стан панкреатичного острівця		

можливість розвитку гіпоглікемічної коми		
методи лікування		

### 3. Дати визначення поняттю

Глікозильований гемоглобін :

---



---

### 4. Заповніть таблицю: «Основні механізми підтримки кислотно-основного стану».

Буферні системи крові	Фізіологічні механізми регуляції

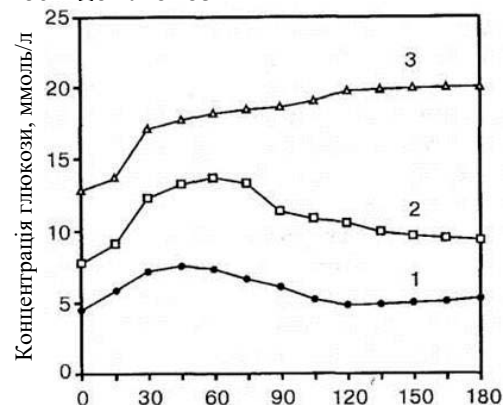
### 5. Інтерпретація тесту толерантності до глюкози.

Методика проведення тесту (Glucose Tolerance Test): концентрацію глюкози вимірюють натщесерце (після як мінімум 8-годинного голодування) і через 30, 60, 90, 120 хвилин після прийому  $1,75 \text{ г/кг}$  (але не більше 75 грам) сухої глюкози (виноградного цукру), розчиненої в 250-300 мл води. В період проведення тесту виключаються куріння, прийом їжі й води, фізичні навантаження. Тест відображає здатність організму обстежуваного утилізувати глюкозу.

Порівняти показники зміни концентрації глюкози до і після вуглеводного навантаження, представлені в задачі (запропонованій індивідуально кожному студенту) з референтними значеннями. Побудувати графік Оцінити і дати визначення виявленими порушеннями. Пояснити можливу причину й механізми розвитку виявлених порушень.

#### Критерії оцінки стандартного тесту толерантності до глюкози

Вид порушення	Рівень глюкози в капілярній крові (ммоль/л)	
	Натще	через 120 хв.
Проби		
Норма	5.5	7.8
Порушення толерантності	> 5.6	7.8 – 11.1
Цукровий діабет	$\geq 6.1$	$\geq 11.0$



Типи цукрових кривих:

- 1 - норма; 2 – латентний цукровий діабет (легка форма захворювання);  
3 - важка форма цукрового діабету

---



---



---

### 6. Напишіть визначення основних показників, що характеризують КОС:



1. Актуальний (істинний рН)

\_\_\_\_\_

2. Актуальна (істинна) парціальна напруга вуглекислого газу (рСО<sub>2</sub>)

\_\_\_\_\_

3. Стандартний бікарбонат (SB – “Standart Bicarbonat”)

\_\_\_\_\_

4. Актуальний (істинний) бікарбонат (AB – “Actual Bicarbonat”)

\_\_\_\_\_

5. Надлишок (нестача) буферних основ (BE – “Base Excess”)

\_\_\_\_\_

7. Складіть таблицю для диференційної діагностики різних видів порушення КОС.

Вид порушення КОС	водневий показник - рН	рСО <sub>2</sub>	стандартний бікарбонат - SB
<b>Газовий ацидоз</b>			
компенсований			
частково компенсований			
декомпенсований			
<b>Метаболічний ацидоз</b>			
компенсований			
частково компенсований			
декомпенсований			
<b>Газовий алкалоз</b>			
компенсований			
частково компенсований			
декомпенсований			
<b>Метаболічний алкалоз</b>			
компенсований			
частково компенсований			
декомпенсований			

8. Заповніть таблицю «Зміна КОС при різних патологіях і захисно-приспосувальні реакції організму»

Вид порушення	Зміна КОС і її вид	компенсаторні реакції
блювання		
понос		
гіпервентиляція легень		
порушення дихання		
кетоацидотичний стан		
Уремічний стан		

**9. Дати визначення поняттям:  
Осмолярність плазми:**

---

**Набряки :**

---

---

**Механізми виникнення набряків:**

---

*Підпис викладача* \_\_\_\_\_

## **ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 8**

**ТЕМА: Проміжний контроль № 1 знань, умінь і практичних навичок  
З РОЗДІЛУ 1**

**«ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ ТА ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ».**

**МЕТА: Перевірка засвоєння вивченого розділу програми з патофізіології.**

Завершення вивчення розділу супроводжується виставленням поточних рейтингових балів. До здачі проміжного контролю 1 допускаються студенти, котрі:

1. набрали в сумі не менше 21 рейтингових балів за минулі заняття;
2. віпрацювали всі пропуски практичних занять та лекцій;
3. представили конспект лекцій та оформлені протоколи практичних занять;
4. вивчили теми розділу 1 для самостійної роботи.

Перездача проміжного контролю здійснюється протягом двох наступних тижнів. Студенти, що не склали проміжний контроль у вказаний термін, відсторонюються від занять як ті, що не виконали

### **ПРАКТИЧНІ НАВИКИ ДО ПРОМІЖНОГО КОНТРОЛЮ № 1**

#### **1. Студенти повинні вміти здійснювати аналіз:**

- значення причин і умов виникнення типових патологічних процесів;
- типових патологічних процесів згідно з принципами їх класифікації, загальних проявів і варіантів завершення;
- значення типових патологічних процесів у виникненні, розвитку, перебігу та наслідках відповідних груп захворювань, в патогенезі яких вони беруть участь;
- стадій патогенезу типових патологічних процесів (запалення, лихоманка, пухлини);
- причинно-наслідкових зв'язків в патогенезі типових патологічних процесів (виділяти зміни місцеві і загальні, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, ведучу ланку патогенезу);
- термінових - захисно-приспосувальних і довгострокових - захисно-компенсаторних реакцій організму, а також патологічних реакцій при розвитку типових патологічних процесів.

#### **2. Оволодіти практичними навичками:**

- розв'язування ситуаційних завдань і тестових завдань з визначенням етіології, патогенезу, механізмів розвитку клінічних проявів і ускладнень, принципів діагностики профілактики та лікування з використанням сучасних класифікацій при:
- артеріальній гіперемії, венозній гіперемії, ішемії, інфаркті, тромбозі, емболії, стазі, сладж-синдромі, запаленні, лихоманці, пухлинному рості, гіпоксичних станах;
- схематичного відображення механізмів патогенезу типових патологічних процесів (причинно-наслідкових зв'язків, основної ланки, варіантів розвитку);
- обґрунтування основних принципів діагностики, профілактики та лікування типових патологічних процесів на основі аналізу етіології, патогенезу й клінічних проявів;
- експериментального моделювання типових патологічних процесів.

**Тестові завдання для контролю засвоєння проміжного контролю № 1**

**(див. додаток)**

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 9 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА:** Зміни фізико-хімічних властивостей крові. Система згортання крові та її порушення. Принципи лабораторної діагностики. Визначення швидкості осідання еритроцитів, показників системи згортання крові, осмотичної резистентності еритроцитів при патології. Анемії, класифікація, основні клінічні та лабораторні ознаки різних видів анемії. Принципи лабораторної діагностики.

**МЕТА:** Вивчити етіологію і патогенез порушення фізико-хімічних властивостей крові. Визначити ШОЕ, осмотичну резистентність еритроцитів, час згортання крові, число еритроцитів, кількість гемоглобіну й кольоровий показник у тварини з експериментальною анемією. Вивчити етіологію і патогенез різних видів анемії, захисні, компенсаторні й патологічні зміни в організмі при анеміях. Дослідити гемограми хворих з різними анеміями.

**Питання для самопідготовки:**

1. Поняття швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), механізми ШОЕ. Причини і механізми зміни величини ШОЕ.
2. Осмотична резистентність еритроцитів: фактори, що її визначають, межі норми, зміни в патології.
3. Судинно-тромбоцитарний гемостаз в нормі та патології. Етіологія, патогенез і роль в порушеннях гемостазу: -тромбоцитопеній, -тромбоцитопатій, -вазопатій. Клінічні й лабораторні прояви порушень судинно-тромбоцитарного гемостазу.
4. Коагуляційний гемостаз в нормі та патології: етіологія, патогенез, клінічні та лабораторні прояви, принципи фармакокорекції.
5. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ синдром): етіологія, патогенез, стадії, клінічні та лабораторні прояви, принципи фармакокорекції.
6. Розвиток і дозрівання еритроцитів в нормі та патології. Роль пластичних і регуляторних факторів в еритропоезі. Якісні зміни еритроцитів: регенеративні й дегенеративні форми еритроцитів.
7. Еритроцитози (етіологія, патогенез, основні клінічні прояви, картина крові, принципи терапії).
8. Принципи класифікації анемії. Загальні гематологічні й клінічні прояви анемії.
9. Крововтрата: класифікація, діагностика, принципи терапії. Захисно-приспосувальні реакції організму при крововтраті. Принципи фармакотерапії. Етіологія і патогенез гострих і хронічних постгеморагічних анемії. Картина крові, зміни за стадіями. Принципи фармакотерапії.
10. Гемолітичні анемії. Принципи класифікації. Механізми гемолізу. Спадкові та набуті гемолітичні анемії (етіологія, патогенез, класифікація, клінічні прояви, картина крові, принципи фармакотерапії).
11. Етіологія, патогенез, основні клінічні прояви, картина крові анемії, пов'язаних з порушенням кровотворення: В12-і фолієводефіцитна, залізодефіцитна. Принципи фармакотерапії. етіологія, патогенез, основні клінічні прояви, картина крові анемії, пов'язаних з порушенням кровотворення: гіпопластична, апластична, метапластична. принципи фармакотерапії.

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Заповніть таблицю «Основні лабораторні показники крові»**

<b>показник</b>	<b>референтні значення</b>
загальний об'єм	
осмотична резистентність еритроцитів	
ШОЕ	
Час згортання крові за Лі-Уайтом	
тривалість капілярної кровотечі за Дюке	
протромбіновий індекс	

**2. Намалуйте схему кровотворення**

клас клітин	
I	
II	
III	
IV	
V	
VI	

**1. Опишіть механізм осідання еритроцитів в нормі:**

---

---

---

---

---

**2. Укажіть причини і механізми зміни ШОЕ:**

зростання ШОЕ

---

---

зменшення ШОЕ

**3. Укажіть причини і механізми зміни осмотичної резистентності еритроцитів (ОРЕ):**

Зростання ОРЕ

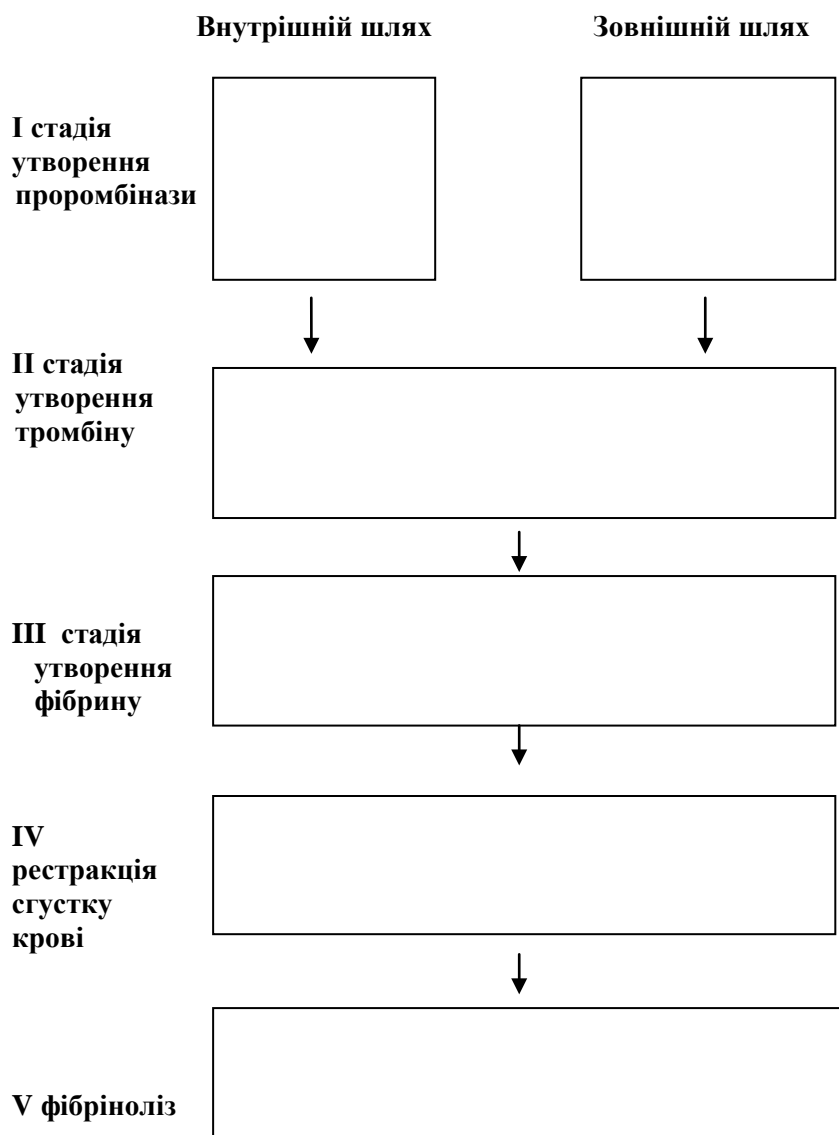
---

---

Зменшення ОРЕ

---

### 3. Намалуйте схему активації гемостазу



### 4. Заповніть таблицю «Види порушень гемостазу»

	коагулопатії	тромбоцитопатії	вазопатії
лабораторні ознаки			
Клінічні ознаки			
Приклади захворювань			

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

**5. Заповніть таблицю «Основні лабораторні показники крові»**

показник		референтні значення
кількість еритроцитів	$*10^{12}$ кл/л.	
концентрація гемоглобіну	г/л	
кількість лейкоцитів	$*10^9$ кл/л	
кількість тромбоцитів	$*10^9$ кл/л	
кількість ретикулоцитів	%	
Гематокрит	%	
рівень заліза сироватки крові	мкмоль/л	
Рівень зв'язаного заліза сироватки крові	мкмоль/л	

**6. Заповніть таблицю «Патогенетична класифікація анемії»**

Тип анемії	Постгеморагічні	Гемолітичні	Дизеритропоетичні
Види анемії, причина виникнення			

**4. Укажіть основні загальні ознаки анемії:**

Лабораторні показники

---

клінічні прояви й механізм їх виникнення: 1) шкіра і придатки, 2) нервова система, 3) ШКТ, 4) серцево-судинна система

---



---



---

**7. Заповніть таблицю «Характеристика стадій гострої постгеморагічної анемії»**

Назва стадії	1.	2.	3.
Час від початку крововтрати, секунд			
Еритроцити, $10^{12}$ кл/л			
НВ г/л			
Кольоровий показник			
Гематокрит %			
Ретикулоцити %			
Загальний об'єм крові %			

**5. Укажіть основні причини гострих гемолітичних анемії, якої вид гемолізу спостерігається**

1) імунні

---

2) токсичні

---

3) механічна травма еритроцитів

---

4) гіперспленізм

---

**8. Заповніть таблицю «Характеристика спадкових гемолітичних анемії»**

	мембранопатії	ферментопатії	гемоглобінопатії
причина			
механізм гемолізу			
умови активації гемолізу			
специфічні симптоми			
форма еритроцитів			

**9. Причини й механізми розвитку залізодефіцитної анемії.**

1. Недостатнє надходження заліза з їжею	2. Посилене споживання заліза	3. Втрата заліза з крові

**6. Дайте визначення терміну залізодефіцитна анемія:**

---

**7. Опишіть зміни в системі кровотворення та інших органах і системах при В12- і фолієводефіцитних анеміях:**

---

**8. Основні причини, механізми розвитку, прояв анемії, пов'язаних зі зміною структури червоного кісткового мозку:**

гіпо – та апластичні анемії

---

метапластичні анемії

---



*Підпис викладача* \_\_\_\_\_

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 10 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА:** Системні захворювання крові (лейкози). Дослідження кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули. Вивчення картини крові при різних видах лейкозів. Лейкемоїдні реакції.

**МЕТА:** Вивчити значення змін лейкоцитарної формули при патології. Вивчити етіологію, патогенез, основні клінічні прояви лейкозів. Дослідити картину крові при різних видах лейкозів.

**Питання для самопідготовки:**

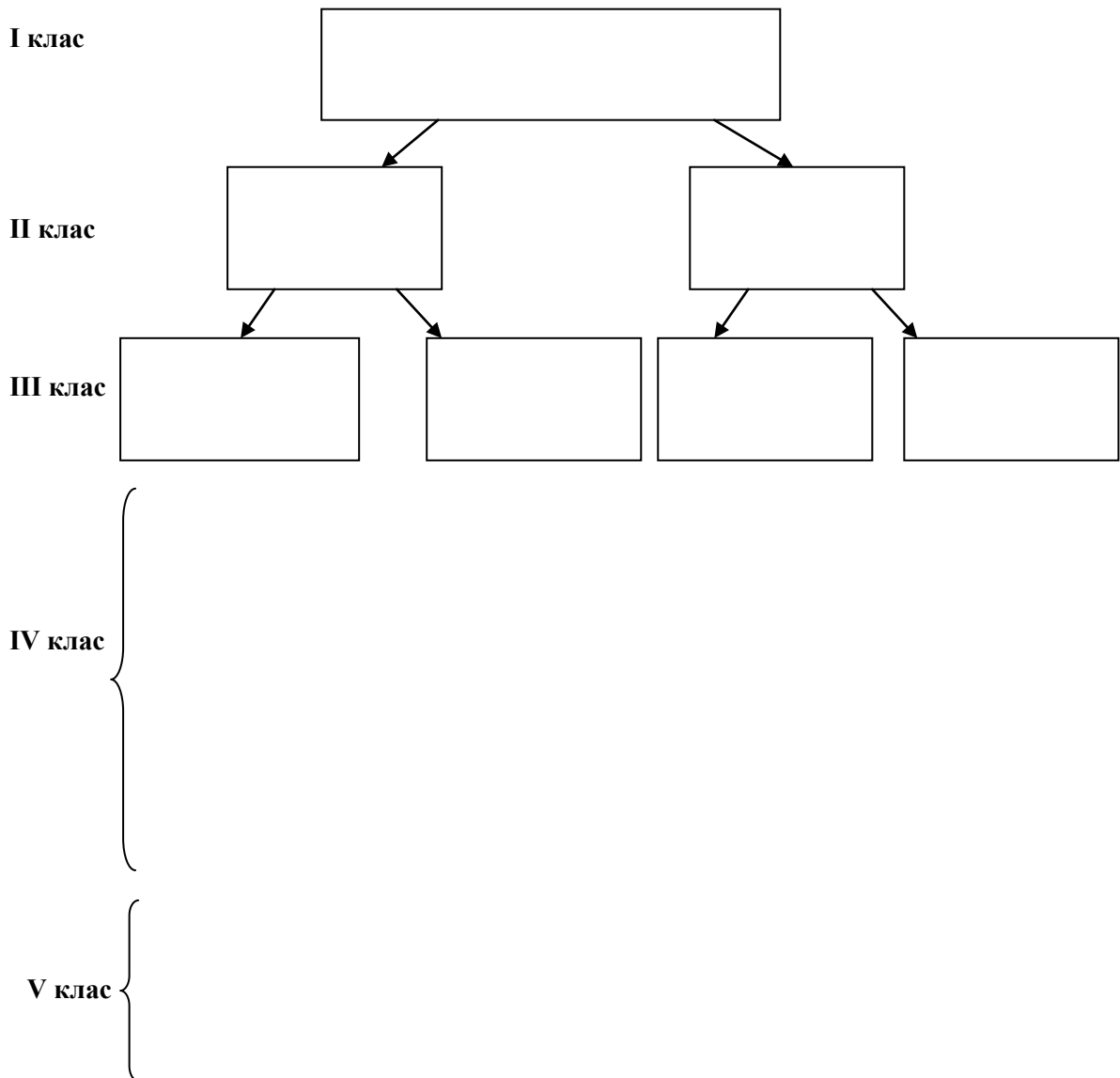
1. Розвиток і дозрівання лейкоцитів в нормі та патології. Поняття про лейкоцитарну формулу. Регенеративні й дегенеративні форми лейкоцитів. Поняття про зсув лейкоцитарної формули. Значення в клініці. Види ядерного зсуву нейтрофілів вліво. Ядерний зсув нейтрофілів вправо.
2. Лейкоцитози. Класифікація, причини та механізми розвитку, значення для організму: а) нейтрофільного лейкоцитозу; б) еозинофільного та базофільного лейкоцитозу; в) лімфоцитозу й моноцитозу.
3. Лейкопенії. Класифікація, причини, механізми розвитку, значення для організму. Агранулоцитоз.
4. Лейкози: визначення поняття, принципи класифікації. Етіологія і патогенез лейкозів: роль фізичних, хімічних і біологічних факторів. Особливості патогенезу, клініки, картини крові при гострих лейкозах: мієлобластному і лімфобластному недиференційованому.
5. Особливості патогенезу, клініки, картини крові при хронічних лейкозах: мієлолейкозі і лімфолейкозі. Основні принципи діагностики та фармакокорекції лейкозів.
6. Лейкемоїдні реакції: класифікації, причини, механізми розвитку. Принципи диференціальної діагностики між лейкозами і лейкемоїдними реакціями.

**Навчальні завдання, що виконуються в ході практичного заняття:**

**1. Заповніть таблицю «Загальні ознаки лейкозів»**

<b>ознака</b>	<b>як проявляється</b>	<b>механізм розвитку</b>
<b>анемічний синдром</b>		
<b>інфекційні ускладнення</b>		
<b>геморагічний синдром</b>		
<b>інтоксикація</b>		
<b>лейкемоїдна інфільтрація</b>		
<b>особливості лейкоцитарної формули</b>		

**2. Намалювати схему розвитку лейкоцитів починаючи від стовбурової клітини до зрілих форм клітин**



**3. Заповніть таблицю «Порівняльна характеристика лейкемоїдних реакцій і лейкозів»**

<b>Ознака</b>	<b>Лейкоз</b>	<b>Лейкемоїдна реакція</b>
кількість лейкоцитів		
причина розвитку		
особливості лейкоцитарної формули		
особливості загального аналізу крові		

зворотність		
-------------	--	--

#### 4. Заповніть таблицю «Принципи класифікації лейкозів»

Залежно від патогенезу	Залежно від кровотворних клітин	Залежно від вмісту лейкоцитів

#### Задача 1

Хворий В., 15 років, пред'являє скарги на минуці напади болю в області гомілок, кісток і м'яких тканин передпліч. Об'єктивних змін з боку шкіри, конфігурації кінцівок не відзначається. Аналіз крові при надходженні:

Еритроцити  $2,3 \cdot 10^{12}$  / л, Гемоглобін 60 г / л, КП 0,78 ШОЕ 50 мм / год

Лейкоцити  $3,3 \cdot 10^9$  / л, Тромбоцити  $120 \cdot 10^9$  / л

Лейкоцитарна формула

Еозінофіли	Базофіли	Нейтрофіли				Лімфоцити	Моноцити
		міелоцити	юні	палочко-ядерні	сегменто-ядерні		
0	0	0	0	1	12	18	4

В мазку крові: бластні клітини 65% великих розмірів, неправильної форми з різко вакуолізованою цитоплазмі, що містить грубу зернистість. За основними цитохімічними ознаками бластні клітини належать до клітин мієлоїдного ряду.

Чим обумовлені напади болю в області гомілок, кісток і м'яких тканин передпліч? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

#### Завдання 2

Хворий С., 5 років, поступив в гематологічне відділення зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури тіла, диспепсичні розлади. Аналіз крові при надходженні:

Еритроцити  $3,1 \cdot 10^{12}$  / л, Гемоглобін 104 г/л, КП 1,0 ШОЕ 20 мм / год. Ретікулоцити-0,4%.

Лейкоцити  $12 \cdot 10^9$ /л, тромбоцити  $162 \cdot 10^9$ /л. В мазку крові: нормохромія, анізоцитоз, пойкилоцитоз

Лейкоцитарна формула

Еозінофіли	Базофіли	Нейтрофіли				Лімфо-бласти	Пролімфоцити	Лімфоцити	Моноцити
		міелоцити	юні	палочко-ядерні	сегменто-ядерні				
0	0	0	0	2	36	40	0	19	3

Про які зміни свідчить наявність лейкоемічного провалу у лейкоцитарній формулі? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

---

---

---

**Задача 3**

Хворий О., 46 років. Протягом останнього року став відзначати підвищену стомлюваність, загальну слабкість, пітливість, схуд на 8 кг, збільшення шийних лімфовузлів. Після гематологічних досліджень спрямований для стаціонарного лікування. Аналіз крові при надходженні:

Еритроцити  $3,3 \cdot 10^{12}$  / л, Гемоглобін 112 г/л, КП 1,02 ШОЕ 29 мм / год Лейкоцити  $100 \cdot 10^9$  / л, Тромбоцити  $230 \cdot 10^9$  / л. В мазку крові: нормохромія, анізоцитоз, ретикулоцити - 0,5%, тільця Гумпрехта у великій кількості.

**Лейкоцитарна формула**

Еозінофіли	Базофіли	Нейтрофіли				Лімфо-бласти	Пролімфоцити	Лімфоцити	Моноцити
		міелоцити	юні	палочко-ядерні	сегменто-ядерні				
1	0	0	0	0	12	6	10	68	3

Поясніть механізм збільшення шийних лімфовузлів у даного хворого?

---

---

---

**Задача 4**

У Олени 4 років, після перенесеної ангіни стали відзначатися наростаюча слабкість, блідність, у зв'язку з чим було взято аналіз крові. При цьому виявлено:

Еритроцити  $2,9 \cdot 10^{12}$  / л, Гемоглобін 89 г/л, КП 0,9 ШОЕ 50 мм/год. Лейкоцити  $3,0 \cdot 10^9$ /л, Тромбоцити  $120 \cdot 10^9$ /л.

**Лейкоцитарна формула**

Еозінофіли	Базофіли	Нейтрофіли				Лімфоцити	Моноцити
		міелоцити	юні	палочко-ядерні	сегменто-ядерні		
0	0	0	0	1	16	31	2

Бластні клітини 50%

В мазку крові: бластні клітини змішаної популяції. Морфологічно та цитохімічно бластні клітини мають схожість як з мієлобластами, так і з лімфобластами.

У чому особлива небезпека даного різновиду лейкоза?

---

---

---

Підпис викладача \_\_\_\_\_

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 11 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА: Патологія ендокарда й міокарда. Ішемічна хвороба серця. Серцева недостатність. Артеріальна гіпер-і гіпотензія. Атеросклероз. Принципи лабораторної діагностики та аналізу ліпідограми.**

**Патологія кровоносних судин. Маркери пошкодження кардіоміоцитів.**

**МЕТА: Вивчити причини, умови та механізми розвитку серцевої недостатності та ішемічної хвороби серця. Вивчити етіологію, патогенез, клінічні прояви порушень судинного тонусу.**

**Питання для самопідготовки:**

1. Функції міокарда, що обумовлюють ритмічну діяльність.
2. Провідна система серця. Механізм формування ЕКГ.
3. Серцева недостатність: визначення поняття, етіологія, патогенез, принципи класифікації, клінічні прояви. Термінові й довготривалі механізми компенсації при серцевій недостатності.
4. Ішемічна хвороба серця (ІХС): етіологія, патогенез.
5. Форми ІХС (стенокардія, інфаркт міокарда, кардіосклероз). Наслідки ішемії міокарда: зниження скорочувальної активності, електрична нестабільність, пошкодження/некроз кардіоміоцитів, додаткове пошкодження при реперфузії - їх клінічні, ЕКГ і лабораторні прояви.
6. Механізми регуляція судинного тонусу: нервові, гуморальні, гормональні. Терміновий і довготривалий, пресорний і депресорний контроль над рівнем артеріального тиску.
7. Види артеріальних гіпертензій. Механізми розвитку окремих видів гіпертензій. Есенціальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба): етіологія, фактори ризику, патогенез і клінічні прояви на різних стадіях, ускладнення.
8. Артеріальні гіпотензії: види, причини виникнення, механізми розвитку, клінічні прояви.
9. Атеросклероз: етіологія, фактори ризику, патогенез, стадії розвитку, ускладнення. Роль модифікованих ліпопротеїнів низької щільності (мЛПНП), неспецифічного та імунного ушкодження судинної стінки в атерогенезі.

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Опишіть функції міокарда:**

---

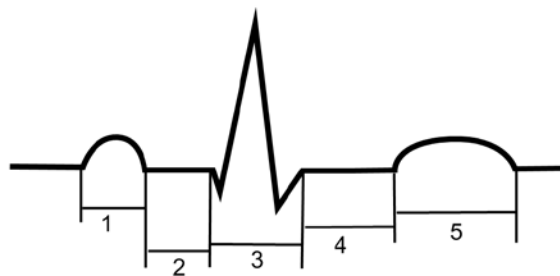
---

---

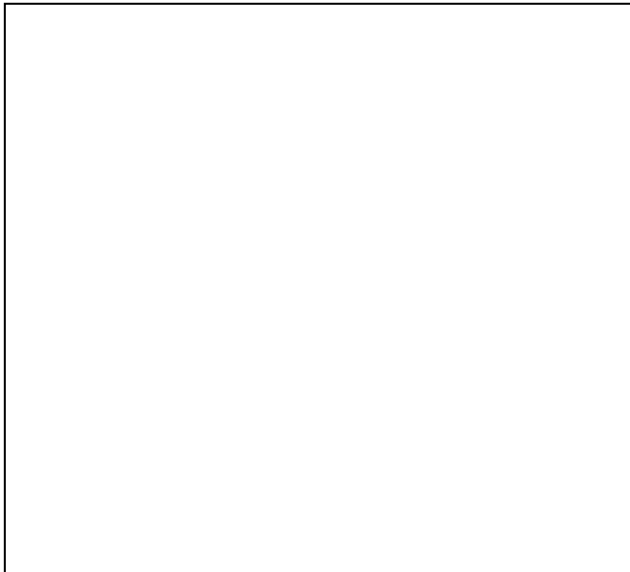
---

**2. Опишіть механізм формування ЕКГ. Укажіть, які електричні процеси, в якій частині серця відображають даний відрізок ЕКГ:**

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_
5. \_\_\_\_\_



**3. Намалюйте схематичні кола кровообігу:**



**4. Опишіть патогенез проявів ІХС**

---

---

---

**Зміни ЕКГ**

---

---

**лейкоцитоз, лихоманка, ↑ШОЕ**

---

**↑ тропоніну:**

---

**Міоглобіну:**

---

**ЛДГ:**

---

**КК :**

---

**5. Опишіть патогенез лівошлуночкової і правошлуночкової серцевої недостатності:**

---

---

---



---



---



---



---



---

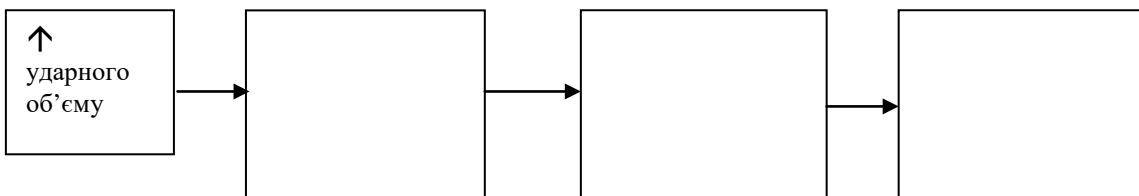
**6. Заповніть таблицю «Фізіологічні механізми підтримки тонуусу судин»**

Механізми	Пресорний ефект	Депресорний ефект
нервові		
гуморальні		
гормональні		

**7. Заповніть таблицю «Термінові механізми компенсації серцевої недостатності»**

Інтракардіальні механізми (4)	екстракардіальні механізми (4)

**8. Доповніть схему «Довготривалі механізми компенсації серцевої недостатності»**



**9. Опишіть механізми розвитку окремих видів артеріальних гіпертензій:  
ниркова АГ**

---



---



---



ендокринна АГ

---

---

---

---

---

нейрогенна

АГ

---

---

---

**10. Заповніть таблицю: Види ліпопротеїдів та їх функції**

<b>Показник</b>				
<b>Основний ліпідний компонент</b>				
<b>Місце утворення</b>				
<b>Функції</b>				

*Підпис викладача* \_\_\_\_\_

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 12 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА:** Гіпоксії, класифікація. Тимчасові та довгострокові механізми компенсації. Лабораторні критерії. Патологія зовнішнього дихання. Принципи лабораторної діагностики харкотиння. Дослідження спірографічних показників дихання у людини.

**МЕТА:** Вивчити гіпоксична стани. Дослідити механізми порушення в організмі при моделюванні гіпоксії. Вивчити причини, умови і механізми розвитку основних захворювань легень.

**Питання для самопідготовки:**

1. Визначення поняття гіпоксія. Гіпоксія як патогенетичний фактор різних захворювань. Класифікація гіпоксій (типи гіпоксії). Етіологія і патогенез різних типів гіпоксії.
2. Порушення функцій організму при кисневій недостатності. Захисно-приспосувальні та компенсаторні реакції при гіпоксії. Лікувально-профілактичний ефект дозованих гіпоксичних впливів.
3. Поняття недостатності дихання, її показники. Легеневі та позалегенові причини. Патогенез основних клінічних проявів недостатності зовнішнього дихання.
4. Набряк легень, механізми розвитку, клінічні прояви. Задишка: визначення поняття, принципи класифікації, діагностичні критерії, приклади. Механізми розвитку окремих видів задишки.
5. Періодичне і термінальне дихання: механізми розвитку, клінічні прояви. дихання Біота, дихання Чейн-Стокса, дихання Куссмауля.

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Напишіть відсотковий склад газів в атмосферному повітрі**

**2. Намалюйте схему проходження і переносу кисню із зовнішнього середовища до мітохондрій**

**3. Заповніть таблицю «Газовий склад крові в нормі»**

показник	артеріальна кров	венозна кров
Парціальний тиск кисню		
Парціальний тиск вуглекислого газу		
Насичення киснем		

**4. Заповніть таблицю «Класифікація гіпоксій та її лабораторні показники »**

Вид гіпоксії	Причини й механізми розвитку	Лабораторний показник
Гіпоксична		
Гемічна		
циркуляторна		
тканинна		
субстратна		

перевантажувальна		
змішана		

**5. Заповніть таблицю «Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції при гіпоксії в різних органах і на тканинному рівні»**

	Дихальна система	Серцево-судинна система	Кров
Захисно-приспосувальні реакції			
Компенсаторні реакції			

**6. Заповніть таблицю «Етіологія дихальної недостатності»**

Легеневі механізми	Позалегеневі механізми

**7. Заповніть таблицю «Причини альвеолярної гіповентиляції»**

Легеневі механізми		Позалегеневі механізми	
Обструктивні порушення	рестриктивні порушення	дисрегуляторні	торакодіафрагмальні

**8. Опишіть клінічні прояви гіпоксія**

---



---



---



---



---

**9. Опишіть клінічні прояви гіперкапнії**

---

---

---

---

---

---

**10. Намалюйте схему дихальних рухів при періодичному диханні Біота, Чейн-Стокса, Куссмауля і поясніть механізми їх розвитку.**


*Підпис викладача* \_\_\_\_\_

**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 13 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА:** **Порушення травлення в шлунку й кишківнику. Запальні процеси у шлунково-кишковому тракті. Лабораторні критерії діагностики. Патологія печінки. Гепатити, цироз, печінкова недостатність. Жовчно-кам'яна хвороба. Принципи лабораторної діагностики.**

**МЕТА :** **Вивчити основні патогенетичні механізми порушення травлення в шлунково-кишковому тракті. Вивчити патогенез синдромів ураження печінки, механізми порушення жовчоутворення і жовчовиділення**

**Питання для самопідготовки**

1. Основні прояви недостатності травлення, диспепсичні розлади: причини і механізми їх розвитку. Порушення травлення в шлунку: патологія секреторної, моторної й евакуаторної функцій.
2. Виразкова хвороба шлунка і 12-палої кишки: етіологія, патогенез, клінічні прояви, ускладнення.
3. Порушення травлення в кишечнику: патологія секреторної, моторної, всмоктувальної і видільної функції.
4. Синдром мальабсорбції: визначення поняття, прояви, причини і механізми розвитку. Порушення моторики кишечника. Причини, механізми і прояви закріпів і проносів.
5. Кишкова непрохідність: види, етіологія, патогенез, ускладнення. Кишкова аутоінтоксикація: етіологія, патогенез, принципи класифікації. Дисбіоз.
6. Етіологія, патогенез, ускладнення гострого та хронічного панкреатитів. Патогенез панкреатичного шоку.
7. Будова і функції печінки. Синдроми ураження печінки.
8. Порушення вуглеводного, білкового, ліпідного, водно-мінерального обмінів при ураженні печінки. Механізм порушень загортальної і протизгортальної систем крові при ураженні печінки.
9. Жовтяниці. Визначення поняття, класифікація, етіологія, патогенез, зміна обміну білірубіну, диференціальна діагностика.
10. Печінкова недостатність: принципи класифікації, етіологія, патогенетичні варіанти, клінічні прояви.
11. Гепатоцеребральна недостатність, печінкова кома. Визначення поняття, патогенез.
12. Синдром портальної гіпертензії. Визначення поняття, етіологія, патогенез, клінічні прояви.

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Заповніть таблицю «Ушкоджувальні фактори і фактори захисту стінки шлунка і 12-палої кишки»**

<b>Фактори захисту стінки шлунка/12-палої кишки</b>	<b>Фактори, що пошкоджують стінку шлунка/12-палої кишки</b>

**2. Дайте визначення поняття гострий і хронічний гастрит**

\_\_\_\_\_

---

---

**3. Дайте визначення поняття виразкова хвороба (ВХ) шлунка і 12-палої кишки:**

---

---

---

**4. Заповніть таблицю «Патогенез основних проявів гострої кишкової непрохідності»**

<b>Ознака</b>	<b>Патогенез</b>
Блювання	
параліч кишечнику	
гіповолемія	
порушення КОС	
порушення електролітного обміну	
інтоксикаційний синдром	
порушення функцій нирок	

**5. Дайте визначення поняттям:**

Синдром мальабсорбції :

---

Кишкова непрохідність :

---

Дисбіоз :

---

**6. Заповнити таблицю «методи діагностики захворювань шлунка»**

<b>Захворювання</b>	<b>Метод дослідження</b>	<b>Що досліджується</b>	<b>Значення</b>
<b>Гастрит тип А</b>			
<b>Гастрит тип В</b>			

<b>Гастрит тип С</b>			
<b>Виразкв хвороба шлунка</b>			

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:  
**7. Заповніть таблицю «Типи жовтяниць за патогенезом та їх характеристикою»**

Тип жовтяниці	Причини і механізми розвитку	Показники обміну білірубину		Клінічні прояви
		КРОВ	СЕЧА	
Гемолітична (надпечінкова)				
Паренхіматозна (печінкова)				
Механічна (підпечінкова)				

**8. Заповніть таблицю «Основні синдроми ушкодження печінки»:**

Синдром	Механізм формування	Клінічні прояви
<b>Порушеного харчування</b>		
<b>Геморагічний</b>		
<b>Ендокринних розладів</b>		

<b>Порушеної гемодинаміки</b>		
<b>Набряково-асцитичний</b>		
<b>Гепаторенальний</b>		
<b>Портальної гіпертензії</b>		
<b>Гепатолієнальний</b>		
<b>Жовтяниця</b>		

**9. Заповнити таблицю «Біохімічні маркери пошкодження печінки»**

<b>Фермент</b>	<b>Функція ферменту</b>	<b>Нормальний показник вмісту</b>	<b>Причини підвищення вмісту</b>
Аспартат-амінотрансфераза (АсАт)			
Аланін-амінотрансфераза (АлАт)			
Лужна фосфатаза (ЛФ)			
Лактатдегідрогеназа (ЛДГ).			
Глутаматдегідрогеназа (ГДГ).			
Сорбітолдегідрогеназа (СДГ).			
Фруктозо-монофосфат-альдолаза (ФМФА).			



**ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 14 \_\_\_\_\_ (дата)**

**ТЕМА:** Патологія нирок. Гломерулонефрит та пієлонефрит. Ниркова недостатність. Принципи лабораторної діагностики сечі. Визначення патологічних складових частин сечі, сечового осаду, кліренсу.

**МЕТА:** Вивчити розлади функції сечоутворення і сечовиділення, механізми розвитку основних захворювань нирок і ниркових синдромів.

**Питання для самопідготовки:**

1. Основні функції нирок. Механізм утворення сечі.
2. Позаниркові й ниркові фактори розладу сечоутворення і сечовиділення.
3. Порушення клубочкової фільтрації і канальцевої реабсорбції, показники порушення, їх механізми.
4. Патологічні складові частини сечі. Протеїнурія, гематурія, глюкозурія, лейкоцитурія, циліндрурія. Причини і механізми.
5. Етіологія і патогенез : , гломерулонефриту, нефротичного синдрому, ниркової недостатності, уремії.
6. Патогенез набряків, ниркової гіпертензії, порушення складу периферичної крові.
7. Порушення здатності нирок до концентрації і розведення; коефіцієнт "очищення" (кліренс-тести).

**Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:**

**1. Заповніть таблицю «Основні види порушення функції нирок, їх причини і прояви»**

Основні види порушення	Причини	Прояви
Порушення фільтрації		
Порушення реабсорбції		
Порушення секреції		

**2. Дайте визначення поняттю пієлонефрит і перерахуйте основні патогенетичні механізми його розвитку**

---



---



---

3. Дайте визначення поняття гломерулонефрит і перерахуйте основні патогенетичні механізми його розвитку

---



---



---



---



---

**4. Заповніть таблицю «Основні зміни сечі і механізми їх розвитку»**

<b>Зміни сечі</b>	<b>Види</b>	<b>Механізми розвитку</b>
кількісні	Поліурія	
	Олігурія	
	Анурія	
якісні	Протеїнурія	
	Глюкозурія	
	Кетонурія	
	Гемоглобінурія	
	Гематурія	
	Лейкоцитурія	
	Аміноацидурія	
Циліндрурія		

**5. Заповніть таблицю «Відмінності гострого гломерулонефриту від хронічного».**

<b>Гострий гломерулонефрит</b>	<b>Хронічний гломерулонефрит</b>


**6. Заповніть таблицю «Патогенез основних синдромів при гломерулонефриті»**

Синдром	Прояв	Патогенез
сечовий		
набряковий		
гіпертонічний		

**7. Дайте визначення поняттю**

**Ниркова недостатність (гостра та хронічна):**

---



---



---

**8. Заповніть таблицю «Основні причини розвитку ниркової недостатності»**

Категорія	Причини розвитку
преренальні	
ренальні	
постренальні	

**9. Розрахуйте кліренс сечі за ендogenous креатиніном в наведеній ситуаційній задачі, проведіть патофізіологічний аналіз представлених лабораторних даних, зробіть висновок про стан функції нирок у пацієнта.**

Хворий Ф., 43 років, скаржитися на головний біль і порушення зору. Об'єктивно: АТ 190/110 мм.рт.ст., ЧСС 110 за хв., набряки на обличчі в периферичній області, переважно зранку. Лабораторно в периферичній крові: Ер. –  $3,2 \cdot 10^{12}/л$ , Нб – 105 г/л, ретикулоцити – 2‰, лейкоцити –  $5,6 \cdot 10^9$  г/л; **біохімічне дослідження плазми крові:** загальний білок – 56 г/л, альбуміни – 16 г/л, глобуліни – 40 г/л, залишковий азот – 39 ммоль/л, сечовина – 11,4 ммоль/л, креатинін – 6,9 мг/л; **Аналіз сечі:** реакція кисла, концентрація білка – 0,85 г/л, глюкоза не знайдена; мікроскопія сечового осаду: еритроцити – 2-3 в п/з., гіалінові циліндри – 7-9 в п/з.; креатинін – 520 мг/л. Добовий діурез – 930 мл.

формула для розрахунку **Кліренс сечі** = (креатинін сечі/креатинін сироватки)\*хвилинний діурез

---

---

---

---

*Підпис викладача* \_\_\_\_\_





рівень глюкози крові			
----------------------	--	--	--

**4. Дайте визначення поняття нецукровий діабет, назвіть його причини. Опишіть основні клінічні прояви нецукрового діабету.**

---



---



---



---



---



---



---



---



---



---



---



---



---



---



---



---

**5. Заповніть таблицю «Різниця між периферичним і центральним паралічами»**

Показники	Параліч	
	центральний	периферичний
М'язовий тонус		
Тонус м'язів, наявність ознак атрофії м'язів		
Активні рухи		
Пасивні руху		
Спинномозкові рефлекси		

**6. Заповніть таблицю «Механізми порушення чутливості»**

Механізми	Патогенез
Рецепторні	
Провідникові	
Центральні	

**7. Дайте коротку характеристику міастенії, назвіть її причини і опишіть основні клінічні прояви**

---



---



---

*Підпис викладача* \_\_\_\_\_



## ЗАНЯТТЯ №16

### ПІДСУМКОВЕ КОНТРОЛЬНЕ ЗАНЯТТЯ

***ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ. ПАТОГЕННА ДІЯ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО  
СЕРЕДОВИЩА. РОЛЬ ВНУТРІШНІХ ФАКТОРІВ В ПАТОЛОГІЇ. ТИПОВІ  
ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ. ТИПОВІ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН.  
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ***

**МЕТА:** Перевірка засвоєння програми з патофізіології.

Завершення вивчення патофізіології супроводжується виставленням поточних рейтингових балів.

До здачі підсумкового контролю допускаються студенти, які набрали в сумі не менш 60 рейтингових балів, не мають невідпрацьованих пропусків практичних занять і лекцій, успішно склали **Проміжний контроль-1** та засвоїли матеріал з самостійної роботи.

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

### *Основна:*

1. Патолофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / М. Н. Зайко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 736 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 5-те вид. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 512 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації. У 2-х т. Т. 2 : Патолофізіологія органів і систем / О. В. Атаман. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 448 с.

### *Допоміжна:*

4. Атаман А. В. Патологическая физиология в вопросах и ответах : учеб. пособие д / А.В. Атаман. - 2-е изд., доп. и перераб. - Вінниця : Нова книга, 2008. - 544 с.
5. Атаман О. В. Патолофізіологія: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закладів. В 2 т. – Вінниця: Нова книга, 2012.
6. Ганонг В. Ф. Фізіологія людини : підручник : перекл. з англ. / В.Ф. Ганонг. - Л. : БаК, 2002. - 784 с.
7. Зайчик А. Ш. Основы общей патологии : [учеб. пособие для студентов мед. вузов]. . Ч. 1. Основы общей патофизиологии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. - СПб. : Элби-СПб, 1999. - 624 с.
8. Зайчик А. Ш. Основы общей патологии : [учеб. пособие для студентов мед. вузов]. Ч. 2. Основы патохимии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. - СПб. : Элби-СПб, 2000. - 688 с.
9. Зайчик А. Ш. Патолофізіологія : учеб. пособие для студентов мед. вузов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. - 2-е изд., доп. и перераб. - СПб. : Элби-СПб, 2005. Т. 3 : Механизмы развития болезней и синдромов, Кн. 1 : Патолофізіологические основы гематологии и онкологии. - 2005. - 507 с.
10. Кэттайл В. М. Патолофізіологія ендокринной системы : пер. с англ. / В.М. Кэттайл, Р.А. Арки; под ред. Ю.В. Наточина. - СПб. ; М. : Невский Диалект-Бином, 2001. - 336 с.
11. Патолофізіологія : учебник. В 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 629 с.
12. Ройт А. Иммунология : пер. с англ. / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. - М. : Мир, 2000. - 592 с.

13. Фаллер Д. М.. Молекулярная биология клетки / Д. М. Фаллер, Д. Шилдс. - М. : Бином-Пресс, 2003.
14. Хендерсон Дж. М. Патофизиология органов пищеварения : пер.с англ. / Дж.М. Хендерсон. - 2-е изд., испр. - М. ; СПб. : Бином-Невский диалект, 2001. - 286 с.
15. Черешнев В. Клиническая патофизиология / В. Черешнев, П. Литвицкий, В. Цыган. – СПб : СпецЛит, 2012. – 432 с.
16. Шейман Дж. А. Патофизиология почки : пер. с англ. / Дж. А. Шейман; Под ред. Ю.В. Наточина. - М. : БИНОМ, 1999. - 206 с.
17. Шиффман Ф. Дж. Патофизиология крови : пер. с англ. / Ф.Дж. Шиффман; под ред. Ю.В. Наточина. - СПб. : Невский Диалект, 2000. - 446 с.

## ДОДАТОК

### Тестові завдання для контролю засвоєння «Патофізіології»

1. Хворому, що знаходиться на диспансерному обліку з діагнозом - ревматизм, провели дослідження крові і не виявили суттєвих відхилень від нормальних показників. Як можна охарактеризувати такий стан хворого?
  - A. рецидив
  - B. ускладнення
  - C. ремісія
  - D. патологічна реакція
  - E. патологічний процес
2. Експеримент є одним з основних методів патофізіології. Виберіть правильну послідовність етапів проведення експерименту.
  - A. обговорення можливих результатів => проведення => аналіз результатів => висновки
  - B. планування => проведення => висновки => аналіз результатів
  - C. планування => проведення => аналіз результатів => висновки
  - D. проведення => аналіз результатів => планування => висновки
  - E. обговорення можливих результатів => проведення => висновки => аналіз результатів
3. Хворому на стенокардію напруги провели велоергометрію з метою оцінки резервних можливостей серця при дозованому навантаженні. Який з перерахованих патофізіологічних методів був використаний в даному випадку?
  - A. інструментальне дослідження
  - B. клінічний експеримент
  - C. клінічне спостереження
  - D. функціональна проба
  - E. стаціонарне спостереження
4. Яке з формулювань відображає сучасне визначення поняття ПАТОЛОГІЧНА РЕАКЦІЯ?
  - A. адекватна (звичайна) реакція на адекватний (звичайний) подразник
  - B. неадекватна (незвичайна) реакція на неадекватний (незвичайний) подразник
  - C. адекватна (звичайна) реакція органів та тканин на патологічний подразник
  - D. неадекватна (незвичайна) реакція на адекватне (звичайне) подразнення
  - E. зовнішні та внутрішні реакції організму на появу хвороби
5. Який з наведених нижче прикладів відносять до патологічних реакцій?
  - A. лихоманкова реакція
  - B. почервоніння шкіри на тепловий подразник
  - C. розширення зіниць на світловий подразник
  - D. алергічні реакції
  - E. реакція запалення
- 6.6. Яке з формулювань відображає сучасне визначення поняття ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ?
  - A. реакція органів і тканин на патологічний подразник
  - B. неадекватна (незвичайна) реакція органів і тканин на патологічний подразник
  - C. зміна життєдіяльності організму, що супроводжується порушенням зв'язку із зовнішнім середовищем і втратою працездатності
  - D. діалектична єдність захисних і патологічних реакцій організму
  - E. неадекватна (незвичайна) реакція організму на адекватне (звичайне) подразнення
7. Який із наведених нижче процесів слід віднести до ТИПОВИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ?
  - A. опіки
  - B. отруєння
  - C. вроджені дефекти
  - D. лихоманка
  - E. травми
8. Яке з формулювань відображає сучасне визначення поняття ПАТОЛОГІЧНИЙ СТАН? Патологічний стан це:
  - A. діалектична єдність захисних і патологічних реакцій організму
  - B. зміна життєдіяльності організму з розвитком патології
  - C. зміна життєдіяльності організму, що супроводжується порушенням зв'язку із зовнішнім середовищем і зниженням працездатності
  - D. повільний патологічний процес
  - E. неадекватна (незвичайна) реакція на адекватне (звичайне) подразнення
9. Яке з формулювань відображає сучасне визначення поняття ЕТІОЛОГІЯ? Етіологія це наука про:
  - A. фактори зовнішнього і внутрішнього середовища у виникненні хвороби
  - B. зовнішні та внутрішні причини виникнення хвороби

- С. причини й умови виникнення хвороби  
 Д. умови та стан організму при виникненні хвороби  
 Е. головні причини виникнення хвороби
10. Який з перерахованих етіологічних факторів відноситься до причин розвитку хвороби?  
 А. зниження реактивності організму  
 В. порушення спадковості  
 С. зниження резистентності організму  
 Д. посилення реактивності організму  
 Е. підвищення резистентності організму
11. Який з перерахованих етіологічних факторів відноситься до умов розвитку хвороби?  
 А. зниження резистентності організму  
 В. зниження сприйнятливості організму  
 С. порушення спадковості  
 Д. посилення реактивності організму  
 Е. зниження реактивності організму
12. Наприкінці зими студент, який останнім іноді помічав нервову перенапруження, після переохолодження захворів на гостре респіраторне захворювання. Що послужило причиною його захворювання?  
 А. Нервове перенапруження  
 В. Переохолодження  
 С. Нераціональне харчування  
 Д. Гіповітаміноз  
 Е. Патогенний збудник
13. Яке з формулювань відображає сучасне визначення поняття ПАТОГЕНЕЗ?  
 А. причини і умови виникнення хвороби  
 В. механізми виникнення, розвитку, перебігу і наслідків хвороби  
 С. зовнішні і внутрішні механізми виникнення хвороби  
 Д. умови виникнення, розвитку, перебігу і наслідків хвороби  
 Е. реакція органів і тканин на патологічний подразник
14. Який з наведених видів терапії відноситься до основних принципів лікування хвороб?  
 А. замісна терапія  
 В. дезінтоксикаційна терапія  
 С. протизапальна терапія  
 Д. імуностимулююча  
 Е. етіотропна терапія
15. Хворому з пневмонією призначено комплексне лікування етіотропне, патогенетичне, симптоматичне. До етіотропних засобів фармакокорекції відносяться фармпрепарати, які впливають на:  
 А. причину розвитку захворювання  
 В. причину та умови розвитку захворювання  
 С. умови, що сприяють розвитку захворювання  
 Д. причинно-наслідкові зв'язки  
 Е. функцію хворого органу
16. При якому з видів діатезу одним з частих проявів є запалення із затяжним перебігом?  
 А. астенічному  
 В. нервово-артритичному  
 С. лімфатико-гіпопластичному  
 Д. ексудативно-катаральному  
 Е. геморагічному
17. При якому з видів діатезу одним з частих проявів є опущення внутрішніх органів?  
 А. астенічному  
 В. нервово-артритичному  
 С. лімфатико-гіпопластичному  
 Д. ексудативно-катаральному  
 Е. геморагічному
18. При якому з видів діатезу одним з частих проявів є інволюція тимуса, ожиріння і цукровий діабет?  
 А. астенічному  
 В. лимфатико-гіпопластичному  
 С. ексудативно-катаральному  
 Д. нервово-артритичному  
 Е. геморагічному

#### Дія на організм променевої енергії

19. Здатність різних видів променевої енергії проникати в тканини залежить від їх енергетичного потенціалу випромінювання. На яку глибину здатні проникати ультрафіолетові промені в організм людини?  
 А. Вільно проникають  
 В. На долі міліметра  
 С. На кілька сантиметрів  
 Д. Відбиваються  
 Е. Не проникають
20. У медицині використовують ультрафіолетове опромінення у вигляді різних фізіопроцедур. Який з перерахованих механізмів лежить в основі лікувальної дії ультрафіолетових променів на організм?  
 А. Підвищення синтезу меланіну в шкірі  
 В. Посилення поділу клітин  
 С. Активація перекисного окислення ліпідів  
 Д. Активація синтезу вітаміну D  
 Е. Активація дії ліків
21. Кожен вид променевої енергії може надавати на організм людини як позитивний (лікувальний, діагностичний), так і негативний (патогенний) вплив. Яке застосування знайшло інфрачервоне випромінювання в медицині?  
 А. Для прогрівання шкірних покривів і внутрішніх органів  
 В. Для ультразвукового дослідження функції внутрішніх органів

- C. Для томографічного обстеження структури внутрішніх органів  
 D. Ніколи не застосовується у хворих людей  
 E. Для ендоскопічного дослідження
22. Кожен вид променевої енергії може надавати на організм людини як позитивний (лікувальний, діагностичний), так і негативний (патогенний) вплив. Які групи клітин є найбільш чутливими до шкідливої дії ультрафіолетового випромінювання?  
 A. Епідермісу шкіри  
 B. Червоного кісткового мозку  
 C. Ендотелію судин  
 D. Підшкірно-жирової клітковини  
 E. Сітківки очей
23. У пацієнта перед лікувальним використанням ультрафіолетового випромінювання визначили індивідуальну біодозу. Що таке біодоза?  
 A. Інтенсивність ультрафіолетового випромінювання, виражена в люксах  
 B. Кількість сеансів опромінення, необхідних для стійкої пігментації шкіри  
 C. Найменший час, необхідний для отримання стійкої еритеми на шкірі  
 D. Найменша відстань, що не викликає пошкодження епідермісу  
 E. Найбільше час опромінення, який не дає опіку шкіри
24. У спектрі сонячного випромінювання основну частину займають інфрачервоні, видимі і ультрафіолетові промені, що володіють як позитивним, так і негативним впливом на організм людини. Які причини і умови призводять до розвитку сонячного удару?  
 A. Вплив сонячного випромінювання на сітківку очей  
 B. Поєднання високої температури і сонячного випромінювання  
 C. Поєднання сонячного випромінювання з високою вологістю  
 D. Тривала дія сонячного випромінювання на шкірний покрив голови  
 E. У всіх перерахованих випадках
25. Який з перерахованих механізмів є провідним при дії інфрачервоного випромінювання на організм?  
 A. Порушення електронних оболонок молекул  
 B. Розрив ковалентних зв'язків в молекулах  
 C. Пошкодження ДНК клітин  
 D. Порушення роботи іонних каналів клітинних мембран  
 E. Зміна конформаційної структури білкової молекули
26. Який з перерахованих механізмів лежить в основі біологічної дії інфрачервоного випромінювання на організм?  
 A. Радіоліз води  
 B. Термічний ефект  
 C. Фотохімічний ефект  
 D. Сенсibiliзація організму  
 E. Десенсибилізація організму
27. У хворих з порушенням порфіринового обміну можливе накопичення в організмі фотосенсибілізаторів. Яким з перерахованих впливів володіють ці речовини?  
 A. Підвищують чутливість організму до антигенів  
 B. Викликають розвиток алергічної реакції на видиме світло  
 C. Підвищують чутливість організму до дії ультрафіолетового випромінювання  
 D. Підвищують чутливість фоторецепторів сітківки до світла  
 E. Підвищують чутливість організму до дії гаптенами
28. Який з перерахованих ефектів лежить в основі біологічної дії ультрафіолетових променів на організм?  
 A. Радіохімічний  
 B. Фотохімічний  
 C. Термодинамічний  
 D. Електрохімічний  
 E. Біохімічний
29. Які причини можуть викликати у людини гіпертермію з крайнім ступенем її прояви - тепловим ударом?  
 A. Інтенсивне інфрачервоне випромінювання  
 B. Інтенсивне ультрафіолетове випромінювання  
 C. Іонізуюче випромінювання  
 D. Звичайна температура, але висока вологість повітря  
 E. Звичайна температура, але низька швидкість вітру

#### **Променева хвороба**

30. Хворий отримав дозу радіоактивного опромінення 0,1 греї. Яке найбільш важливе джерело вільних радикалів утворюються в організмі в умовах дії іонізуючого опромінення?  
 A. Нуклеїнові кислоти  
 B. Іони одно- та двовалентних металів  
 C. Вода  
 D. Білки  
 E. Вуглеводи
31. Хворий поступив в клініку після радіоактивного опромінення з ознаками кишкової форми гострої променевої хвороби. Яка доза

- опромінення викликає таку форму променевої хвороби?
- менше 1 грей
  - 1-10 грей
  - 10-20 грей
  - 20-80 грей
  - більше 80 грей
32. Хворий поступив в клініку після радіоактивного опромінення з ознаками токсемічної (судинної) форми гострої променевої хвороби. Яка доза опромінення викликає таку форму променевої хвороби?
- більше 80 грей
  - 1-10 грей
  - 10-20 грей
  - 20-80 грей
  - менше 1 грей
33. Хворий поступив в клініку після радіоактивного опромінення з ознаками церебральної форми гострої променевої хвороби. Яка доза опромінення викликає таку форму променевої хвороби?
- менше 1 грей
  - 1-10 грей
  - 10-20 грей
  - 20-80 грей
  - більше 80 грей
34. Ліквідатори аварії на Чорнобильській АЕС піддавалися радіоактивному опромінюванню в різних дозах. Який механізм прямої дії іонізуючої радіації на організм?
- пошкодження нервових клітин
  - утворення вільних радикалів
  - пошкодження червоного кісткового мозку
  - зміна спадкової інформації в ДНК
  - руйнування проліферативних клітин
35. При впливі радіоактивного випромінювання в дозі 5 Гр був пошкоджений червоний кістковий мозок. Чим визначається чутливість червоного кісткового мозку до іонізуючого випромінювання?
- високим рівнем вільних радикалів в клітинах тканин
  - високим рівнем перекисів в клітинах тканин
  - інтенсивністю ділення клітин
  - наявністю радіосенсібілізуючих речовин в клітинах
  - деструктивною дією радіотоксинів на синтез ДНК
36. Ліквідатори аварії на Чорнобильській АЕС піддавалися радіоактивному опромінюванню в різних дозах. Який механізм непрямої дії іонізуючої радіації на організм?
- зміна спадкової інформації в ДНК
  - пошкодження нейронів головного мозку
  - радіоліз води з утворенням вільних радикалів
  - активація перекисного окислення ліпідів
  - пригнічення імунопоезу
37. Хворий поступив в клініку через 3 години після одноразового радіоактивного опромінення в дозі 8 грей. Яка особливість картини 'білої' крові в період первинних реакцій при кістково-мозкової формі гострої променевої хвороби?
- лейкопенія і лімфоцитопенія
  - лейкоцитоз і лімфопенія
  - лейкопенія і лімфоцитоз
  - лейкоцитоз і лімфоцитоз
  - панцитопенія
38. Які зміни в складі крові найімовірніше будуть виявлені на 2-й день у хворого, який зазнав дії іонізуючого випромінювання в дозі 2 грея?
- нейтрофіліоз зі зрушенням вліво і лімфопенія
  - нейтрофіліоз зі зрушенням вправо і лімфоцитоз
  - нейтропенія зі зсувом вліво і лімфоцитоз
  - нейтропенія зі зсувом вправо і лімфопенія
  - панлейкопенія
39. Виберіть найбільш правильну послідовність радіочутливості тканин організму.
- епітеліальна, кровотворна, хрящова, кісткова, м'язова, нервова
  - нервова, кровотворна, епітеліальна, хрящова, кісткова, м'язова
  - кісткова, м'язова, нервова, кровотворна, епітеліальна
  - кровотворна, епітеліальна, хрящова, кісткова, м'язова, нервова
  - м'язова, кровотворна, кісткова, нервова, епітеліальна, хрящова,
40. Вкажіть правильну послідовність стадій розвитку кісткомозкової форми гострої променевої хвороби.
- латентний період => первинні реакції => розгорнута клінічна картина => уявне благополуччя
  - латентний період => продромальний період => розгорнута клінічна картина => завершальний період
  - первинні реакції => латентний період => розгорнута клінічна картина => завершальний період
  - продромальний період => латентний період => розгорнута клінічна картина => завершальний період
  - продромальний період => латентний період => первинні реакції => розгорнута клінічна картина => завершальний період

41. Співробітник НДІ поступив у клініку після одноразового опромінення зі скаргами на слабкість, головний біль, підвищення температури, діарею. В аналізі крові - лейкоцитоз з лімфопенією. Яка стадія променевої хвороби найбільш імовірна у пацієнта?
- період первинних реакцій
  - латентний період
  - період розгорнутої клінічної картини
  - продромальний період
  - період одужання
42. Ліквідатор аварії на ЧАЕС поступив у клініку через тиждень після опромінення в дозі 1 Грей. Яка картина крові найімовірніше відображає період розгорнутих клінічних проявів при кістково-мозковій формі гострої променевої хвороби?
- лейкопенія, анемія, тромбоцитопенія
  - лейкоцитоз, лімфоцитоз, моноцитопенія
  - лімфоцитоз, анемія, тромбоцитопенія
  - еритроцитоз, лейкопенія, тромбоцитоз
  - лейкоцитоз, лімфопенія, анемія
43. Співробітник НДІ одноразово отримав дозу опромінення рівну 12 греям. Яка форма гострої променевої хвороби розвинеться?
- кістково-мозкова
  - кишкова
  - токсемічна
  - церебральна
  - хронічна
44. Співробітник НДІ одноразово отримав дозу опромінення рівну 8 греям. Яка форма гострої променевої хвороби розвинеться?
- кістково-мозкова
  - перехідна
  - кишкова
  - токсемічна
  - церебральна
45. Співробітник НДІ поступив у клініку на обстеження через 1 місяць після одноразового опромінення. В аналізі крові - незначна лімфопенія на тлі лейкопенії. Яка стадія променевої хвороби найбільш імовірна у пацієнта?
- період первинних реакцій
  - період уявного благополуччя
  - період розгорнутої клінічної картини
  - завершальний період
  - перехідний період
46. Працівнику атомної станції, який отримав радіоактивне опромінення, був введений радіопротектор. Який з перерахованих механізмів можна віднести до основних патофізіологічних механізмів радіопротекції?
- зниження утворення вільних радикалів
  - запобігання тканинної гіпоксії
  - підвищення інтенсивності окислювальних реакцій
  - збільшення кровопостачання тканин
  - створення в клітині надлишку НАДФН2
47. Працівнику атомної станції, який отримав радіоактивне опромінення, був введений радіопротектор. Який з перерахованих механізмів можна віднести до основних патофізіологічних механізмів радіопротекції?
- запобігання тканинної гіпоксії
  - підвищення інтенсивності окислювальних реакцій
  - створення тканинної гіпоксії
  - збільшення кровопостачання тканин
  - створення в клітці надлишку НАДФН2
- Дія на організм хімічних чинників**
48. Для якої стадії розвитку алкогольної і наркотичної залежності характерно непереборний патологічний потяг до прийому речовини (алкоголю або наркотику) при відсутності абстинентного синдрому?
- розвитку толерантності
  - розвитку сенсibiliзації
  - феномена кумулятивної дії
  - синдрому психічної залежності
  - синдрому фізичної залежності
49. Для якої стадії розвитку алкогольної і наркотичної залежності характерно виникнення комплексу вегетативних, соматичних, психічних і неврологічних розладів при припиненні прийому речовини (наркотику, алкоголю)?
- розвитку толерантності
  - розвитку сенсibiliзації
  - синдрому фізичної залежності
  - синдрому психічної залежності
  - феномена кумулятивної дії
50. У хворого з опіком рук, який потрапив до лікарні в стані алкогольного сп'яніння, через добу розвився абстинентний синдром. Який патогенетичний механізм зумовлює виникнення абстинентного синдрому при алкоголізмі?
- розвиток сенсibiliзації нервових клітин до алкоголю
  - формування патологічної толерантності клітин організму
  - виникнення поліорганної функціональної недостатності
  - зниження синтезу ендогенного алкоголю
  - зниження активності алкогольдегідрогенази в печінці
51. У хворого, який страждає на наркотичну залежність, внаслідок відсутності чергової дози наркотику розвився абстинентний синдром.



- Який патогенетичний механізм зумовлює виникнення абстинентного синдрому при наркоманії?
- зниження активності ферментів, метаболізуючих наркотичну речовину
  - зниження синтезу ендogenous опіатів
  - розвиток сенсibiliзації нервових клітин до алкоголю
  - формування патологічної толерантності клітин організму
  - виникнення поліорганної функціональної недостатності
52. У хворого, який страждає токсикоманією, розвився абстинентний синдром. Який патогенетичний механізм зумовлює виникнення абстинентного синдрому при наркоманії?
- формування сенсibiliзації організму до токсинів
  - виникнення поліорганної функціональної недостатності
  - зниження синтезу ендogenous біологічно-активних речовин
  - зниження синтезу ендogenous опіатів
  - зниження активності ферментів, що метаболізують токсини
53. На підставі якої фармакологічної дії на організм хімічна речовина буде належати до наркотичних речовин?
- антагонізму опіатних рецепторів
  - агонізму опіатних рецепторів
  - нейромедіаторної рецепторної дії
  - стимуляції перекисного окислення ліпідів
  - галюциногенної дії
54. У хворого, який страждає на алкоголізм, розвився абстинентний синдром. Дайте найбільш правильне визначення поняття абстинентний синдром.
- комплекс психоневрологічних розладів при припиненні прийому речовини
  - комплекс соматичних, вегетативних і психоневрологічних розладів при припиненні прийому речовини
  - комплекс соматичних і вегетативних розладів при припиненні прийому речовини
  - соматична, вегетативна і психоневрологічна реакція на прийом речовини
  - психоневрологічна реакція на прийом речовини
55. У хворого, який страждає на алкоголізм, невелика доза алкоголю викликає сп'яніння. Для якої стадії алкоголізму характерно прогресуюче зниження толерантності до алкоголю?
- стадія психічної залежності
  - стадія фізичної залежності
  - стадія адаптації
  - стадія дезадаптації
  - термінальна стадія
56. У хворого, який страждає на алкоголізм при обстеженні виявлено порушення діяльності серця, легенів, нирок, печінки. Для якої стадії алкоголізму характерний розвиток поліорганної недостатності?
- стадія психічної залежності
  - стадія фізичної залежності
  - стадія дезадаптації
  - стадія ініціації
  - термінальна стадія
57. У хворого через добу після отруєння алкоголем рівень етанолу в сироватці крові виявився нормальним. Який фермент в організмі бере участь у розщепленні етанолу?
- етанолсинтаза
  - алькогольдегіраза
  - алькогольдегідрогеназа
  - етанолаза
  - етанолкаталаза
58. У хворого, який страждає на алкоголізм, при обстеженні виявлено порушення діяльності серця, легенів, нирок, печінки. Яка з перерахованих речовин відповідальна за формування поліорганної недостатності при алкоголізмі?
- формальдегід
  - етанол
  - метанол
  - ацетальдегід
  - ацетилсаліцилова кислота
59. У хворого, який страждає на алкоголізм, невелика доза алкоголю викликає сп'яніння. Який патогенетичний механізм призводить до збільшення толерантності до алкоголю при розвитку алкоголізму?
- зниження синтезу ендogenous алкоголю
  - кумуляція етанолу в організмі
  - посилення синтезу ферментів, що розщеплюють алкоголь
  - сенсibiliзація нервової системи до дії алкоголю
  - активація рецепторів, які сприймають етанол на нервових клітинах
60. Механізм дії якого з нижчеперелічених речовин в першу чергу пов'язаний з активацією опіатних рецепторів?
- чотирьох хлористий вуглець
  - наркотики
  - активні метаболіти кисню
  - алкоголь
  - йод-зв'язуючі препарати

61. Механізм дії якої з нижчеперелічених речовин в першу чергу пов'язаний зі зміною активності ферментів і транспортних білків?
- ціаніди
  - наркотики
  - активні метаболіти кисню
  - алкоголь
  - йод-зв'язуючі препарати
62. Пацієнт скаржиться на слабкість, втрату орієнтації, утруднення дихання внаслідок вживання невідомої речовини. Який з методів етіотропної терапії найбільш доцільно використовувати при надходженні токсичних речовин per os?
- переливання крові
  - введення антидотів
  - промивання шлунка
  - призначення протисудомних препаратів
  - штучна вентиляція легенів
63. Пацієнт скаржиться на слабкість, судоми, втрату орієнтації, утруднення дихання внаслідок прийому недоброякісної їжі. Який з методів патогенетичної терапії найбільш доцільно використовувати при гострих отруєннях?
- дезінтоксикаційна терапія
  - призначення діуретиків
  - переливання крові
  - призначення протисудомних препаратів
  - призначення проносних
64. Пацієнт скаржиться на слабкість, судоми, втрату орієнтації, утруднення дихання внаслідок прийому недоброякісної їжі. Виберіть метод, який може бути використаний при інтоксикаціях в якості симптоматичної терапії
- дезінтоксикаційна терапія
  - переливання крові
  - введення антидотів
  - інфузія фізіологічного розчину
  - призначення протисудомних препаратів
65. Пацієнт скаржиться на слабкість, судоми, втрату орієнтації, утруднення дихання внаслідок прийому недоброякісної їжі. Виберіть метод, який може бути використаний при інтоксикаціях в якості симптоматичної терапії
- введення аскорбінової кислоти
  - дезінтоксикаційна терапія
  - переливання крові
  - введення антидотів
  - призначення протисудомних препаратів
66. Хворий поступив у відділення в стані шоку, викликаного харчовим отруєнням. Яке основна ланка патогенезу характерна для всіх різновидів токсичного шоку (бактеріально-токсичного, екзотоксичного та ін.)?
- десиміноване внутрішньо судинне згортання крові
  - збільшення загального периферичного опору судин
  - збільшення серцевого викиду
  - розвиток діареї
  - падіння артеріального тиску
67. Хворий поступив до реанімації з отруєнням невідомою речовиною. Який з перерахованих механізмів визначає ступінь токсичності речовини для організму?
- рівень альбумінів плазми крові
  - шляхи метаболізму в організмі
  - активність системи мононуклеарних фагоцитів
  - сенсibiliзація організму до даної речовини
  - активність імунної системи
68. Пацієнт скаржиться на слабкість, судоми, втрату орієнтації, утруднення дихання внаслідок прийому недоброякісної їжі з надлишком синтетичних консервантів. Які з перерахованих речовин відносяться до ксенобіотиків?
- речовини, які беруть участь у біохімічних реакціях в організмі
  - токсичні речовини, поширені в навколишньому середовищі, які викликають екзогенні інтоксикації
  - мікроорганізми, які здатні бути причиною інтоксикації при попаданні в організм
  - речовини, які є причинами ендогенних інтоксикацій
  - речовини, з якими організм людини раніше в процесі філогенезу і онтогенезу не стикався
69. Хворому, що надійшов в реанімацію з отруєнням ботулотоксином, був введений антидот. Оберіть найбільш правильне визначення поняття АНТИДОТ.
- речовина, здатна блокувати дію токсину
  - речовина, здатна блокувати перекисне окислення ліпідів
  - речовина, що сприяє виведенню токсину
  - речовина, що сприяє метаболізму токсину
  - речовина, що сприяє зв'язуванню токсину
- Патологія клітини**
70. Вільні радикали в організмі активують перекисне окислення ліпідів, викликаючи пошкодження клітин. Який з перерахованих факторів сприяє посиленню утворення вільних радикалів.
- надлишок супероксиддисмутази
  - надлишок вітаміну Е
  - недостача супероксиддисмутази
  - надлишок каротину

- Е. недостача АТФ
71. Вільні радикали, які утворюються в процесі життєдіяльності клітини, грають як позитивну так і негативну роль. Тому в клітині виділяються речовини, що здатні прямо або побічно збільшити або зменшити утворення вільних радикалів. Яку роль в клітині грають прооксиданти?
- послаблюють перекисне окислення ліпідів
  - підсилюють утворення АТФ
  - підсилюють синтез ДНК в клітині
  - підсилюють перекисне окислення ліпідів
  - підсилюють споживання кисню в клітці
72. Вільні радикали, які утворюються в процесі життєдіяльності клітини, грають як позитивну так і негативну роль. Тому в клітині виділяються речовини, що здатні прямо або побічно збільшити або зменшити утворення вільних радикалів. Яку роль в клітині грають антиоксиданти?
- підсилюють утворення активних радикалів кисню
  - підсилюють споживання клітиною кисню
  - інгібують утворення активних радикалів кисню
  - знижують споживання клітиною кисню
  - підсилюють утворення АТФ
73. Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) мембрани клітини - складний багатетапний процес. Вкажіть правильну послідовність етапів ПОЛ:
- утворення вільних радикалів => киснева ініціація => утворення перекисів
  - киснева ініціація => утворення вільних радикалів => утворення перекисів
  - утворення перекисів => утворення вільних радикалів => киснева ініціація
  - киснева ініціація => утворення перекисів => утворення вільних радикалів
  - утворення вільних радикалів => утворення перекисів => киснева ініціація
74. При дослідженні клітин матеріалу біопсії і біохімічному аналізі крові у хворого на цукровий діабет були виявлені нижче описані ознаки пошкодження клітин. Яка з цих ознак відноситься до морфологічних ознак пошкодження клітини?
- зміна забарвлення клітин
  - порушення поділу клітин
  - підвищення проникності мембрани клітин до білків
  - поява цитоплазматичних ферментів в крові
  - збільшення недоокислених речовин в плазмі
75. При дослідженні клітин матеріалу біопсії і біохімії крові у хворого на цукровий діабет були виявлені нижче описані ознаки пошкодження клітин. Яка з цих ознак відноситься до функціональних ознак пошкодження клітини?
- поява цитоплазматичних ферментів в крові
  - зміна кількості і структури органоїдів клітин
  - набухання або зморщування клітин
  - підвищення проникності мембрани клітин до білків
  - збільшення недоокислених речовин в плазмі
76. Під час гістологічного дослідження клітин, взятих у хворого при фіброгастроскопії, виявлено нижче описані ознаки пошкодження клітин. Яка з цих ознак відноситься до функціональних ознак пошкодження клітини?
- розриви ядерної оболонки
  - руйнування структури мітохондрій
  - набухання клітини
  - порушення поділу клітин
  - зміна забарвлення
77. Кожна клітина організму для захисту від патогенної дії вільних радикалів має антиоксидантні системи. Яка з перерахованих речовин відноситься до класу ферментних антиоксидантів?
- глутатіонпероксидаза
  - ліпоева кислота
  - каротин
  - токоферол
  - аскорбінова кислота
78. Кожна клітина організму для захисту від патогенної дії вільних радикалів має антиоксидантні системи. Яка з перерахованих речовин відноситься до класу ферментних антиоксидантів?
- супероксиддисмутаза
  - ліпоева кислота
  - каротин
  - токоферол
  - аскорбінова кислота
79. Вільні радикали, які утворюються в процесі життєдіяльності клітини, грають як позитивну так і негативну роль. Тому в клітині виділяються речовини здатні прямо або побічно збільшити або зменшити утворення вільних радикалів. Які з перерахованих речовин є прооксидантами?
- трансферин
  - глутатіонпероксидаза
  - 2-х валентне залізо
  - 3-х валентне залізо
  - рибофлавін
80. Для оцінки пошкодження клітини використовуються групи ознак: морфологічні, функціональні, біохімічні. Яку з наведених

- ознак пошкодження можна віднести до біохімічних ознак пошкодження клітини?
- A. порушення контактів із суміжними клітинами
- B. розриви ядерної оболонки
- C. набухання клітини
- D. зміна електрогенних властивостей мембрани клітин
- E. зміна форми клітин
81. При експериментальному моделюванні процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) виявлено збільшення в клітинах рівня 2-х валентного заліза, що є, як відомо, каталізатором реакцій перекисного окислення. Вкажіть речовини, що сприяють детоксикації 2-х валентного заліза, як каталізатора ПОЛ.
- A. каталаза
- B. супероксиддисмутаза
- C. церулоплазмін
- D. глутатіонредуктаза
- E. токоферол
82. У новонародженого з несумісністю по резус-фактору виявлені антиеритроцитарні антитіла і гемоліз еритроцитів. Про який вид пошкодження клітини свідчать ці ознаки?
- A. гострий
- B. підгострий
- C. оборотний
- D. специфічний
- E. неспецифічний
83. Підтримка калій-натрієвого гомеостазу клітини є найбільш енергоємним процесом в клітині. Яке з перерахованих порушень найбільше впливає на цей гомеостаз?
- A. руйнування апарату Гольджі
- B. зменшення числа рибосом
- C. руйнування мітохондрій
- D. розриви плазмолемі
- E. порушення синтезу РНК
84. Які речовини переривають ланцюговий характер процесу вільнорадикального окислення шляхом перетворення супероксидного радикала в менш активну форму - перекис водню:
- A. супероксиддисмутаза
- B. каталаза
- C. глутатіонпероксидаза
- D. церулоплазмін
- E. феритин
85. Які речовини переривають ланцюговий характер ПОЛ в мембранах шляхом руйнування гідроперекисей ліпідів?
- A. фосфоліпаза
- B. каталаза
- C. глутатіонпероксидаза
- D. супероксиддисмутаза
- E. церулоплазмін
86. Характерною морфологічною ознакою загибелі клітин шляхом апоптозу є:
- A. наявність запальної реакції
- B. компенсаторне посилення синтезу ДНК
- C. демаркаційний вал
- D. набухання мітохондрій
- E. конденсація ядра і цитоплазми
87. Для усунення порушення енергозабезпечення клітини необхідно:
- A. стабілізація мембран лізосом
- B. зниження активності гідролаз
- C. збільшення транспорту в клітину субстратів окислення
- D. зниження інтенсивності перекисного окислення ліпідів мембран
- E. регуляція трансмембранного транспорту іонів
88. До індукторів рецептор-опосередкованого апоптозу відносяться:
- A. інтерлекін 2
- B. фактор росту фібробластів
- C. інсуліноподібний фактор росту
- D. fas-ліганд
- E. перфорин
89. До супресорів рецептор-опосередкованого апоптозу відносяться:
- A. колоніестимулюючі фактори росту
- B. теломераза
- C. оксид азоту NO
- D. глюкокортикоїди
- E. фактор некрозу пухлин TNF
90. До неспецифічних методів інгібування апоптозу належить:
- A. гіпотермія
- B. гіпертермія
- C. гіпероксія
- D. гіпоксія
- E. алергія
91. Які клітинні ферменти беруть участь в забезпеченні механізму протимутаційного захисту, відновлюючи нормальну будову молекули ДНК?
- A. протеази і ліпази
- B. ендонуклеази і екзонуклеази
- C. каталази і пероксидази
- D. гідролази і оксидази
- E. редуктази і фосфатази
92. Які клітинні ферменти беруть участь в забезпеченні механізму протимутаційного захисту?
- A. протеази і ліпази
- B. каталази і пероксидази
- C. гідролази і оксидази

- D. ДНК-полімераза  
E. редуктази і фосфатази
93. У чому сутність клітинних механізмів протимутаційного захисту?  
A. в перехопленні вільних радикалів  
B. в руйнуванні гідроперекисей  
C. в посиленні поділу клітин  
D. в репарації ДНК  
E. у виведенні мутагенів з клітини
- Реактивність, резистентність, імунологічна реактивність**
94. Яке з визначень найбільш точно відображає поняття РЕАКТИВНІСТЬ організму?  
A. стійкість організму до різних впливів  
B. здатність організму відповідати на різноманітні впливи  
C. властивість організму, що дозволяє йому функціонувати як єдине ціле  
D. процес пристосування організму до різних впливів  
E. здатність організму пригнічувати патогенну мікрофлору
95. Яке з визначень найбільш точно відображає поняття РЕЗИСТЕНТНІСТЬ організму?  
A. стійкість організму до різних впливів  
B. здатність організму відповідати на різноманітні впливи  
C. властивість організму, що дозволяє йому функціонувати як єдине ціле  
D. процес пристосування організму до різних впливів  
E. стійкість організму до патогенної мікрофлори
96. Які з перерахованих механізмів формують неспецифічну резистентність організму?  
A. активний фагоцитоз  
B. механізми антитілоутворення  
C. імунологічна пам'ять  
D. імунологічна толерантність  
E. алергічні реакції
97. Які з перерахованих механізмів формують пасивну резистентність організму?  
A. імунологічна пам'ять  
B. бар'єрні системи організму  
C. механізми антитілоутворення  
D. імунний фагоцитоз  
E. активація системи компліменту
98. Яке з наведених визначень найбільш точно характеризує поняття ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ?  
A. підвищена чутливість організму до окремих харчових продуктів або лікарських засобів  
B. вироблення антитіл або активізація відповідного клону лімфоцитів  
C. підвищена і якісно змінена реакція організму до дії речовин антигенної природи  
D. здатність організму відповідати на дію антигенів комплексом імунних реакцій  
E. здатність організму виробляти антитіла
99. Що є головним завданням, що виконується імунною системою протягом усього життя організму?  
A. захист організму від патогенних впливів навколишнього середовища  
B. підвищення резистентності організму до дії несприятливих чинників  
C. створення сприятливих умов для нормальної життєдіяльності клітин  
D. забезпечення генетичної однорідності організму  
E. захист організму від проникнення мікробів, вірусів, патогенних грибів
100. Профілактична вакцинація ослабленими мікроорганізмами викликає в організмі вироблення антитіл до цих мікробів. Які клітини відносяться до антитілопродукуючих клітин імунної системи?  
A. макрофаги  
B. К і NK-клітини  
C. плазмоцити  
D. Т-лімфоцити  
E. В-лімфоцити
101. Одним з варіантів відповіді імунної системи на потрапляння антигену є гуморальна імунна відповідь з виробленням антитіл. Які з перерахованих речовин є антитілами в організмі?  
A. альбуміни плазми  
B. система комплементу  
C. глобуліни плазми  
D. буферні системи  
E. ліпопротеїди плазми
102. Дитині після аналізу імунограми поставили діагноз первинний імунодефіцит гуморальної ланки імунітету. Яка з причин може привести до розвитку первинного імунодефіциту в організмі дитини?  
A. порушення в процесі ембріонального розвитку  
B. порушення обміну речовин в організмі матері  
C. спадкові порушення в імунній системі  
D. порушення реактивності і резистентності організму  
E. токсичне ушкодження В-лімфоцитів
103. При дослідженні імунограми хворого виявлено високий титр імуноглобулінів Е. Які клітини імунної системи виробляють ці антитіла?

- A. плазматичні клітини  
 B. В-лімфоцити  
 C. макрофаги  
 D. Т-лімфоцити  
 E. гладкі клітини
104. У механізмах формування неспецифічної резистентності організму беруть участь клітинні і гуморальні фактори. Яка з перерахованих речовин відноситься до гуморальних чинників неспецифічної резистентності організму?  
 A. імуноглобулін М  
 B. інтерлейкін-1  
 C. інтерферон  
 D. комплемент  
 E. фактор некрозу пухлин
105. Гуморальна імунна відповідь на антиген закінчується утворенням антитіл, що виробляються плазматичними клітинами. З яких клітин імунної системи в результаті імуностимулюючого ділення утворюються плазмоцити (плазматичні клітини)?  
 A. моноцити  
 B. В-лімфоцити  
 C. гранулоцити  
 D. Т-хелпери  
 E. Т-кілери
106. У механізмах формування неспецифічної резистентності організму беруть участь клітинні і гуморальні фактори. Які з перерахованих груп клітин здатні до синтезу лізоциму?  
 A. клітини слизових оболонок  
 B. гранулоцити і макрофаги  
 C. ендотеліальні клітини  
 D. пошкоджені вірусами клітини  
 E. Т-лімфоцити
107. Які з перерахованих механізмів формують специфічну резистентність організму?  
 A. компенсаторні механізми  
 B. бар'єрні системи організму  
 C. механізми антитілоутворення  
 D. органи виділення  
 E. активний фагоцитоз
108. Де утворюються клітини, які беруть участь в імунних реакціях організму (Т-, В- і А-клітини)?  
 A. тимусі (вилочковій залозі)  
 B. сумці Фабриціуса  
 C. селезінці  
 D. в червоному кістковому мозку  
 E. лімфатичних вузлах
109. У хворого, при аналізі крові виявлено ознаки ВІЛ інфекції. Які клітини в першу чергу вражає ВІЛ (вірус імунодефіциту людини)?  
 A. клітини, що містять рецептор IgM (В-лімфоцити)  
 B. клітини, що містять рецептор Т4 (Т-хелпери)  
 C. спеціалізовані нервові клітини (нейрони)  
 D. тканинні макрофаги (огрядні клітини)  
 E. проліферативні клітини (стовбурові кровотворні клітини)
110. З метою профілактики проводиться імунізація населення різними вакцинами, що супроводжується формуванням первинної імунної відповіді. На який найбільш ймовірний термін зберігається здатність організму до вторинної імунної відповіді після первинної імунізації?  
 A. від 1 до 5 років  
 B. від 10 -20 тижнів  
 C. кілька днів  
 D. до 1 року  
 E. все життя
111. В основі розвитку імунних і алергічних реакцій організмом використовуються однакові механізми імунної системи. Визначте основну відмінність алергічних реакцій від імунних?  
 A. Кількість антигену, що потрапляє  
 B. Особливість будови антигенів  
 C. Шляхи потрапляння антигенів в організм  
 D. Розвиток пошкодження тканин  
 E. Спадкова схильність
112. Імунна система відповідає на антигенну стимуляцію з специфічними реакціями гуморальним і клітинним імунними відповідями та імунологічної толерантністю. При якому з перелічених станів в організмі може розвинути імунологічна толерантність?  
 A. якщо перед введенням антигену опромінити тварину  
 B. при одночасному введенні антигену з цитостатиками  
 C. якщо перед введенням антигену ввести антимакрофагальну сироватку  
 D. при введенні антигену в надмірно великій дозі  
 E. якщо перед введенням антигену провести десенсибілізацію
113. Алергенами можуть бути речовини як антигени, так і гаптени. Яка з перерахованих властивостей притаманна речовинам, які є гаптенами?  
 A. здатність реагувати з антитілами  
 B. самостійно індукувати продукцію антитіл  
 C. стимулювати специфічні клітинні реакції  
 D. реагувати зі специфічними клітинними рецепторами  
 E. блокувати супресорну активність
114. Кооперативна взаємодія яких імунокомпетентних клітин необхідна для

- ефективного формування первинної імунної відповіді гуморального типу?
- Т-лімфоцитів, плазматичних клітин, В-лімфоцитів
  - Макрофагів, плазматичних клітин, В-лімфоцитів
  - Макрофагів, Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів
  - Гладких клітин, плазматичних клітин, В-лімфоцитів
  - В-лімфоцитів, макрофагів, плазматичних клітин
115. Кооперативна взаємодія яких імунокомпетентних клітин необхідна для ефективного формування первинної імунної відповіді клітинного типу?
- Т-лімфоцитів і плазматичних клітин
  - Макрофагів і плазматичних клітин
  - Макрофагів і Т-лімфоцитів
  - Гладких клітин і плазматичних клітин
  - В-лімфоцитів і Т-лімфоцитів
116. Головним завданням імунної системи є підтримка генетичної однорідності організму. Тобто видалення власних пошкоджених і старіючих клітин. Яким чином Т-кілери знищують власні старіючі клітини в організмі?
- некробіозом
  - дистрофією
  - некрозом
  - апоптозом
  - запаленням
117. Хворому з метою профілактики правця ввели сироватку, що призвела до формування гуморальної імунної відповіді на антиген. Що утворюється в організмі при формуванні гуморальної імунної відповіді?
- специфічні імуноглобуліни
  - сенсibilізовані лімфоцити
  - активовані макрофаги
  - клітини імунологічної пам'яті
  - медіатори (гістамін, серотонін)
118. Які з представлених механізмів формування реактивності і резистентності організму відносяться до неспецифічних механізмів?
- активація вегетативної нервової системи
  - активація ендокринної системи
  - імунологічні механізми
  - ланцюгові реакції компліменту
  - активація система мононуклеарних фагоцитів
119. Які з представлених механізмів формування реактивності і резистентності організму відносяться до специфічних механізмів?
- активація система мононуклеарних фагоцитів
  - активація вегетативної нервової системи
  - імунологічні механізми
  - активація ендокринної системи
  - ланцюгові реакції компліменту
120. У хворого з гострим інфекційним захворюванням визначили титр антитіл. Які з перерахованих класів імуноглобулінів з'являються першими при імунній відповіді на інфекційні антигени?
- Ig класу М
  - Ig класу А
  - Ig класу Е
  - Ig класу G
  - Ig класу D
121. Яка з перерахованих функцій є основною функцією Т-супресорів?
- забезпечення накопичення клонів антитілопродуцентів
  - цитотоксична дію на клітини
  - гальмування вироблення антитіл
  - пригнічення міграції макрофагів
  - розвиток алергії
122. Первинні імунодефіцити можуть розвинути в результаті:
- прийому цитостатичних препаратів
  - вроженої аплазії тимуса
  - опромінення іонізуючим випромінюванням
  - зараження ВІЛ-вірусом
  - масивних опіків
123. Імуноглобуліни якого класу складають основну масу (70-80%) в нормальній сироватці крові?
- Ig класу А
  - Ig класу G
  - Ig класу Е
  - Ig класу D
  - Ig класу М
124. Введення в організм лікувальної дози антиретиккулярної цитотоксичної сироватки (АЦС за О.О.Богомольця) надає один з наступних ефектів на імунну систему:
- Стимулює імунні механізми організму
  - Надає цитолітичний ефект на імунні клітини
  - Блокує циркулюючі в крові антитіла
  - Викликає розвиток імунологічної толерантності
  - Активує вироблення лейкоцитів, макрофагів, НК-лімфоцитів
125. У хворого з гломерулонефритом виявлено високий титр нефротоксичних антитіл, які виробляють плазмоцити (плазматичні клітини) - ці клітини утворюються в результаті імуностимулюючого ділення. Які клітини є попередниками плазмоцитів?
- моноцити
  - гранулоцити

- C. В-лімфоцити
  - D. Т-лімфоцити
  - E. гладкі клітини
126. У хворого з хронічною гемолітичною анемією виявлено високий титр антиеритроцитарних антитіл, що утворюються в результаті гуморальної імунної відповіді. Яка функція В-лімфоцитів в імунній відповіді?
- A. Запуск синтезу специфічних антитіл
  - B. Руйнування клітин-мішеней
  - C. Стимуляція реакції бласттрансформації
  - D. Супресія імунних реакцій
  - E. Активація гемолізу еритроцитів

#### Патологія імунітету

127. Стан, що характеризується підвищеною і якісно зміненою реакцією імунної системи на введення речовин антигенної та гаптенної природи і супроводжується пошкодженням власних тканин організму, називається:
- A. ідіосинкразія
  - B. тахіфілаксія
  - C. імунологічна толерантність
  - D. параалергія
  - E. алергія
128. У хворого після введення протиправцевої сироватки розвився анафілактичний шок. Які клітини виділяють медіатори при класичному варіанті перебігу анафілаксії?
- A. еозинофіли
  - B. тучні клітини
  - C. Т-лімфоцити
  - D. нейтрофіли
  - E. В-лімфоцити
129. У хворого діагностована аутоімунна гемолітична анемія. Де утворюється комплекс антиген + антитіло при розвитку алергічних реакцій II типу?
- A. На поверхні клітин, які мають змінені компоненти мембрани
  - B. На мембрані тучних клітин
  - C. На мембрані В-лімфоцитів, що несуть IgE
  - D. На поверхні макрофагів
  - E. У плазмі крові
130. У хворого через 10 днів після введення гетерогенної сироватки розвилися клінічні ознаки сироваткової хвороби. Де утворюється комплекс антиген + антитіло при розвитку алергічних реакцій III типу?
- A. не утворюється
  - B. У плазмі крові
  - C. На мембрані тучних клітин
  - D. На поверхні макрофагів
  - E. На мембрані Т-лімфоцитів
131. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell і Coombs) характерне

утворення циркулюючих в крові імунних комплексів (антиген + антитіло)?

- A. 1 типі
  - B. 2 типі
  - C. 3 типі
  - D. 4 типі
  - E. 5 типі
132. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell і Coombs) характерне утворення імунних комплексів (антиген + антитіло) на мембрані клітин-мішеней?
- A. 1 типі
  - B. 2 типі
  - C. 3 типі
  - D. 4 типі
  - E. 5 типі
133. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell і Coombs) не характерно утворення імунних комплексів (антиген + антитіло) в організмі?
- A. 2 типі
  - B. 1 типі
  - C. 3 типі
  - D. 4 типі
  - E. 5 типі
134. У другій стадії алергічних реакцій всіх типів виділяються різні клітинні і плазмові медіатори. Які клітини виділяють медіатори при цитотоксичних алергічних реакціях?
- A. Т-лімфоцити
  - B. Гладкі клітини
  - C. Клітинні медіатори відсутні
  - D. Фагоцити
  - E. Ендотеліальні клітини
135. У відповідь на антигенну стимуляцію імунна система здатна виробляти кілька типів імуноглобулінів IgA, IgM, IgG, IgE. Що є відмінною рисою специфічних IgE від інших імуноглобулінів?
- A. Фіксація на рецепторах тучних клітин
  - B. Циркуляція в крові
  - C. Здатність активувати комплемент
  - D. Фіксація на Т-кілерів
  - E. Здатність безпосередньо пов'язувати антиген
136. При проведенні медичного обстеження учнів 1 класу, була поставлена проба Манту. У 15 з 35 учнів вона виявилася позитивною. Найввіслю якої з перерахованих клітин обумовлена позитивна реакція організму на антиген?
- A. В-лімфоцитів
  - B. Т-лімфоцитів
  - C. Гранулоцитів
  - D. Плазмоцитів
  - E. Макрофагів



137. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по I типу?
- атопічна бронхіальна астма
  - Реакція відторгнення трансплантата
  - Контактний дерматит
  - Псевдоалергічні реакції
  - Сироваткова хвороба
138. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по II типу (класифікація Gell і Coombs)?
- Аутоімунна гемолітична анемія
  - атопічна бронхіальна астма
  - Контактний дерматит
  - Параалергічні реакції
  - Сироваткова хвороба, гемолітична хвороба новонароджених
  - Модулятори запалення
139. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по III типу?
- Сироваткова хвороба
  - атопічна бронхіальна астма
  - Контактний дерматит
  - Набряк Квінке
  - Алергічна кропив'янка
  - Кропив'янка
140. У хворого через 2 тижні після введення сироватки з'явилися ознаки сироваткової хвороби, яка розвивається по імунокомплексному типу. Які з видів імуноглобулінів беруть участь в алергічних реакціях III типу в якості специфічних антитіл?
- IgM і IgG
  - IgA і IgE
  - IgE і IgG4
  - Антитіла не утворюються
  - IgM і IgG3
141. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по IV типу?
- Контактний дерматит
  - атопічна бронхіальна астма
  - аутоалергічні реакції
  - Параалергічні реакції
  - Бронхіальна астма
142. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по IV типу?
- атопічна бронхіальна астма
  - аутоалергічні реакції
  - Реакція відторгнення трансплантата
  - Параалергічні реакції
  - Сироваткова хвороба
143. Які провокаційні алергічні проби найбільш доцільно проводити при алергічних дерматитах?
- Інгаляційні
  - Аплікаційні
  - Інтраназальні
  - Пероральні
  - Скарифікаційні
144. Вкажіть біологічно активні речовини, які відіграють провідну патогенетичну роль у розвитку атопічної алергічної реакції:
- Комплемент
  - Фактор бластотрансформації лімфоцитів
  - Інтерферон
  - Гістамін
  - Фактор гальмування міграції макрофагів
145. У пацієнта щовесни з'являється сльозотеча, виділення з носа, чихання, які він пов'язує з періодом цвітіння тополі. Підозріння на поліноз. Гіперпродукцію якого виду антитіл виявив лаборант в імунограмі?
- Ig E
  - IgA
  - IgD
  - IgG
  - IgM
- 5-річна дівчинка скаржиться на нудоту і відмовляється їсти в дитячому садку. Об'єктивно виявлено блідість шкірних покривів, болі при пальпації в ділянці пупка. В крові: кількість еозинофілів А. Що є причиною еозинофілії?
- Глистна інвазія
  - Фізичне навантаження
  - Гіпотермія
  - Гіподинамія
146. Наркоман зі стажем скаржиться на часті респіраторні захворювання, які тяжко піддаються лікуванню. При обстеженні поставлено діагноз СНІД. Недостатність яких клітин імунної системи зумовлює імунодепресію у даного пацієнта?
- T-хелперів
  - T-супресорів
  - NK-клітини
  - T-кілерів
  - B-лімфоцитів
147. Хворому провели гіпосенсибілізацію за Безредко. Яким чином здійснюється така гіпосенсибілізація?
- Введенням роздільної дози антигену
  - Введенням малих дрібних доз антигену
  - Введенням антигістамінних препаратів
  - Введенням стабілізаторів мембран тучних клітин
  - Введенням роздільної дози антигену
148. Юнак 19-ти років з дитинства страждає на атопічний дерматит з алергією до м'яса

- ракоподібних. Останні 3 місяці, після покупки акваріумних рибок, з'явилися риніт, кон'юктивіт, свербіж у носі. Рівень якого імунологічного показника необхідно визначити у хворого?
- IgE
  - IgM
  - IgG
  - Циркулюючі імунні комплекси
  - IgA
149. Формулювання «ЗБІЛЬШЕННЯ КРОВОНАПОВНЕННЯ ТКАНИНИ ЗА РАХУНОК ПОСИЛЕННЯ ПРИПЛИВУ крові» є правильним визначенням для якого з перерахованих патологічних процесів?
- артеріальної гіперемії
  - венозної гіперемії
  - сладж - синдрому
  - запалення
  - тромбоемболії
150. За умов бронхіальної астми розвиток алергічного запалення та бронхоспазм асоційовані з потужним вивільненням біологічно активних речовин, зокрема гістаміну. Які клітини власної пластинки слизової оболонки бронхів секретують ці речовини?
- тканинні базофіли
  - адвентиційні клітини
  - плазмоцити
  - епітеліоцити
  - фібробласти
151. У хворого на внутрішній поверхні правого передпліччя виявлено ущільнення запального характеру. Шкіра навколо вогнища запалення гіперемована, гаряча на дотик, при пальпації болюча. Яке порушення периферичного кровообігу розвилось у хворого?
- венозна гіперемія
  - сладж - синдром
  - ішемія
  - артеріальна гіперемія
  - емболія
152. Студент на іспиті не зміг правильно відповісти на питання екзаменаційного білета, що супроводжувалося почервонінням шкіри обличчя, почуттям спеки і невпевненістю поведінки. Який вид артеріальної гіперемії розвинувся в даному випадку?
- нейротонічний
  - нейропаралітичний
  - метаболічний
  - патологічний
  - післяішемічний
153. У пацієнта при огляді кисті виявлено: почервоніння, збільшення об'єму, місцеве підвищення температури. Яке з перерахованих визначень відповідає виявленому у хворого патологічному процесу?
- збільшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення припливу крові
  - зменшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення припливу крові
  - збільшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення припливу крові
  - зменшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення припливу крові
  - утруднення кровонаповнення тканини за рахунок агрегації еритроцитів
154. У хворого з травматичним пошкодженням правої кисті при капіляроскопії нігтьового ложа виявили зміни в мікроциркуляторному руслі характерні для артеріальної гіперемії. Яка з перерахованих ознак підтвердила розвиток артеріальної гіперемії у хворого?
- збільшення кількості функціонуючих капілярів
  - звуження артерій малого калібру
  - дилатація венул
  - агрегація еритроцитів в капілярах
  - зростання нових капілярів
151. Формулювання - `збільшення кровонаповнення ТКАНИНИ ЗА РАХУНОК ПОСИЛЕННЯ ПРИПЛИВУ крові` є правильним визначенням, для якого з перерахованих патологічних процесів?
- гіперемії артеріальної
  - гіперемії венозної
  - сладж - синдрому
  - запалення
  - тромбоемболії
152. У хворого на внутрішній поверхні правого передпліччя виявлено ущільнення запального характеру. Шкіра навколо вогнища запалення гаряча на дотик, при пальпації болюча. Яке порушення периферичного кровообігу розвилось у хворого?
- венозна гіперемія
  - сладж - синдром
  - ішемія
  - Артеріальна гіперемія
  - емболія
153. Студент на іспиті не зміг правильно відповісти на питання екзаменаційного білета, що супроводжувалося почервонінням шкіри обличчя, почуттям спеки і невпевненістю поведінки. Який вид артеріальної гіперемії розвився в даному випадку?
- нейротонічна
  - нейропаралітична
  - метаболічна
  - патологічна

- Е. післяшемічна
154. У пацієнта при огляді кисті виявлено: почервоніння, збільшення об'єму, місцеве підвищення температури. Яке з перерахованих визначень відповідає виявленому у хворого патологічному процесу?
- Збільшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення припливу крові
  - зменшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення припливу крові
  - збільшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення припливу крові
  - зменшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення припливу крові
  - затруднення кровонаповнення тканини за рахунок агрегації еритроцитів
155. У хворого з травматичним пошкодженням правої кисті при капіляроскопії нігтьового ложа виявили зміни в мікроциркуляторному руслі характерні для артеріальної гіперемії. Яка з перерахованих ознак підтвердив розвиток артеріальної гіперемії у хворого?
- збільшення кількості функціонуючих капілярів
  - звуження артерій малого калібру
  - дилатація венул
  - агрегація еритроцитів в капілярах
  - зростання нових капілярів
156. У спортсмена після інтенсивного тренування з'явилися ознаки артеріальної гіперемії в області плечового пояса. Який з перерахованих механізмів найбільш ймовірно привів до розвитку робочої артеріальної гіперемії?
- гуморально-метаболічний
  - нейротонічний
  - нейротонічний і метаболічний
  - нейропаралітичний
  - метаболічний
157. Під час гри в волейбол спортсмен після стрибка приземлився на зовнішній край стопи. Виникла біль у гомілковостопному суглобі, потім припухлість, шкіра почервоніла, стала теплою на дотик. Який вид порушення периферичного кровообігу розвився в даному випадку?
- Ішемія
  - Стаз
  - Артеріальна гіперемія
  - Венозна гіперемія
  - Тромбоз
158. Формулювання - `збільшення кровонаповнення ТКАНИНИ ЗА РАХУНОК зменшення відтоку крові` є правильним визначенням, для якого з перерахованих патологічних процесів?
- гіперемії артеріальної
  - гіперемії венозної
  - сладж - синдрому
  - запалення
  - стазу
159. У хворого на цукровий діабет, лікар виявив на стопі порушення периферичного кровообігу - венозну гіперемію. Поєднання яких ознак дозволяють зробити висновок про наявність названого патологічного процесу?
- гіперемія, підвищення місцевої температури, набряк тканин
  - блідість, зниження місцевої температури, зниження тургору тканини
  - ціаноз, зниження місцевої температури, набряк тканин
  - гіперемія, підвищення місцевої температури, збільшення обсягу тканини
  - ціаноз, підвищення місцевої температури, зменшення об'єму тканини
160. У пацієнта В., при огляді травмованого пальця виявлено: ціаноз шкірних покривів, збільшення обсягу, місцеве зниження температури. Яке з перерахованих визначень відповідає виявленому у хворого патологічному процесу?
- Збільшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення відтоку крові
  - збільшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення припливу крові
  - зменшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення відтоку крові
  - зменшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення припливу крові
  - утруднення кровонаповнення тканини за рахунок агрегації еритроцитів
161. У хворого з варикозним розширенням вен, при огляді нижніх кінцівок відзначається: ціаноз, пастозність, зниження температури шкіри, поодинокі петехії. Який розлад гемодинаміки у хворого?
- венозна гіперемія
  - компресійна ішемія
  - обтураційна ішемія
  - тромбоемболія
  - Артеріальна гіперемія
162. Хворому з закритим переломом плечової кістки наклали гіпсову пов'язку. На наступний день на кисті травмованої руки з'явилася припухлість, ціаноз і зниження температури. Про яке порушення периферичного кровообігу свідчать ці ознаки?
- Артеріальна гіперемія
  - Венозна гіперемія
  - Ішемія
  - Тромбоз
  - Емболія

163. Формулювання - `ЗМЕНШЕННЯ кровонаповнення ТКАНИНИ ЗА РАХУНОК ЗМЕНШЕННЯ ПРИПЛИВУ крові` є правильним визначенням, для якого з перерахованих патологічних процесів?
- гіперемії артеріальної
  - гіперемії венозної
  - ішемії
  - запалення
  - стазу
164. У хворої розвився напад болів з іррадіацією в ліву руку. Прийом нітроглицерину через 5 хвилин зняв біль. Який найбільш ймовірний патогенетичний механізм лежить в основі розвитку патології?
- тромбоз коронарних судин
  - істинний стаз в коронарних судинах
  - ангіоспастична ішемія міокарда
  - нейротонічна артеріальна гіперемія
  - емболія коронарних судин
165. У хворого в результаті травми була пошкоджена стегнова артерія і накладено судинні шви. До кінця 1 доби після операції у хворого з'явився різкий біль в гомілці оперованої кінцівки, відсутність пульсу на тильній стороні стопи, шкіра блідого кольору, холодна. Яке з розладів периферичного кровообігу описано у хворого?
- жирова емболія
  - венозна гіперемія
  - капілярний стаз
  - Артеріальна гіперемія
  - обтураційна ішемія
166. Формулювання - `УПОВІЛЬНЕННЯ І ЗУПИНКА КРОВОТОКУ У судинах мікроциркуляторного РУСЛА` є правильним визначенням, для якого з нижче перерахованих патологічних процесів?
- гіперемії артеріальної
  - гіперемії венозної
  - ішемії
  - стазу
  - тромбозу
167. Формулювання - `прижиттєве ЗГОРТАННЯ КРОВІ У СУДИНАХ` є правильним визначенням, для якого з нижче перерахованих патологічних процесів?
- тромбозу
  - стазу
  - ішемії
  - гіперемії венозної
  - емболії
168. Формулювання - `закупорка судин тілами, які приносяться течією КРОВІ` є правильним визначенням, для якого з нижче перерахованих патологічних процесів?
- тромбозу
  - стазу
  - емболії
  - ішемії
  - гіперемії
169. У аквалангіста, через 10 хвилин після підйому з глибини 15 метрів з'явилися ознаки кесонної хвороби: болі в суглобах і м'язах, слабкість, короточасна втрата свідомості. Який патогенетичний механізм розвитку кесонної хвороби?
- підвищення розчинності азоту в крові
  - зниження розчинності кисню в крові
  - зниження розчинності азоту в крові
  - підвищення розчинності кисню в крові
  - накопичення в крові вуглекислого газу
170. Хворому з варикозним розширенням вен правої ноги під час операції була пошкоджена артерія гомілки і накладено судинний шов. До кінця 1 доби після операції у хворого з'явився різкий біль в стопі оперованої кінцівки, відсутність пульсу на тильній стороні стопи, шкіра блідого кольору, холодна. Який можливий механізм викликав описане розлад периферичного кровообігу?
- емболія повітряна
  - венозна гіперемія
  - капілярний стаз
  - артеріальна гіперемія
  - тромбоемболія
171. У хворого з відкритим переломом нижньої третини лівого стегна з руйнуванням м'яких тканин при репозиції кісткових уламків раптово розвилася емболія легеневої артерії. Вкажіть який вид емболії найбільш ймовірно викликав емболію у хворого?
- тромбоемболія
  - повітряна
  - жирова
  - тканинна
  - чужорідне тіло
- Запалення**
172. Формулювання - `МІСЦЕВИЙ ПРОЯВ ЗАГАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ НА ПОШКОДЖЕННЯ, характеризується одночасним протіканням альтерації, ексудації ПРОЛІФЕРАЦІЇ` є правильним визначенням, для якого з нижче перерахованих патологічних процесів?
- ішемії
  - гарячки
  - гіперемії
  - запалення
  - тромбозу

173. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на підвищення температури тіла, біль у горлі при ковтанні. При огляді: зів гіперемійний, в лакунах мигдалин - гнійне виділення. Який з перерахованих медіаторів запалення бере участь у формуванні болю?
- інтерлейкін - 1
  - фактор активації тромбоцитів
  - гепарин
  - гістамін
  - тромбоксан
174. Пацієнта на дачі вжалила бджола. При огляді: кисть лівої руки гаряча, рожева, набрякла, в місці укусу бджоли великий червоний пухир. Який з механізмів є провідним в розвитку набряку?
- зниження кровонаповнення судин
  - пошкодження судин при укусі
  - підвищення проникності судин
  - зниження онкотичного тиску в тканині
  - зниження осмотичного тиску тканини
175. Хворий знаходиться на стаціонарному лікуванні з приводу гострої пневмонії, ускладненої плевритом. При аналізі плеврального пунктату виявлено: жовтий колір, відносна щільність - 1026, вміст білка - 0,39 г / л. В осаді: значна кількість формених елементів з переважанням нейтрофілів. Усередині нейтрофілів виявляються неушкоджені мікробні клітини. Який етап фагоцитозу порушений в даному випадку?
- Хемотаксис
  - Перетравлювання
  - Прилипання
  - Поглинання
  - Порушення фагоцитозу немає
176. Хвора знаходиться на лікуванні з діагнозом плеврит. У плевральному пунктаті виявлено значну кількість нейтрофілів, всередині яких знаходяться неушкоджені мікробні клітини. Як розцінити отриманий аналіз плеврального вмісту у хворої?
- активація фагоцитозу
  - гальмування фагоцитозу
  - фагоцитоз імунний
  - незавершений фагоцитоз
  - правильне лікування
177. Водій потрапив в автомобільну аварію. В області правої гомілки відзначаються болі, шкіра багряного кольору, гаряча на дотик. Рухи ушкодженою кінцівкою обмежені. Який із зазначених факторів є первинним у патогенезі запалення?
- Розлад місцевого кровообігу
  - Фагоцитоз антигенів
  - Розвиток ацидозу і збільшення осмотичного тиску в тканинах
  - Пошкодження клітин
  - Підвищення проникності судин
178. У хворого, внаслідок опіку кисті виник осередок запалення, що супроводжується змінами мікроциркуляції. Яка послідовність порушень мікроциркуляції спостерігається при запаленні
- Артеріальна гіперемія - венозна гіперемія - спазм артеріол - стаз
  - Стазі - тромбоз - ішемія - артеріальна гіперемія
  - Венозна гіперемія - стаз - тромбоз - ішемія
  - Спазм артеріол - артеріальна гіперемія - венозна гіперемія - стаз
  - Венозна гіперемія - стаз - тромбоз - ішемія - артеріальна гіперемія
179. Хворий поступив зі скаргами на підвищення температури і болю в грудях, все що частішали при глибокому диханні. Для уточнення діагнозу справили пункцію плевральної порожнини. Було отримано 20 мл світлої рідини з питомою вагою 1015-1020, що містить 3-5% білка. Який вид ексудативного запалення виник у хворого?
- Серозне
  - Фібринозне
  - Гнійне
  - Гнильне
  - Гемораргічне
180. Хворий доставлений в стаціонар швидкої допомоги з діагнозом - перитоніт. При обстеженні виявлено скупчення рідини в черевній порожнині. В результаті пункції отримана рідина мутно-жовтого кольору із зеленуватим відтінком рН 3,0. Які клітини зазвичай переважають в запальному ексудаті при низьких значеннях рН?
- макрофаги
  - моноцити
  - лімфоцити
  - еозинофіли
  - нейтрофіли
181. У хворого протягом останнього року тричі виявлялося загострення пілонефриту. Які з лейкоцитів при хронічному запаленні переважають у вогнищі запалення (осаді сечі)?
- Нейтрофіли і тучні клітини
  - Нейтрофіли і фібробласти
  - Моноцити і лімфоцити
  - Гладкі клітини і лімфоцити
  - Еозинофіли і макрофаги
182. Хворому в комплексне протизапальне лікування опіку кисті було вирішено ввести гормональну терапію. Який з перерахованих гормонів можна використовувати як протизапальний?

- A. мінералокортикоїди  
 B. жіночі статеві гормони  
 C. глюкокортикоїди  
 D. чоловічі статеві гормони  
 E. гормони задньої долі гіпофіза
183. У хворої після розтину фурункула на руці відбулося швидке загоєння рани без утворення рубця. Вкажіть, яким клітинам відводиться провідна роль в процесі проліферації?  
 A. нейтрофіли  
 B. еозинофіли  
 C. лімфоцити  
 D. фібробласти  
 E. моноцити
184. Хвора скаржиться на сухий кашель, болі в м'язах, ломоту в суглобах, порушення апетиту, головний біль. Температура тіла 40°C, в аналізі крові: лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, позитивна реакція на С-реактивний білок. Дією яких медіаторів запалення можуть бути обумовлені всі перераховані вище симптоми.  
 A. інтерлейкінів  
 B. катехоламінів  
 C. катіонних білків нейтрофілів  
 D. простагландинів  
 E. кінінів
185. Студентка, обпеклася, випадково доторкнувшись до праски в результаті чого на тильній стороні кисті виник осередок запалення розміром в 2x2 см. Який з перерахованих процесів відбувається в стадію альтерації при запаленні і становить її сутність?  
 A. Еміграція лейкоцитів  
 B. Утворення медіаторів  
 C. Активація імунітету  
 D. Активація фібробластів  
 E. Дегрануляція тучних клітин
186. ХВОРИЙ `доставлений швидкою допомогою` з діагнозом - `гострий живіт`. При обстеженні виявлено скупчення рідини в черевній порожнині. При пункції отримана рідина мутно-жовтого кольору із зеленуватим відтінком Ph 3,0, в осаді переважають нейтрофіли. Які причини розвитку ацидозу при запаленні?  
 A. Активація фібробластів  
 B. Н-викид іонів нейтрофілами  
 C. активація гліколізу  
 D. гідроліз білків  
 E. інтоксикація продуктами розпаду
187. Хвора скаржиться на болі ниючого характеру в суглобах, виникли 4 роки тому після перенесеної дизентерії. У крові виявлено значне підвищення вмісту фібриногену, антитрипсину, церулоплазміну, С-реактивного білка. Яка фаза запалення є у хворої з оцінки рівня білків в сироватці крові?  
 A. хронічна фаза запалення  
 B. підгостра фаза запалення  
 C. перехідна фаза запалення  
 D. завершальна фаза запалення  
 E. гостра фаза запалення
188. У жінки, внаслідок носіння тісного взуття, на шкірі в області ахіллового сухожилля утворився пухирець заповнений світлою рідиною оточений зоною гіперемії, болючий. Який з перерахованих механізмів лежить в основі формування стадії ексудації у вогнищі запалення?  
 A. підвищення проникності судин  
 B. зменшення виведення рідини  
 C. дегрануляція тканинних базофілів  
 D. збільшення кількості лізосомальних ферментів  
 E. еміграція і міграція лейкоцитів
189. У хворого в результаті поранення кисті почало розвиватися запалення. В якій стадії судинних реакцій з'являються механізми для розвитку набряку?  
 A. Спазм артеріол  
 B. Артеріальна гіперемія  
 C. Венозна гіперемія  
 D. Престаза  
 E. Стаза
190. У хворого, який переніс травму з подальшим запаленням лівого колінного суглоба, при огляді через 3 місяці відзначається обмеження обсягу рухів в даному суглобі внаслідок утворення рубця. Який компонент запалення є основою розвитку цього ускладнення?  
 A. Альтерація первинна  
 B. Альтерація вторинна  
 C. Порушення мікроциркуляції  
 D. Ексудація  
 E. Проліферація
191. У хворого з різаною раною кисті через декілька днів у вогнищі запалення з'явилася грануляційна тканина. Яким клітинам належить провідна роль в очищенні вогнища запалення від продуктів альтерації?  
 A. еозинофілам  
 B. тучним клітинам  
 C. лімфоцитам  
 D. фібробластам  
 E. моноцитам
192. Юнак захворів гостро, температура тіла підвищилася до 38,5, з'явився кашель, нежить з виділенням прозорої рідини, слезотеча. Який різновид запалення слизових має місце в даному випадку?

- A. Фібринозне
- B. Катаральне
- C. Гнійне
- D. Геморагічне
- E. Змішане

На 3-й день після походу в гори у хлопчика підвищилась температура тіла до 37,4°C, з'явилися кволість, біль голови, втрата апетиту. Про який період хвороби можна говорити в даному випадку?

- A.Продромальний
- B.Ремісії
- C.Латентний
- D.Розпалу
- E.Одужання

### Лихоманка

193. Формулювання - `еволюційно вироблена ВЛАСТИВІСТЬ ОРГАНІЗМАУ ВІДПОВІДАТИ НА ДІЮ патогенних факторів ПІДВИЩЕННЯМ ТЕМПЕРАТУРИ тілом` є правильним визначенням, для якого з нижче перерахованих патологічних процесів?
- A. лихоманка
  - B. запалення
  - C. ішемія
  - D. гіперемія
  - E. гіпоксія
194. Сучасне уявлення про патогенетичні механізми зміни `установчої точки` центру терморегуляції описують в такий спосіб: утворення інтерлейкіну-1 => взаємодія зі спеціальним рецептором на нейроні => збільшення активності фосфоліпази A2 => звільнення з мембрани арахідонової кислоти => активація циклооксигенази => утворення простагландину E => зменшення чутливості нейронів => запуск механізмів підвищення температури. На який етап патогенезу діють жарознижуючі препарати аспірин (ацетилсаліцилова кислота) і індометацин?
- A. зменшують чутливість рецепторів
  - B. блокують механізми підвищення температури
  - C. інактивують циклооксигеназу
  - D. гальмують активність фосфоліпази A2
  - E. руйнують простагландин E
195. У хворого після апендектомії до вечора температура піднялася до 39. Пусковим механізмом патогенезу гарячки є утворення в організмі ендогенних пірогенів. У яких з перерахованих нижче клітинах вони можуть утворюватися?
- A. плазмоцити
  - B. Т-лімфоцити
  - C. В-лімфоцити

- D. еозинофіли
- E. моноцити

196. Хворому з метою блокування гарячки при ГРВІ був призначений препарат з групи нестероїдних протизапальних засобів (парацетамол). Пригніченням якого фактора парацетамолом забезпечується його антипіретична дія?
- A. ліпооксигенази
  - B. циклооксигенази
  - C. тромбосансинтетази
  - D. ПГ E1-ізомерази
  - E. фосфоліпази D
197. Хворому з метою блокування гарячки при ГРВЗ була введена термолітична суміш, яка містить глюкокортикоїдні гормони. Який механізм антипіретичної дії глюкокортикоїдних гормонів?
- A. пригнічення ліпооксигенази
  - B. гальмування вироблення інтерлейкіну-1
  - C. Гальмування тромбосантинсинтетази
  - D. гальмування скорочувального термогенезу
  - E. пригнічення циклооксигенази
198. У хворого з діагнозом крупозна пневмонія протягом 5 днів зберігається лихоманка: 39 С градусів в вечірні і 38 С в ранкові години. Який тип температурної кривої спостерігається у хворого?
- A. Постійна
  - B. Послаблююча
  - C. Переміжна
  - D. Поворотна
  - E. Атипова
199. У хворого після тижня підвищення температури тіла до 38,5 С в зв'язку з гострим бронхітом, відзначається зниження температури до 37,0 С. Який з перерахованих механізмів є провідним в 3 стадії лихоманки?
- A. Посилення теплопродукції
  - B. Розширення периферичних судин
  - C. Розвиток ознобу
  - D. Збільшення діурезу
  - E. Збільшення частоти дихання
200. Хворому, при операції на відкритому серці, з метою зменшення гіпоксичного ушкодження нервової тканини провели гіпотермію. Який з перерахованих ефектів гіпотермії використаний?
- A. Зменшення ЧСС і частоти дихання
  - B. Зниження артеріального тиску
  - C. Гальмування активності нервових клітин
  - D. Зменшення потреби тканин в кисні
  - E. Підвищення стабільності клітинних мембран
201. Під час плавки в гарячому цеху комбінату `Запоріжсталь` (температура повітря у печі - 65)

- сталевар отримав тепловий удар. Який з перерахованих механізмів є провідним в патогенезі гіпертермії.
- Збільшення частоти дихання
  - Зменшення сечовиділення
  - Збільшення ЧСС
  - Розширення периферичних судин
  - Посилення обмінних процесів
202. У хворого, протягом тижня спостерігалось підвищення температури тіла до 38. Лікарем поліклініки було рекомендовано з метою зниження температури введення глюкокортикоїдів. Який механізм антипіретичної дії глюкокортикоїдних гормонів?
- зменшення теплопродукції
  - збільшення тепловіддачі
  - гальмування центру терморегуляції
  - зниження активності нейтрофілів
  - руйнування первинних пірогенів
203. У хворого на висоті реакції гарячки в сироватці крові визначили збільшення концентрації АКТГ, кортизолу, адреналіну. Який фактор є ключовим в механізмах активації симпатoadреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем при гарячці?
- Інтерлейкін-1
  - Інтерферон
  - Пролактин
  - Простагландин
  - Хемотоксини
204. У хворого в період епідемії грипу виникла лихоманка у відповідь на потрапляння вірусної інфекції. Які гормони сприяють підвищенню температури у хворого в другій стадії?
- тиреоїди
  - катехоламіни
  - глюкокортикоїди
  - мінералокортикоїди
  - статеві гормони
205. Хвора скаржиться на болі ниючого характеру в суглобах. Спостерігається деформація колінних суглобів, тривала субфібрильна температура. В анамнезі інфекційний поліартрит з 27 років. Захворювання протікає з частими загостреннями. При обстеженні реакція на С-реактивний білок позитивна. Який первинний механізм запускає гарячкову реакцію при запаленні?
- утворення С-реактивного білка в вогнищі запалення
  - збільшення кількості лейкоцитів
  - активація гуморальної імунної відповіді
  - тривала вторинна альтерація
  - активація фагоцитозу
206. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на біль в горлі при ковтанні і слабкість. Відзначає підвищення температури тіла до 38°C. При огляді: на зіві гіперемія, в лакунах мигдалин - гнійне виділення. Зміна концентрації яких чинників в нейронах центру терморегуляції призводить до зміни `установчої точки терморегуляції` при гарячці?
- Зменшення вмісту простагландину I2
  - Збільшення вмісту простагландину
  - Збільшення вмісту простагландину E1
  - Збільшення вмісту простагландину D2
  - Зменшення вмісту простагландину F2
207. У хворого діагностовано грип, що супроводжується підйомом температури до 38, болями в м'язах, слабкістю. Відомо, що пусковим фактором виникнення лихоманки є інтерлейкін-1. Який механізм дії інтерлейкіну-1 на нейрони центру терморегуляції?
- Гальмування фосфоліпази A2
  - Активація фосфоліпази A2
  - Активація циклооксигенази
  - Гальмування ліпооксигенази
  - Активація ліпооксигенази
208. У хворої на бронхіальну астму на тлі гормональної терапії глюкокортикоїдами виникла гарячкова реакція внаслідок розвитку постін'єкційного абсцесу правої сідниці. Однак цифри температури тіла не перевищували субфібрильних значень, що не відповідало обсягу і тяжкості запального процесу. Внаслідок чого, на вашу думку, виникла слабка гарячкова реакція у хворої?
- порушення тепловіддачі через легені
  - утворення запального бар'єру в місці ін'єкції
  - порушення механізмів теплопродукції
  - придушення центру терморегуляції
  - придушення вироблення ендогенних пірогенів
209. З метою дослідження ролі алкоголю в механізмі гіпотермії був проведений наступний експеримент. В камеру з льодом на три години помістили 2 миші, однієї з яких в шлунок через зонд ввели етиловий спирт в дозі, що викликає середню ступінь сп'яніння. У миші, що отримала дозу алкоголю гіпотермія настала швидше. Порушення якого механізму терморегуляції викликав алкоголь?
- Гальмування центру терморегуляції
  - Збільшення тепловіддачі
  - Зменшення теплопродукції
  - Гальмування скорочувального термогенезу
  - Зниження чутливості терморцепторів
210. Після введення пірогену у хворого підвищилася температура, шкірні покриви стали блідими,



- холодними на дотик, з'явився озноб, збільшилося споживання кисню. Як змінюються процеси терморегуляції в описаному періоді гарячки?
- теповіддача дорівнює теплопродукції
  - Збільшується теплопродукція
  - Знижується теплопродукція
  - Знижується тепловіддача
  - Знижується теплопродукція
211. У пацієнта при дії на організм низької температури відбувається включення захисних механізмів і підвищується активність механізмів терморегуляції. Який з нижче перерахованих механізмів найбільш ефективно обмежують тепловіддачу?
- брадишное
  - Брадикардія
  - Посилення теплопродукції
  - Зниження потовиділення
  - спазм периферичних судин
212. У хворого з гарячкою спостерігається збліднення шкірних покривів, "гусяча шкіра", - озноб, тахікардія. Який стадії лихоманки відповідає даний стан?
- підйому температури
  - проміжної стадії
  - стояння температури
  - літичного зниження температури
  - критичного зниження температури
213. Хворий скаржиться на загальну слабкість, озноб, біль у горлі. Об'єктивно: мигдалини збільшені, гіперемовані, температура тіла 38,6. Які з перерахованих клітин є основним джерелом ендогенних пірогенів?
- еозинофіли
  - базофіли
  - нейтрофіли
  - лімфоцити
  - тучні клітини
214. У хворого з гарячкою температура вранці була в межах 36,4-36,9 0С, до вечора вона піднімалася до 37,0-38,0. Який тип лихоманки за ступенем підйому температури описаний в даній клінічній ситуації?
- субфібрильна
  - гіперпіретична
  - помірна
  - висока
  - гіпопіретична
215. У хворого з пневмонією гарячкова реакція виявлялася високою температурою. Використання антибактеріальної терапії викликало критичне падіння температури. Які зміни терморегуляції характерні для цієї стадії гарячки?
- теповіддача дорівнює теплопродукції
  - Збільшення тепловіддачі і зниження теплопродукції
  - Збільшення теплопродукції і збільшення тепловіддачі
  - Збільшення тепловіддачі при незмінній теплопродукції
  - Збільшення теплопродукції і зниження тепловіддачі
- Патологія тканинного росту**
216. Яке з представлених визначень найбільш повно характеризує поняття ПУХЛИНА?
- інтенсивне розмноження клітин не пов'язане зі структурним ушкодженням тканини
  - патологічне розростання тканини з відсутністю атипії
  - атипове розростання тканини внаслідок пошкодження
  - безмежне розростання тканини з наявністю атипії
  - безконтрольне розростання тканини з розвитком кахексії
217. У хворого встановлено діагноз `рак печінки`. В анамнезі: тривале вживання алкоголю і його сурогатів. У крові: підвищений рівень АЛТ, наявність ембріонального альфа-фетопротеїну. Який механізм появи альфа-фетопротеїну в сироватці крові хворого з гепатомою?
- порушення білкового обміну в оточуючих пухлина клітинах
  - порушення білкового обміну в пухлинних клітинах
  - порушення синтезу мРНК
  - порушення регуляції клітинного поділу
  - порушення синтезу АТФ внаслідок пухлинної інтоксикації
218. Хворий скаржиться на значну втрату ваги, підвищену стомлюваність, сухий кашель, кровохаркання, в анамнезі (тривалий контакт з органічними барвниками), при рентгенографії виявлено пухлину легень. Що лежить в основі мутаційного механізму канцерогенезу?
- порушення регуляції клітинного ділення
  - порушення синтезу інформаційної РНК
  - перетворення власних протоонкогенів в онкогени
  - порушення синтезу АТФ
  - недостатнє надходженням Ca<sup>2+</sup> в клітину
219. У хворого з діагнозом `пухлина шлунку` виявлені метастази в надключичних лімфовузлах. Гістологічно в лімфовузлах виявлені клітини різної форми і величини зі зміною форми і структури ядер, відсутність кордону між зміненою і незміненою тканиною в

- лімфовузлах . Вкажіть правильність етапів метастазування:
- A. дисемінація => інтравазія => імплантація  
 B. інтравазія => екстравазія => дисемінація  
 C. екстравазія => дисемінація => інтравазія  
 D. дисемінація => екстравазія => інтравазія  
 E. інвазія => дисемінація => імплантація
220. У хворого зі скаргами на втрату маси тіла, слабкість в крові виявлена гіпоглікемія і гіперінсулінемія. При додатковому обстеженні виявлено пухлину острівців Лангерганса. Як розцінити посилення синтезу інсуліну в даному випадку у хворого?
- A. атипія функціональна  
 B. морфологічна атипія  
 C. біохімічна атипія  
 D. фізико-хімічна атипія  
 E. імунологічної атипія
221. В експерименті в пробірці культивували клон пухлинних клітин і вивчали на них феномени ліміту поділу Хейфліка, міжклітинне контактне гальмування і біохімічні атипії. Як, найбільш ймовірно, будуть проявлятися особливості вуглеводної атипії пухлинних клітин?
- A. низькою інтенсивністю циклу Кребса і високою інтенсивністю гліколізу  
 B. високою інтенсивністю циклу Кребса і низькою інтенсивністю гліколізу  
 C. низькою інтенсивністю циклу Кребса і низькою інтенсивністю гліколізу  
 D. високою інтенсивністю циклу Кребса і високою інтенсивністю гліколізу  
 E. збереженням нормальної інтенсивності циклу Кребса і гліколізу
222. В експерименті в пробірці культивували клон пухлинних клітин і вивчали на них клітинні феномени ліміту Хейфліка, міжклітинне контактне гальмування і біохімічні атипії. Чим проявляється встановлене для пухлинних клітин порушення ліміту Хейфліка?
- A. максимальним числом розподілів клітки  
 B. інтенсивністю синтезу АТФ  
 C. інтенсивністю синтезу ДНК  
 D. проонкогенною активацією  
 E. швидкістю розмноження клітин
223. У хворого енцефалітом на тлі вираженої дихальної та серцево-судинної недостатності настав летальний результат. На розтині виявлено пухлину поруч з 4-м шлуночком з метастазами в легенях. Що є найбільш вірогідною причиною розвитку дихальної та серцево-судинної недостатності в даному випадку?
- A. порушення функції центрів дихання і кровообігу  
 B. токсичну дію пухлини на головний мозок  
 C. токсичну дію збудника на головний мозок  
 D. розвиток ракової кахексії  
 E. метастази в легенях
224. Хворий з діагнозом `рак печінки`, пройшов курс хіміотерапії і радіотерапії, під час операції виявлено пухлинне ураження очеревини, пухлинні вузли спаяні з навколишніми тканинами. Гістологічно - клітини різної форми, величини, забарвлення, змінена форма, величина і кількість ядер в клітинах. Який найбільш ймовірний механізм ураження очеревини у хворого?
- A. вірусне канцероутворення  
 B. токсичне переродження під впливом хіміопрепаратів  
 C. мутації в клітинах під впливом опромінення  
 D. гематолімфогенне метастазування  
 E. утворення в пошкодженій печінці ендогенних канцерогенів
225. Хворий поступив в онкологічне відділення з діагнозом рак прямої кишки. З анамнезу відомо, що рік тому у хворого був встановлений діагноз поліпоз кишечника, але від операції хворий відмовився і лікувався у екстрасенсів. В останні 2 місяці відзначає зниження ваги на 8 кг. Яка науково обґрунтована послідовність стадій патогенезу пухлинного росту?
- A. промоція => трансформація > пухлинна прогресія  
 B. трансформація > пухлинна прогресія => злоякісна ініціація  
 C. трансформація > промоція => пухлинна прогресія  
 D. доброякісна прогресія => злоякісносудинна трансформація => результат  
 E. пухлинна прогресія => доброякісна трансформація => промоція
226. У пацієнта при флюорографії виявили в нижній частці правої легені овальне затемнення з чіткими кордонами розміром 3х5см характерне для пухлини. Яка з ознак характерний для доброякісної пухлини?
- A. метастазування  
 B. експансивний ріст  
 C. ракова кахексія  
 D. проростання в навколишню тканину  
 E. інфільтративний ріст
227. У пацієнта при флюорографії виявили в нижній частці правої легені овальне дифузне затемнення розміром 3х5см характерне для пухлини. Яка з ознак характерний для злоякісної пухлини?
- A. експансивний ріст  
 B. наявність капсули

- C. можливість регресії  
D. інфільтративний ріст  
E. відсутність метастазування
228. У жінки при профілактичному огляді виявили пухлину молочної залози зі збільшенням пахвових лімфовузлів. Результати біопсії підтвердили наявність злоякісної пухлини. Який основний механізм інфільтративного росту злоякісної пухлини?
- A. здатність пухлинних клітин до амебоподібного руху  
B. збільшення адгезивності пухлинних клітин  
C. підвищення активності кейлонів в клітці  
D. порушення контактного гальмування  
E. підвищення ферментативної активності лізосом
229. У хворого при радіоімунологічному дослідженні пухлинних клітин саркоми легенів встановлено наявність в них синтезу гормону передньої долі гіпофіза АКТГ. Який вид атиpii пухлини проявився в даному випадку у хворого?
- A. функціональна  
B. морфологічна  
C. біохімічна  
D. фізико-хімічна  
E. імунологічна
230. При профілактичному огляді робочого, що працює на меблевому виробництві, в технологічному циклі якого використовуються хімічні канцерогени - епоксидні смоли, ознак пухлинного росту не виявлено. Який з представлених феноменів відноситься до антимутаційних механізмів протипухлинного захисту організму?
- A. елімінація пухлинної клітини  
B. гальмування в клітці перекисного окислення ліпідів  
C. елімінація канцерогенів в клітці  
D. придушення експресії онкогену  
E. інактивація бластоогенних факторів
231. При профілактичному огляді робочого, зайнятого на виробництві, в технологічному циклі якого використовуються хімічні канцерогени - поліциклічні ароматичні вуглеводні (бензпірен і метилхолантрен), ознак пухлинного росту не виявлено. Який з представлених феноменів відноситься до антицелюлярних механізмів протипухлинного захисту організму?
- A. елімінація онкогенів в клітці  
B. елімінація пухлинної клітини  
C. придушення експресії онкогена  
D. елімінація канцерогенів в клітці  
E. інактивація бластоогенних факторів
232. У хворій зі скаргами на слабкість, болі в животі, порушення травлення, протягом 3-х місяців відбулося зменшення маси тіла на 12 кг. При лапаротомії діагностована пухлина підшлункової залози з метастазами в брижі кишечника. Виявлено порушення вуглеводного, білкового і ліпідного обміну. Який найбільш ймовірний механізм призвів до втрати ваги у хворій?
- A. зменшення надходження поживних речовин внаслідок порушення травлення  
B. зменшення пластичних і енергетичних резервів внаслідок порушення обміну речовин  
C. інтоксикація організму внаслідок порушення обміну речовин  
D. поглинання пухлиною пластичних і енергетичних резервів  
E. підвищення використання пластичних і енергетичних резервів протипухлинним захистом
233. У хворого діагностовано рак стравоходу, при подальшому обстеженні виявлені метастази в лімфатичні вузли середостіння, ракова кахексія. Яка патогенетична стадія пухлинного росту описана в даній клінічній ситуації?
- A. ініціація  
B. трансформація  
C. промоція  
D. прогресія  
E. завершальна
234. У жінки 67 років, діагностовано рак шлунка з метастазами в печінку. Яка властивість пухлинних клітин обумовлює їх здатність до метастазування?
- A. біохімічний атипізм  
B. швидкий ріст  
C. автономність  
D. антигенна анаплазія  
E. інфільтративний ріст

#### Порушення кислотно-основного стану

235. Яка з представлених формулювань найбільш правильно відображає визначення одного з найбільш важливих показників гомеостазу організму КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН (КОС).
- A. іонами водню і гідроксильними іонами  
B. метаболічними і газовими механізмами виведення іонів  
C. рівнем іонів тканин і іонів плазми крові  
D. вільними радикалами, гідроксильних і водневими іонами

- Е. чотирма буферними системами плазми крові
236. Перед плановою операцією хворому було проведено дослідження кислотно-основного стану. Величина водневого показника - рН 7,4 склала (7,37 норма - 7,43). У підтримці водневого показника організм використовує хімічні буферні системи і фізіологічні механізми регуляції. Яка з буферних систем підтримки КОС в організмі найбільш ємна?
- гемоглобінова
  - білкова
  - фосфатна
  - гідрокарбонатна
  - карбонати кісткової тканини
237. Перед плановою операцією хворому було проведено дослідження кислотно-основного стану. Величина водневого показника - рН 7,4 склала (7,37 норма - 7,43). У підтримці водневого показника організм використовує хімічні буферні системи і фізіологічні механізми регуляції. Яка з фізіологічних систем регуляції КОС в організмі найбільш важлива?
- ниркова
  - легенева
  - печінкова
  - кишково-шлункова
  - система крові
238. У хворого з дихальною недостатністю виявлено порушення кислотно-основного стану. Який найбільш ймовірний механізм зумовив виявлені зміни КОС?
- порушення буферних систем крові
  - збільшення надходження кислот з ліками
  - посилення виведення CO<sub>2</sub> при порушеннях дихання
  - зниження виведення CO<sub>2</sub>
  - зменшення надходження O<sub>2</sub>
239. У хворого з двосторонньою пневмонією виявлено порушення кислотно-основного стану - компенсований газовий ацидоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у хворого?
- посилення ацидогенезу в нирках
  - розвиток гіпервентиляції легень
  - зменшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
  - зниження виділення кислих продуктів в тканинах
  - посилення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
240. Шахтар в результаті аварії на шахті, добу знаходився в невентильованому забої. Після порятунку, в лікарні досліджували кислотно-основний стан. Отримані наступні результати: рН - менше норми, рCO<sub>2</sub> - більше норми, SB - в нормі. Яке порушення КОС виявлено у пацієнта?
- компенсований газовий ацидоз
  - компенсований метаболічний ацидоз
  - компенсований газовий алкалоз
  - декомпенсований газовий ацидоз
  - декомпенсований метаболічний ацидоз
241. Хвора на цукровий діабет надійшла до лікарні у важкому прекоматозному стані. При дослідженні кислотно-основного стану виявлено ацидоз. Хворій призначена комплексна терапія, в тому числі інсулін внутрішньом'язово і розчин бікарбонату натрію внутрішньовенно. Який найбільш ймовірний механізм зумовив виявлені зміни КОС?
- порушення використання O<sub>2</sub> в клітинах
  - порушення буферних систем крові
  - виведення лужних компонентів з сечею
  - зниження виведення CO<sub>2</sub>
  - утворення недоокислених продуктів
242. Хворий поступив в клініку через три доби після отруєння недоброякісними продуктами. Протягом всього часу захворювання хворого турбували болі в животі і часта діарея. При дослідженні кислотно-основного стану виявлено ацидоз. Який найбільш ймовірний механізм зумовив виявлені зміни КОС?
- підвищення утворення недоокислених продуктів в клітинах
  - порушення буферних систем крові
  - виведення лужних компонентів з сечею
  - виведення бікарбонату підшлунковою залозою
  - гіповентиляція і зниження виведення CO<sub>2</sub>
243. У туриста після походу в гори на висоту 4000 м, 10 днів тривалістю, визначили показники кислотно-основного стану та виявили компенсований газовий ацидоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у пацієнта?
- гіпервентиляція і збільшення виведення CO<sub>2</sub>
  - зменшення вироблення лужних компонентів в підшлунковій залозі
  - зменшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
  - зниження виділення кислих продуктів в тканинах
  - посилення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
244. Геолог знаходився в експедиції в горах на висоті 3000 м, 15 днів тривалістю. Після повернення у нього визначили показники

- кисотно-основного стану та виявили компенсований газовий ацидоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у пацієнта?
- гіпосекреція соляної кислоти в шлунку
  - зменшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
  - зниження виділення кислих продуктів в тканинах
  - посилення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
  - активація ацидогенезу в нирках
245. Пацієнтка яка з метою схуднення протягом тижня не приймала їжі, звернулася до лікаря зі скаргами на слабкість і короточасні втрати свідомості. При дослідженні кисотно-основного стану отримані наступні результати: рН - менше норми, рСО<sub>2</sub> - в нормі, С. Б.-менше норми. Яке порушення КОС виявлено у пацієнта?
- декомпенсований метаболічний ацидоз
  - компенсований метаболічний ацидоз
  - компенсований метаболічний алкалоз
  - компенсований газовий алкалоз
  - декомпенсований газовий ацидоз
246. У хворого з діагнозом подагра, на тлі некомпенсованого метаболічного ацидозу розвинулися ознаки серцевої недостатності внаслідок зниження скорочувальної функції міокарда. Який з перерахованих механізмів найімовірніше з'явився безпосередньою причиною зниження скорочувальної функції міокарда при ацидозі?
- Блокада Н-іонами кальцієвих каналів
  - збільшення об'єму циркулюючої крові
  - зниження утворення АТФ в кардіоміоцитах
  - порушення буферних систем крові
  - спазм коронарних судин
247. Хворий знаходиться в реанімаційному відділенні після отруєння грибами, відзначено на тлі гіпервентиляції легень порушення кисотно-основного стану. Який найбільш ймовірний механізм зумовив вимірювання КОС?
- втрата кислот при блювоті
  - порушення буферних систем крові
  - надмірне введення бікарбонату
  - надмірне надходження О<sub>2</sub>
  - Посилене виведення СО<sub>2</sub>
248. У хворого виникла лихоманка невиясненого генезу, що супроводжувалася тахіпноєю, температура піднялася до 37,5 і трималася протягом тижня. При визначенні показників кисотно-лужного стану та виявили компенсований газовий алкалоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у пацієнта?
- зменшення інтенсивності ацидогенезу в нирках
  - гіпервентиляція і збільшення виведення СО<sub>2</sub>
  - збільшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
  - збільшення виділення кислих продуктів в тканинах
  - зменшення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
249. У хворого, внаслідок пухлини в області стовбура мозку подразнюється дихальний центр і розвинулося тривале тахіпноє. При дослідженні кисотно-основного стану отримані такі результати: рН - більше норми, рСО<sub>2</sub> - менше норми, SB - в нормі. Яке порушення виявлено у пацієнта?
- декомпенсований газовий алкалоз
  - компенсований метаболічний ацидоз
  - компенсований газовий алкалоз
  - компенсований метаболічний алкалоз
  - декомпенсований газовий ацидоз
250. Хворий доставлений в стаціонар у важкому стані. Пред'являє скарги на загальну слабкість, задишку, сильне схуднення. Останні днів після кожного прийому їжі, відчуває біль у надчеревній ділянці, що супроводжується блювотою. Виявлено порушення кисотно-основного стану. Яка можлива причина порушення КОС в даному випадку?
- втрата кислот при блювоті
  - порушення буферних систем крові
  - посилене виведення СО<sub>2</sub>
  - порушення надходження О<sub>2</sub>
  - виведення кислих компонентів з сечею
251. У хворій на тлі гіперальдостеронізму розвинулося порушення кисотно-основного стану. Яка можлива причина порушення КОС в даному випадку?
- порушення буферних систем крові
  - посилене виведення СО<sub>2</sub> в легенях
  - втрата іонів калію через нирки
  - активація гліколізу в клітинах
  - виведення кислих компонентів з сечею
252. Хворий, протягом 3 місяців хворіє печією, що розвивається після кожного прийому їжі, зникає після прийому чайної ложки соди. При дослідженні кисотно-лужного стану отримані наступних результати: рН - більше норми, рСО<sub>2</sub> - в нормі, С. Б.-більше норми. Яке порушення КОС виявлено у пацієнта?
- компенсований газовий ацидоз
  - декомпенсований метаболічний алкалоз

- C. компенсований газовий алкалоз
  - D. компенсований метаболічний алкалоз
  - E. декомпенсований газовий ацидоз
253. У хворої, під час дієнцефального кризу виникло нестримне блювання тривалістю 2 години. При визначенні показників кислотно-основного стану у хворої виявили негазовий алкалоз. Який найбільш імовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у пацієнта?
- A. зменшення інтенсивності ацидогенезу в нирках
  - B. збільшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
  - C. гіповентиляція і зменшення виведення CO<sub>2</sub>
  - D. збільшення виділення кислих продуктів в тканинах
  - E. зменшення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт.
254. Хворий знаходиться в реанімаційному відділенні з отруєнням нітритами. Який з показників з перерахованих необхідно визначити в крові для діагностування порушення КОС у пацієнта?
- A. водневий показник - рН, парціальний тиск - рСО<sub>2</sub>, зрушення буферних підстав - ВЕ
  - B. водневий показник - рН, стандартний бікарбонат - SB, буферні підстави - ВВ
  - C. парціальний тиск - рСО<sub>2</sub>, стандартний бікарбонат - SB, зрушення буферних підстав - ВЕ
  - D. водневий показник - рН, парціальний тиск - рСО<sub>2</sub>, стандартний бікарбонат - SB
  - E. Буферні підстави - ВВ, стандартний бікарбонат -СО, зрушення буферних підстав - ВЕ

### Гіпоксії

255. Яка з нижче перерахованих формулювань найбільш точно відображає визначення такого типового патологічного процесу як Гіпоксія?
- A. недостатнє надходження кисню в тканини або порушення його використання клітинами
  - B. зниження парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі
  - C. зміні реологічних властивостей крові і порушення периферичного кровообігу
  - D. порушення процесів окисного фосфорилування в клітинах
  - E. недостатньому надходженню кисню в тканини через порушення центральної та периферичної гемодинаміки
- В деяких туристів при піднятті на гору Говерлу виникли задишка, прискорення серцебиття,

нудота, носові кровотечі. Що найімовірніше стало причиною погіршення стану здоров'я окремих туристів?

- A. Зниження атмосферного тиску
  - B. Зниження температури повітря
  - C. Підвищення атмосферного тиску
  - D. Підвищення вологості повітря
  - E. Значне фізичне навантаження
256. Гіпоксія - як типовий патологічний процес виникає при порушеннях життєдіяльності більшості систем організму і є універсальним компонентом практично всіх хвороб. Яке з нижче перерахованих визначень найбільш повно характеризує гіпоксію?
- A. порушення використання кисню і виділення вуглекислого газу клітинами
  - B. недостатнє надходження O<sub>2</sub> в тканини або порушення його використання клітинами
  - C. зниження парціального тиску O<sub>2</sub> або барометричного тиску у вдихуваній суміші
  - D. зміна реологічних властивостей крові або порушення легеневої вентиляції
  - E. порушення процесів окисного фосфорилування в клітинах з отриманням енергії АТФ
257. Сучасна класифікація гіпоксій з урахуванням етіології і патогенезу виділяє 8 її типів. Які з перерахованих типів гіпоксій використовуються в сучасній класифікації?
- A. циркуляторна, гіпоксична, гістотоксична, гемічна, тканинна, респіраторна, ендогенна, змішана
  - B. респіраторна, гістотоксична, циркуляторна, гіпоксична, гемічна, тканинна, субстратна, змішана
  - C. ендогенна, респіраторна, гіпоксична, циркуляторна, гемічна, тканинна, гістотоксична, змішана
  - D. екзогенна, респіраторна, циркуляторна, гемічна, тканинна, субстратна, перевантажувальна, змішана
  - E. екзогенна, ендогенна, респіраторна, гіпоксична, циркуляторна, гемічна, гістотоксична, змішана
258. Хворий поступив в реанімаційне відділення в стані гіпоксії, що виникла внаслідок набряку гортані. Об'єктивно: стан важкий, шкірні покриви вологі, бліді з акроціанозом. Відзначається тахіпное, тахікардія, зниження артеріального тиску. Який з нижче перерахованих симптомів що розвиваються відносяться до термінових захисно-приспосувальних реакцій організму?
- A. Збільшення частоти і глибини дихання
  - B. Блідість шкірних покривів

- С. Зниження АТ  
 D. Розвиток акроціанозу  
 E. Підвищення потовиділення
259. Хворий поступив в реанімаційне відділення в стані гіпоксії, що виникла внаслідок аспірації блювотними мас. Об'єктивно: стан важкий, шкірні покриви вологі, бліді з акроціанозом. Відзначається тахіпноє, тахікардія, зниження артеріального тиску. Який з нижче перерахованих симптомів, що розвивається відносяться до термінових захисно-приспосувальних реакцій організму?  
 A. Блідість шкірних покривів  
 B. Зниження АТ  
 C. Розвиток акроціанозу  
 D. Тахікардія  
 E. Підвищення потовиділення
260. У маляра після роботи з аніліновими барвниками в закритому приміщенні з'явилася нудота, блювота, головний біль, шум у вухах, миготіння мушок перед очима, слабкість, сонливість. Об'єктивно: ціаноз шкірних покривів і слизових оболонок, тахіпноє, тахікардія. При спектрометрії крові виявлена виражена смуга поглинання в червоній частині спектра. Яка ознака гіпоксії у хворого можна розцінити як захисно-приспосувальну реакцію?  
 A. ціаноз шкірних покривів  
 B. тахіпноє  
 C. блювота  
 D. сонливість  
 E. Головний біль
261. У хворого в результаті передозування сульфаніламідних препаратів з'явилася нудота, блювота, головний біль, шум у вухах, миготіння мушок перед очима, слабкість, сонливість. Об'єктивно: ціаноз шкірних покривів і слизових оболонок, задишка, тахікардія. При спектрометрії крові виявлена виражена смуга поглинання в червоній частині спектра. Яка ознака гіпоксії у хворого можна розцінити як захисно-приспосувальну реакцію?  
 A. ціаноз шкірних покривів  
 B. блювота  
 C. сонливість  
 D. збільшення ЧСС  
 E. Головний біль
262. Пацієнту, тривалий час проживає в умовах високогір'я, проведено інструментальне дослідження параметрів дихання. Яке з перерахованих змін стану зовнішнього дихання найімовірніше будуть спостерігатися у нього?  
 A. Збільшення дихального обсягу легень  
 B. Зменшення часу вдиху  
 C. Зменшення часу видиху  
 D. Розвиток легеневої задишки  
 E. Збільшення частоти подихів
263. Пацієнт, тривалий час проживає в умовах високогір'я, проведено дослідження спірографічних параметрів зовнішнього дихання. Яке з перерахованих змін стану зовнішнього дихання найімовірніше будуть спостерігатися у нього?  
 A. Збільшення тривалості вдиху  
 B. Збільшення тривалості видиху  
 C. Розвиток легеневої задишки  
 D. Збільшення життєвої ємності легень  
 E. Збільшення частоти подихів
264. Пацієнту, тривалий час проживає в умовах високогір'я, проведено інструментальне дослідження параметрів серцево-судинної системи. Яке з перерахованих змін стану діяльності серця найімовірніше будуть спостерігатися у нього?  
 A. Дихальна аритмія  
 B. брадикардія  
 C. збільшення ударного обсягу серця  
 D. зменшення хвилинного обсягу серця  
 E. тахікардія
265. Хворий знаходиться на лікуванні з діагнозом хронічна дихальна недостатність. При обстеженні відзначається акроціаноз, задишка, розширення меж серця, підвищення артеріального тиску, збільшення числа еритроцитів, згущення крові, лейкоцитоз. Який з нижче перерахованих симптомів хронічної гіпоксії відносяться до довготривалих компенсаторних механізмів організму?  
 A. Згущення крові  
 B. Підвищення артеріального тиску  
 C. Збільшення числа еритроцитів  
 D. Збільшення частоти дихання  
 E. Нейтрофільний лейкоцитоз
266. Хворий знаходиться на лікуванні з діагнозом туберкульоз легень. При обстеженні відзначається акроціаноз, задишка, розширення меж серця, підвищення артеріального тиску, збільшення числа еритроцитів, згущення крові, лейкоцитоз. Який з нижче перерахованих симптомів хронічної гіпоксії відносяться до довготривалих компенсаторних механізмів організму?  
 A. Лейкоцитоз нейтрофільний  
 B. Підвищення артеріального тиску  
 C. Збільшення частоти дихання  
 D. Згущення крові  
 E. Дилатація порожнин і гіпертрофія міокарда
267. Хворий поступив в клініку в стані болювого шоку, що розвинувся внаслідок травми руки. Об'єктивно: стан важкий, свідомість сплутана,

- шкірні покриви вологі, бліді з акроціанозом. Відзначається тахіпноє, тахікардія, зниження артеріального тиску. Який вид гіпоксії переважає у хворого?
- Циркуляторна
  - Гемічна
  - Тканинна
  - Дихальна
  - Субстратна
268. У хворій з ревматичних пороком серця - стенозом лівого атріовентрикулярного отвору визначається задишка при невеликому фізичному навантаженні, серцебиття, ціаноз губ, вологі хрипи в нижніх відділах легень, набряки на нижніх кінцівках, збільшення печінки. Поєднання яких видів гіпоксії є у хворій?
- Гемічна і дихальна
  - Тканинна і перевантажувальна
  - Циркуляторна і дихальна
  - Перевантажувальна і субстратна
  - Гемічна і тканинна
269. У хлопчика, в результаті нещасного випадку сталася часткова обтурація трахеї. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, шкірні покриви вологі, бліді з акроціанозом. Відзначається тахіпноє, тахікардія, зниження артеріального тиску. Які з нижче перерахованих симптомів гостро що розвивається гіпоксії відносяться до термінових захисно-приспосувальних механізмів організму?
- Блідість шкірних покривів
  - Підвищення потовиділення
  - Розвиток акроціанозу
  - Збільшення частоти серцевих скорочень
  - Зниження АТ
270. В неврологічне відділення доставлена людина в несвідомому стані з підозрою на отруєння наркотичною речовиною. Об'єктивно ознаки важкої гіпоксії: ціаноз, дихання Куссмауля, тахікардія, падіння артеріального тиску. Який вид гіпоксії найімовірніше розвинувся у хворого?
- Гемічна
  - Змішана
  - Циркуляторна
  - Тканинна
  - Дихальна
271. Пацієнт поступив в приймальне відділення в алкогольному сп'янінні. Об'єктивно визначається блідість шкірних покривів, тахіпноє, тахікардія які розцінені лікарем як ознаки гіпоксії. Одним з механізмів токсичного впливу алкоголю на організм є зменшення активності ферментів циклу Кребса. Яка з перерахованих гіпоксій найімовірніше виникає при отруєнні алкоголем?
- респіраторна
  - тканинна
  - циркуляторна
  - гемічна
  - субстратна
272. Судово-медична експертиза встановила, що причиною смерті громадянина Т. стала гіпоксія настала внаслідок отруєння ціанідами. Який механізм гістотоксичної дії ціаністих з'єднань?
- Блокують кровопостачання тканин
  - Активують перекисне окислення ліпідів мембран
  - Ушкоджують мітохондрії
  - Блокують цитохромоксидазу
  - Викликають збільшення споживання кисню клітинами
273. Хворий поступив в клініку після отруєння чадним газом. Об'єктивно: виражена задишка, ціаноз, тахікардія. До якого виду гіпоксії відноситься киснева недостатність, що виникла при отруєнні окисом вуглецю?
- Циркуляторна
  - Гіпоксична
  - Гістотоксична
  - Гемічна
  - Субстратна
274. Хворий поступив в клініку після отруєння чадним газом. Об'єктивно ознаки важкої гіпоксії: виражена задишка, ціаноз, тахікардія. Яка зміна гемоглобіну має місце при отруєнні чадним газом?
- Утворення метгемоглобіну
  - Утворення карбоксигемоглобіну
  - Утворення карбгемоглобіну
  - Інактивація оксигемоглобіну
  - Утворення сульфгемоглобіну
275. Хворий, тривалий час застосовував великі дози сульфаніламідних препаратів. Останнім часом з'явилася значна задишка в спокої, слабкість, втрата апетиту, порушення сну. Спектрометричне дослідження крові показало наявність додаткових смуг поглинання в червоній частині спектра свідчать про наявність в крові метгемоглобіну. Який механізм інактивації гемоглобіну в еритроцитах при утворенні метгемоглобіну?
- З'єднання гемоглобіну з сульфаніламидами
  - Окислювання заліза в гемоглобіні
  - Блокада відновлювальних ферментних систем
  - Пошкодження білка в гемоглобіні
  - Блокада окислювальних ферментних систем



276. Судово-медичний експерт при розтині трупа 20-річної дівчини встановив, що смерть настала від гострої гіпоксії внаслідок отруєння ціанідами. Порушення якого процесу перенесення O<sub>2</sub> найбільш ймовірно було причиною смерті?
- Транспорту кисню гемоглобіном
  - Синтезу гемоглобіну
  - Тканинного дихання
  - Дифузії кисню в легенях
  - Альвеолярної вентиляції
277. В психіатричну клініку поступив хворий Р., які тривалий час відмовляється приймати свіжу рослинну їжу зі скаргами на нудоту, головний біль, шум у вухах, миготіння мушок перед очима, слабкість, сонливість. Об'єктивно відзначаються ознаки гіпоксії: блідість, тахіпноє, тахікардія, зниження артеріального тиску. До якого виду гіпоксії відноситься киснева недостатність, що розвинулася в результаті авітамінозу?
- Циркуляторна
  - Гемічна
  - Гіпоксична
  - Гістотоксична
  - Субстратна
278. Пацієнту, з метою лікування бронхіальної астми провели 10 сеансів дозованих гіпоксичних тренувань в умовах нормобарії. Вже після 5 гіпоксичних впливів зникли напади бронхоспазму і до кінця лікування сформувалися механізми довгострокової адаптації. Які механізми лежать в основі довгострокової адаптації організму до гіпоксії?
- підвищення рівня інсуліну і глюкози в крові
  - збільшення проникності клітинних мембран для кисню
  - активація ферментів беруть участь в утворенні АТФ
  - збільшення кисневої ємності крові
  - активація синтезу нуклеїнових кислот і білків в клітинах
- Патологія вуглеводного обміну**
279. Хворому на цукровий діабет 1 типу в зв'язку з високим рівнем глікемії була проведена тривала внутрішньовенна інфузія інсуліну без контролю над рівнем глікемії, в результаті чого у нього розвинулася гіпоглікемічна кома. Вкажіть основний механізм розвитку гіпоглікемії?
- надлишкове виведення глюкози з організму з сечею
  - гальмування секреції глюкагону
  - зв'язування глюкози інсуліном
  - надлишкове поглинання глюкози тканинами
  - гальмування глюконеогенезу і кетогенезу в печінці
280. Хворий на цукровий діабет, поступив до реанімації в коматозному стані. Відомо, що ускладненням перебігу цукрового діабету є розвиток коматозних станів різного генезу. Вкажіть який різновид коми найбільш небезпечна для життя?
- гіпоглікемічна
  - гіперглікемічна
  - гіперлактатацидемічна
  - гіперосмолярна
  - кетонемічна
281. У хворій на цукровий діабет 2-го типу і супутнім ожирінням при клінічному обстеженні виявлено комплекс ознак характерних для порушення обмінних процесів в організмі. Яка з перерахованих ознак свідчить про активне використання жирів замість вуглеводів як енергетичний субстрат?
- гіперкетонемія
  - гіперліпідемія
  - гіперглікемія
  - гіперазотимія
  - гіперфагія
282. Хворий скаржиться на постійну спрагу, рясний діурез, підвищений апетит, направлений на дослідження концентрації глюкози в крові вранці натщесерце. При якому рівні глікемії можна припустити діагноз `Цукровий діабет`?
- більше 10 ммоль / л
  - більше 9 ммоль / л
  - більше 8 ммоль / л
  - більше 7 ммоль / л
  - більше 6 ммоль / л
283. У хворого, з можливим діагнозом `Цукровий діабет` при подальшому обстеженні встановлено порушення тесту толерантності до глюкози. Про що свідчить дане порушення?
- про зменшення надходження глюкози в інсунізалежні клітини
  - про посилення секреції глюкагону альфа-клітинами
  - про гальмування секреції інсуліну бета-клітинами
  - про збільшення інсулінорезистентності тканин
  - про посилення секреції контрінсулярних гормонів
284. У хворого встановлено діагноз цукрового діабету 2 типу. Концентрація глюкози в крові 16 ммоль / л. Яка з перерахованих ознак достовірно свідчать даному типу захворювання?
- інсулінорезистентність тканин
  - антитіла до інсуліну

- С. абсолютна інсулінова недостатність  
 D. порушення тесту толерантності до глюкози  
 E. стійка гіперглікемія
285. У хворого встановлено діагноз цукрового діабету 1 типу. Концентрація глюкози в крові 18 ммоль / л. Яка з перерахованих ознак достовірно свідчать даному типу?  
 A. інсулінорезистентність тканин  
 B. високий рівень кетонів в крові  
 C. стійка гіперглікемія  
 D. абсолютна інсулінова недостатність  
 E. порушенням тесту толерантності до глюкози
286. У хворого з цукровим діабетом 1-го типу, при дослідженні сироватки крові виявлено порушення КОС. Яке порушення КОС найбільш імовірно було виявлено у хворого?  
 A. метаболічний ацидоз  
 B. метаболічний алкалоз  
 C. ацидоз газовий  
 D. алкалоз газовий  
 E. видільний алкалоз
287. У хворого з тривалим перебігом цукрового діабету 2 типу виявлено прогресуюче порушення гостроти зору. Про розвиток якого вторинного ускладнення діабету свідчить порушення зору?  
 A. катаракта діабетична  
 B. нейропатія діабетична  
 C. діабетична ангіопатія судин мозку  
 D. діабетична дистрофія нейронів.  
 E. ретинопатія діабетична
288. У хворого виявлено порушення вуглеводного обміну, в регуляції якого беруть участь інсулін і контрінсулярні гормони. Який з перерахованих біологічних ефектів дії інсуліну в організмі найшвидший?  
 A. гіпоглікемічний  
 B. анаболічний  
 C. катаболічний  
 D. мітогенний  
 E. імуноцитостимулюючий
289. Хворий поступив в ендокринологічне відділення з симптомами гіпоглікемії. З анамнезу відомо, що 4 роки хворіє на цукровий діабет 1-го типу, вводить інсулін в дозі 20 од. на добу, строго дотримується дієти, в сечі часто глюкозурія. Який з перерахованих можливих механізмів лежить в основі розвитку гіпоглікемії у пацієнта?  
 A. зменшення надходження глюкози з ШКТ  
 B. збільшення використання глюкози  
 C. введення екзогенного інсуліну  
 D. втрата глюкози з сечею  
 E. зменшення концентрації контрінсулярних гормонів
290. Хвора поступила в ендокринологічне відділення з симптомами гіпоглікемії, механізмами розвитку яких є порушення нейронів кори головного мозку і активація симпатoadреналової системи. Яка з перерахованих ознак гіпоглікемії пов'язаний з порушення постачання глюкозою головного мозку?  
 A. серцебиття  
 B. збільшене потовиділення  
 C. стомлюваність  
 D. м'язове тремтіння  
 E. відчуття голоду
291. Хвора поступила в ендокринологічне відділення з симптомами гіпоглікемії, механізмами розвитку яких є порушення нейронів кори головного мозку і активація симпатoadреналової системи. Яка з перерахованих ознак гіпоглікемії пов'язаний з активацією симпатoadреналової системи?  
 A. стомлюваність  
 B. порушення запам'ятовування  
 C. галюцинації  
 D. серцебиття  
 E. судоми
292. Хвора поступила в ендокринологічне відділення з симптомами гіпоглікемії, механізмами розвитку яких є порушення нейронів кори головного мозку і активація симпатoadреналової системи. Які найбільш ранні вторинні ускладнення можуть розвинути у хворих в перебіг цукрового діабету 2 типу?  
 A. гіпоглікемія  
 B. нефропатія  
 C. ретинопатія  
 D. ангіопатія периферичних судин  
 E. нейропатія
293. У пацієнта зі скаргами на постійну спрагу і посилене сечовиділення в аналізі крові виявили гіперглікемію. Яка з перерахованих ознак характерний тільки для цукрового діабету 1-го типу.  
 A. абсолютна інсулінова недостатність  
 B. гіпоглікемія  
 C. відносна інсулінова недостатність  
 D. виникнення у віці старше 40 років  
 E. інсулінорезистентність
294. У пацієнта відзначається полідипсія, поліурія, глюкозурія, в сироватці крові - гіперглікемія. Яка з перерахованих ознак характерний тільки для цукрового діабету 2-го типу.  
 A. інсулінорезистентність  
 B. абсолютна інсулінова недостатність  
 C. Гіпоглікемія

- D. кетоацидоз  
E. діабетична ретинопатія
295. При обстеженні хворого з цукровим діабетом 1-го типу виявлено порушення білкового обміну, що при лабораторному дослідженні крові виявляється аміноацидемія, а клінічно: уповільненням загоєння ран і зменшенням синтезу антитіл. Який з перерахованих механізмів включає розвиток аміноацидемії?
- A. зменшення концентрації амінокислот в крові  
B. гіперпротеїнемія  
C. підвищення протеолізу в м'язах  
D. підвищення осмотичного тиску в плазмі крові  
E. збільшення ліпопротеїдів низької щільності
296. При обстеженні хворого з цукровим діабетом 1-го типу виявлено порушення білкового обміну, що клінічно проявляється уповільненням загоєння ран, зменшенням синтезу антитіл. Які ознаки свідчать про дане порушення?
- A. зменшення концентрації білків в крові  
B. аміноацидемія  
C. гіперпротеїнемія  
D. пригнічення глюконеогенезу  
E. поява альфа-фетопротейну в крові
297. Перебіг цукрового діабету у хворого супроводжувалося тривалою гіперглікемією від 9 до 15 ммоль / л, яка клінічно виявлялася: помутнінням кришталика, порушенням згортання крові, гемолізом еритроцитів глюкозурією, поліурією, полідипсією. Який з представлених механізмів відповідальний за розвиток помутніння кришталика, зниження згортання крові, гемолізу еритроцитів?
- A. поліурія і дегідратація тканин  
B. гіперліпдацидемія  
C. Аміноацидемія  
D. актацидемічний метаболічний ацидоз  
E. неферментативне глікозування білків
298. У хворого на цукровий діабет виявлено гіперглікемія глюкозурія, поліурія, полідипсія. Яка гранична величина рівня глюкози в крові супроводжується появою глюкози в сечі - глюкозурією?
- A. 8 ммоль / л  
B. 10 ммоль / л  
C. 12 ммоль / л  
D. 14 ммоль / л  
E. 16 ммоль / л
299. У хворого, що страждає на цукровий діабет розвинувся коматозний стан. Відомо, що ускладненням перебігу цукрового діабету є розвиток коматозних станів різного генезу.

Вкажіть, який різновид коми найбільш небезпечна для життя?

- A. гіпоглікемічна  
B. гіперглікемічна  
C. гіперлактатацидемічна  
D. гіперосмолярна  
E. кетонемічна
300. У хворій на цукровий діабет 2-го типу і супутнім ожирінням при клінічному обстеженні виявлено комплекс ознак характерних для порушення обмінних процесів в організмі. Яка з перерахованих ознак свідчить про активне використання жирів замість вуглеводів як енергетичний субстрат?
- A. гіперліпідемія  
B. гіперглікемія  
C. гіперазотемія  
D. гіперфагія  
E. гіперкетонемія

#### Патологія крові

300. У хворого при аналізі крові визначили концентрацію гемоглобіну. Зменшення концентрації гемоглобіну нижче якого рівня достовірно свідчить про розвиток анемії у чоловіків?
- A. 120 г/л  
B. 130 г/л  
C. 140 г/л  
D. 150 г/л  
E. 160 г/л
301. Донору перед здачею крові необхідно визначити кількість еритроцитів. Використання якого збільшення об'єктива мікроскопа найбільш правильно при підрахунку кількості еритроцитів в камері Горяєва?
- A. x10  
B. x20  
C. x30  
D. x40  
E. x90
302. У хворого при аналізі крові визначили кількість еритроцитів. Зниження кількості еритроцитів нижче якого рівня можна вважати анемією у чоловіків?
- A. 4,0 Т/л  
B. 4,3 Т/л  
C. 4,6 Т/л  
D. 4,8 Т/л  
E. 5,0 Т/л
303. Донору перед здачею крові необхідно визначити кількість еритроцитів. Яке розведення крові в меланжері застосовують для підрахунку еритроцитів в камері Горяєва?
- A. 1/4

- В. 1/20  
 С. 1/100  
 D. 1/200  
 E. 1/250
304. Донору перед здачею крові необхідно визначити кількість еритроцитів. Яку розмірність в міжнародній системі одиниць (системі СІ) використовують при підрахунку в крові кількості еритроцитів?  
 А. Гіга/л (Р/л)  
 В. Мега/л (М/л)  
 С. Штуки/л  
 D. Кіло/л (К/л)  
 E. Тера/л (Тл)
305. У пацієнта після масивного крововиливу в мозок почали різко падати артеріальний тиск, частота серцевих скорочень і частота дихання, пульс ниткоподібний, дихання поверхневе, рефлекси слабо виражені. Який стан розвинувся у пацієнта?  
 А. Преагонія  
 В. Агонія  
 С. Біологічна смерть  
 D. Клінічна смерть  
 E. Термінальна пауза
306. Які з представлених клітин свідчать про здатність кісткового мозку до регенерації при анеміях?  
 А. пронормоцити  
 В. еритробласти  
 С. лімфоцити  
 D. ретикулоцити  
 E. тромбоцити
307. Чим розводять кров для визначення вмісту гемоглобіну в гемометрі Салі?  
 А. ізотонічним розчином NaCl  
 В. оцтовою кислотою  
 С. гіпертонічним розчином NaCl  
 D. цитратом натрію  
 E. соляною кислотою
308. Чим розводять кров для підрахунку еритроцитів в камері Горяєва:  
 А. гіпертонічним розчином NaCl  
 В. фізіологічним розчином NaCl  
 С. оцтовою кислотою  
 D. цитратом натрію  
 E. соляною кислотою
309. Чим розводять кров для визначення колірного показника?  
 А. нічим не розводять  
 В. 0,95% р-ном NaCl  
 С. оцтовою кислотою  
 D. 2% розчином NaCl  
 E. 0,1 N розчином HCl
310. Концентрацію гемоглобіну в крові визначають за допомогою гемометра. Яка речовина утворюється при розведенні крові в гемометрі Салі?  
 А. солянокислий гемоглобін  
 В. солянокислий гематин  
 С. відновлений гематин  
 D. хлористий гемоглобін  
 E. метгемоглобін
311. Для якої стадії гострої постгеморагічної анемії характерна така картина крові - Ер-2,9 Т/л; НВ - 70 г/л; ЦП - 0,72; ретикулоцити 2,5%?  
 А. латентної  
 В. рефлекторної  
 С. гідремічної  
 D. кістково-мозкової  
 E. завершальної
312. У хворого з анемією при дослідженні мазка крові виявлено наявність оксифільних нормоцитів. Який процес в кістковому мозку відображає появу в крові оксифільних нормоцитів?  
 А. норморегенерацію  
 В. гіперрегенерацію  
 С. гіпорегенерацію  
 D. неефективний еритропоез  
 E. прискорений еритропоез
313. Яке розведення крові в меланжері використовують при визначенні кількості еритроцитів у хворого при значній анемії?  
 А. 1/1/1950  
 В. 1/100  
 С. 1/200  
 D. 1/500  
 E. без розведення
314. Лікар при дослідженні мазка крові у пацієнта з анемією поставив діагноз - спадкова гемолітична анемія Мінковського-Шоффара. Вкажіть виявлення в крові яких характерних клітин дало можливість лікарю поставити диференційний діагноз?  
 А. Поліхроматофілія  
 В. мікросфероцитів  
 С. мегалоцитів  
 D. поїкілоцити  
 E. анізоцитів
315. При якій анемії характерна така картина крові - Ер - 3,8Т/л, НВ - 70 г/л, КП - 0,55?  
 А. залізодефіцитної  
 В. фоліводефіцитної  
 С. гострої постгеморагічної  
 D. гемолітичної  
 E. гіперпластичної

316. Для якої анемії характерна така картина крові - Ер 3.2т/л; НВ - 80 г/л; ЦП - 0,64; Ретикулоцитів 1,6%, мікроцити, шизоцити:
- хронічної постгеморагічної
  - гіпопластичної
  - спадкової гемолітичної
  - фолієводефіцитної
  - гострої постгеморагічної
- У молодого чоловіка після втрати 25% об'єму крові внаслідок травми у крові з'явилися поодинокі оксифільні нормоцити, ретикулоцитоз – 20%. Яка анемія за здатністю кісткового мозку до регенерації розвинулася у пацієнта?
- Гіперрегенераторна тому що
  - Дизрегенераторна
  - Регенераторна
  - Арегенераторна
  - Гіпорегенераторна
317. Хворому Щ., 43 років, поставлений діагноз: мієлолейкоз, анемія, тромбоцитопенія. Яка з нижче перерахованих анемій супроводжує лейкоз?
- гіпопластична
  - метапластична
  - апластична
  - гіперпластична
  - анепластична
318. Для якої анемії характерна така картина крові - Ер - 2,5 Т/л, НВ - 110 г/л, КП - 1,3?
- залізодефіцитної
  - гемолітичної
  - хронічної постгеморагічної
  - В12-фолієводефіцитної
  - гострої постгеморагічної
319. При якій з перерахованих анемій найбільш характерно розвиток у пацієнта аномалій скелета?
- мікросфероцитарній
  - залізодефіцитній
  - залізорефрактерній
  - фолієводефіцитній
  - гіпопластичній
320. При якій анемії найбільш характерна наявність в крові мікросфероцитів?
- Мінковського-Шоффара
  - Аддісона-Бірмера
  - глюкозо-6-фосфатдегідрогеназодефіцитної
  - сидероахрестичної
  - В12-фолієводефіцитної
321. При якій анемії зазвичай зустрічаються еритроцити з тільцями Жоллі і кільцями Кебота?
- хронічній постгеморагічній
  - придбаній гіпопластичній
  - спадковій гемолітичній
  - Мінковського-Шоффара
  - В12-фолієводефіцитній
322. Що з перерахованого є патогенетичним механізмом утворення серповидних еритроцитів при серповидноклітинній анемії?
- порушення синтезу гемоглобіну
  - порушення структури мембрани
  - порушення функції ферментів
  - зміна структури хромосом
  - неефективний еритропоез
323. Зміна, якого виду обміну з перерахованих є провідним патогенетичним механізмом порушень в організмі при перніціозній анемії?
- глюкози
  - амінокислот
  - холестерину
  - нуклеїнових кислот
  - ліпопротеїдів
324. Що є провідним патогенетичним механізмом розвитку хронічної набутої гемолітичної анемії?
- токсичний гемоліз
  - аутоімунний гемоліз
  - внутрішньоклітинний гемоліз
  - гіпоосмолярність плазми
  - осмотичний гемоліз
325. При залізорефрактерній анемії характерно збільшення рівня сироваткового заліза. Який механізм лежить в основі цієї ознаки?
- порушення надходження заліза в еритроцит
  - порушення включення заліза в гем
  - посилення розпаду гемоглобіну
  - зменшення виведення заліза
  - викид заліза з депо
326. У хворого виявлено ферментопатія. Що є провідним механізмом розвитку гемолізу при дефіциті глюкозо-6-фосфатдегідрогенази?
- зниження антиоксидантів захисту
  - енергодефіцит
  - гіпоксія
  - порушення конформації білка
  - зниження електричного потенціалу
327. У хворого зниження числа еритроцитів зумовлено неэффективним еритропоезом в кістковому мозку. Який патогенетичний механізм лежить в основі неэффективного еритропоезу?
- прискорене руйнування клітин
  - уповільнення дозрівання клітин
  - порушення диференціювання еритроцитів
  - зменшення виходу еритроцитів в кров
  - уповільнення накопичення заліза
328. У хворого зниження числа еритроцитів зумовлено прискореним еритропоезом в кістковому мозку. Який патогенетичний

- механізм лежить в основі `прискороного еритропоезу?
- уповільнення дозрівання клітин
  - порушення диференціювання клітин
  - зменшення розмноження клітин
  - прискорення накопичення заліза
  - зменшення виходу клітин в кров
329. У хворого, при дослідженні мазка крові виявлені нижче перераховані види еритроцитів. Які з них відносяться до регенеративних форм еритроцитів?
- оксифільні нормоцити
  - пойкілоцити
  - анізоцити
  - гіпохромні еритроцити
  - еритроцити з тільцями Жолі
330. При виявленні яких клітин використовують спеціальний суправітальний метод забарвлення?
- мегалоцити
  - нормоцити
  - тромбоцити
  - мегакаріоцити
  - ретикулоцити
331. Яку рідину з названих нижче використовують для підрахунку лейкоцитів у камері Горяєва?
- 3% оцтову кислоту
  - 1% хлорид натрію
  - 5% цитрат натрію
  - 0,1 Н соляну кислоту
  - дистильовану воду
332. Яке з визначень найбільш правильно відображає лейкоцитарну формулу? Лейкоцитарна формула це:
- математична залежність лейкоцитів
  - відношення молодих і старих лейкоцитів
  - % співвідношення лейкоцитів
  - % співвідношення всіх клітин крові
  - формула для розрахунків кількості лейкоцитів
333. При аналізі лейкоцитарної формули оцінюється зрушення вправо і вліво. Зсув лейкоцитарної формули вліво - це збільшення молодих форм:
- лімфоцитів
  - моноцитів
  - еозинофілів
  - нейтрофілів
  - базофілів
334. Збільшення кількості лейкоцитів вище якого рівня є ознакою лейкоцитоз?
- 6 Г/л
  - 8 Г/л
  - 10 Г/л
  - 12 Г/л
  - 14 Г/л
335. Зменшення кількості лейкоцитів нижче якого рівня є ознакою лейкопенії?
- 2 Г/л
  - 3 Г/л
  - 4 Г/л
  - 5 Г/л
  - 6 Г/л
336. Яку розмірність в міжнародній системі одиниць (системі СІ) використовують при підрахунку в крові кількості лейкоцитів?
- Гіга/л (Р/л)
  - Тера/л (Тл)
  - Мега/л (М/л)
  - Кіло/л (К/л)
  - Деци/л (Д/л)
337. Визначте, яке зміна є у наведеній лейкоцитарній формулі? Лейк-15,7Г/л Б-1 Е-3 Ю-0 П-2 С-44 Л-45 М-5
- нейтрофілоз
  - лімфоцитоз
  - моноцитоз
  - базофілія
  - еозинофілія
338. Визначте, яке зміна спостерігається в лейкоцитарній формулі? Лейкоцитів 14 Г/л Б-1 Е-4 П-5 С-40 Л-45 М-5
- моноцитоз
  - нейтрофілоз
  - лімфоцитоз
  - базофілія
  - еозинофілія
339. Визначте, яке зміна спостерігаються в лейкоцитарній формулі? Лейкоцитів 18,2 Г/л Б-0 Е-1 П-6 С-45 Л-30 М-15
- лімфоцитоз
  - моноцитоз
  - нейтрофілоз
  - базофілія
  - еозинофілія
340. Визначте, яке зміна спостерігаються в лейкоцитарній формулі? Лейкоцитів 15,2 Г/л Б-1 Е-10 П-4 С-54 Л-26 М-5
- еозинофілія
  - моноцитоз
  - лімфоцитоз
  - базофілія
  - нейтрофілоз
341. Визначте, яке зміна спостерігається в лейкоцитарній формулі? Лейкоцитів 18,8 Г/л Б-1 Е-4 Ю-2 П-8 З-61 Л-20 М-5
- моноцитоз
  - лімфоцитоз
  - нейтрофілоз
  - еозинофілія
  - базофілія

342. У хворого, через добу після апендектомії, при аналізі крові виявили лейкоцитоз з регенеративним зрушенням. Який найбільш ймовірний механізм розвитку абсолютного лейкоцитозу в периферичній крові хворого?
- посилення лейкопоезу
  - перерозподіл лейкоцитів в організмі
  - зменшення руйнування лейкоцитів
  - уповільнення еміграції лейкоцитів в тканини
  - активація імунітету
343. Яка з наступних клітин білої крові відноситься до дегенеративних форм лейкоцитів?
- еозинофіли з червоною зернистістю
  - базофіли з синьою зернистістю
  - нейтрофіли з токсичною зернистістю
  - нейтрофіли з азурофільною зернистістю
  - еритроцити з патологічними включеннями
344. Яка з наступних клітин білої крові відноситься до регенеративних форм лейкоцитів?
- сегментоядерний нейтрофіл
  - юний нейтрофіл
  - еозинофільний лейкоцит
  - базофільний лейкоцит
  - малий лімфоцит
345. Яка з наступних клітин білої крові відноситься до регенеративних форм лейкоцитів?
- пролімфоцит
  - лімфоцит
  - моноцит
  - сегментоядерний нейтрофіл
  - еозинофільний лейкоцит
346. Яка з наступних клітин білої крові відноситься до регенеративних форм лейкоцитів?
- лімфоцит
  - моноцит
  - промоноцит
  - сегментоядерний нейтрофіл
  - еозинофільний лейкоцит
347. Яка з наступних клітин білої крові відноситься до регенеративних форм лейкоцитів?
- сегментоядерний нейтрофіл
  - еозинофільний лейкоцит
  - базофільний лейкоцит
  - міелоцити
  - малий лімфоцит
348. Який з представлених нижче лейкоцитозів можна достовірно віднести до патологічного лейкоцитозу?
- абсолютний
  - емоціогенний
  - перерозподільний
  - міогенний
  - відносний
349. Яка зміна є у наведеній лейкоцитарній формулі? Лейк-4Г/л Е-3 Б-1 Ю-0 П-2 С-64 Л-15 М-5
- нейтрофілоз
  - моноцитопенія
  - еозинофілія
  - лімфопенія
  - нейтропенія
350. Яке з представлених змін в лейкоцитарній формулі характеризується поняттям агранулоцитоз?
- збільшення агранулоцитів
  - збільшення гранулоцитів
  - зменшення гранулоцитів
  - зменшення агранулоцитів
  - збільшення еозинофілів і базофілів
351. У хворого з лихоманкою і ознобом виявлена відносна нейтропенія. Який можливий патогенетичний механізм лежить в основі такої нейтропенії?
- перерозподіл лейкоцитів в судинному руслі
  - зменшення продукції лейкоцитів кістковим мозком
  - зменшення часу циркуляції лейкоцитів в судинному руслі
  - прискорене руйнування лейкоцитів в селезінці
  - зменшення вироблення лейкопоетинів при лихоманці
352. У хворого зі спленомегалією, в аналізі крові виявлена абсолютна нейтропенія. Який можливий патогенетичний механізм лежить в основі такої нейтропенії?
- перерозподіл в судинному руслі
  - поява функціонально незрілих лейкоцитів
  - зменшення продукції кістковим мозком
  - прискорення руйнування лейкоцитів
  - зменшення вироблення лейкопоетинів
353. Яке з перерахованих положень найбільш адекватно відображає визначення, що таке абсолютне число лейкоцитів?
- число окремих форм лейкоцитів в одиниці об'єму крові
  - число окремих форм лейкоцитів у організмі в цілому
  - співвідношення між числом еритроцитів і лейкоцитів в крові
  - співвідношення між числом різних форм нейтрофільних лейкоцитів
  - пропорцію між гранулоцитами і агранулоцитами
354. У хворого на інфекційний мононуклеоз в аналізі крові: Лейк-15Г/л, Баз-0 Еозин-0 нейтрит-15 Лімфи-65 Мон-20. Який вид лейкоцитозу є у пацієнта?
- фізіологічний

- В. перерозподільний  
 С. аліментарний  
 D. відносний  
 E. абсолютний
355. У хворого на краснуху в аналізі крові: Лейк-12Г/л, Баз-0 Еозин-0 нейтрит-20 Лімфи-60 Мон-20. Який вид нейтропенії є у пацієнта?  
 А. відносна  
 В. абсолютна  
 С. патологічна  
 D. перерозподільна  
 E. аліментарна
356. У хворого на бруцельоз в аналізі крові: Лейк-3Г/л, Баз-0 Еозин-0 нейтрит-20 Лімфи-60 Мон-20. Який вид лейкопенії є у пацієнта?  
 А. фізіологічна  
 В. перерозподільна  
 С. абсолютна  
 D. відносна  
 E. аліментарна
357. У хворого на бруцельоз в аналізі крові: Лейк-2М/л, Баз-0 Еозин-0 нейтрит-20 Лімфи-60 Мон-20 Який вид лімфоцитозу є у пацієнта?  
 А. патологічний  
 В. перерозподільний  
 С. відносний  
 D. абсолютний  
 E. аліментарний
358. Які з перерахованих нижче ознак в поєднанні з лейкопенією характерні для агранулоцитоза?  
 А. без змін співвідношень  
 В. нейтропенія і лімфопенія  
 С. нейтрофіліоз і еозинопенія  
 D. лімфопенія і моноцитопенія  
 E. нейтропенія і еозинопенія
359. Для лікування артриту застосовувався аспірин. У 1-й день прийому ліків розвинулися лихоманка, блювота і стілець з кров'ю. У крові: лейкоцити - 0.9Г/л (гранулоцити - 0.7Г/л), лейкоаглютиніни. Як з термінів найточніше характеризує виявлені зміни в крові?  
 А. лейкопенія  
 В. лейкоз  
 С. агранулоцитоз  
 D. гемодилуція  
 E. тромбоцитопенія
360. Для лікування ГРВІ застосовувався аспірин. При прийомі ліків розвинулася - гектична лихоманка, блювота і стілець з кров'ю. У крові: лейкоцити-0.8г/л (Гранулоцити-0.6Г/л), лейкоаглютиніни. Який механізм виявлених змін в крові?  
 А. імунний  
 В. Мієлотоксичні  
 С. перерозподільний  
 D. гемолітичний  
 E. ідіопатичний
361. У хворого виявлено реактивний нейтрофіліоз (90г/л) із зсувом до промієлоцитів і мієлобластів. До якого типу лейкомоїдної реакції це відноситься?  
 А. лімфоїдного  
 В. еозинофільного  
 С. мієлоїдного  
 D. еритромієлозу  
 E. агранулоцитарного
362. Яка з перерахованих нижче клітин входять до лейкоцитарну формулу за розмірами найбільша?  
 А. лімфоцит  
 В. еозинофіл  
 С. нейтрофіл  
 D. моноцит  
 E. базофіл
363. Яка з перерахованих нижче клітин входять до лейкоцитарну формулу за розмірами найменша?  
 А. моноцит  
 В. еозинофіл  
 С. нейтрофіл  
 D. лімфоцит  
 E. базофіл
364. Яка з перерахованих ознак найбільш ймовірно є діагностичним критерієм лейкозу?  
 А. значне збільшення кількості лейкоцитів  
 В. гіперплазія селезінки  
 С. поява в крові бластних клітин  
 D. еозинофільно-базофільна асоціація  
 E. розвиток дизеритробластної анемії
365. Яка з перерахованих ознак найбільш ймовірно є діагностичним критерієм лейкозу?  
 А. придушення інших паростків кровотворення  
 В. значне збільшення кількості лейкоцитів  
 С. гіперплазія селезінки  
 D. еозинофільно-базофільна асоціація  
 E. розвиток дизеритробластної анемії
366. Який з перерахованих діагностичних при-знаків підтверджує діагноз хронічний мієлолейкоз?  
 А. клітини Гумпрехта  
 В. швидкість течії лейкозу  
 С. переважання в крові мієлобластів  
 D. еозинофільно-базофільна асоціація  
 E. наявність в крові лімфобластів
367. Який з перерахованих діагностичних при-знаків підтверджує діагноз хронічний лімфолейкоз?  
 А. еозинофільно-базофільна асоціація  
 В. швидкість течії лейкозу  
 С. переважання в крові лімфобластів  
 D. наявність в крові мієлобластів  
 E. клітини Гумпрехта



368. Яка з перерахованих ознак є діагностичним критерієм відрізняє гострий лейкоз від хронічного лейкозу?
- значне збільшення кількості лейкоцитів
  - швидкість течії лейкозу
  - переважання в крові бластних клітин
  - еозинофільно-базофільна асоціація
  - поява клітин Гумпрехта
369. Яка з перерахованих ознак є діагностичним критерієм відрізняє гострий лейкоз від хронічного лейкозу?
- значне збільшення кількості лейкоцитів
  - лейкемічний провал
  - швидкість течії лейкозу
  - еозинофільно-базофільна асоціація
  - поява клітин Гумпрехта
370. Про яку патологію можна думати при поєднанні в периферійній крові у хворого: анемії, тромбоцитопенії, лейкоцитоз?
- лейкозі
  - гіпопластичній анемії
  - гемофілії
  - лейкемоїдній реакції
  - антиоксидантній недостатності
371. У хворого при дослідженні мазка периферичної крові виявлено значну кількість бластних клітин. Яка з перерахованих ознак дозволяє достовірно відрізнити мієлобласти від лімфобластів?
- прихована зернистість
  - розміри клітин
  - забарвлення цитоплазми
  - форма ядра
  - недиференційована зернистість
372. При якому з перелічених захворювань зменшується швидкість осідання еритроцитів?
- гепатиті
  - спленомегалії
  - авітамінозі B12
  - поліцитемії
  - інфаркті міокарда
373. У хворого з гострою тромбоцитопенією виникла внаслідок руйнування тромбоцитів, через тиждень досліджували пунктат кісткового мозку. Які з перерахованих змін найбільш ймовірно будуть виявлені у пацієнта?
- збільшення мегакаріоцитів
  - відсутність мегакаріоцитів
  - зниження мегакаріоцитів
  - зниження мегакаріобластів
  - відсутність мегакаріобластів
374. Який показник згортання крові найімовірніше буде збільшений при дефіциті у хворого антигемофільного фактора?
- час кровотечі
  - антитромбінова активність
  - час згортання
  - протромбіновий час
  - число тромбоцитів
375. У хворої з передчасним відшаруванням плаценти розвинулася перша фаза ДВС-синдрому. Надходження в кров якого і перерахованих факторів призвело до даної патології?
- плазміногену
  - фібриногену
  - тканинного тромбoplastину
  - фактора Хагемана
  - іонів кальцію
- Хворий Ш., 54 років. На 5-й день після апендектомії ускладненої перитонітом досліджена кров. Аналіз крові:
- Еритроцити  $3,6 \times 10^{12}/л$ , Гемоглобін 95 г/л,  
КП 0,78  
Лейкоцити  $16 \times 10^9/л$ , Тромбоцити  $450 \times 10^9/л$
- Лейкоцитарна формула:**
- | Е | Б | Нейтрофіли |   |    |    | ЛФ | МО |
|---|---|------------|---|----|----|----|----|
|   |   | МЦ         | Ю | ПЯ | СЯ |    |    |
| 3 | 1 | 1          | 2 | 8  | 64 | 18 | 3  |
- В мазку крові: невиражений анізоцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоцити- 3,8%.
376. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину червоної крові при даній клінічній ситуації?
- гостра постгеморагічна анемія
  - хронічна постгеморагічна анемія
  - придбана гемолітична анемія
  - залізодефіцитна анемія
  - відсутність патології
377. Збільшення кількості, яких клітин достовірно вказують на включення компенсаторних механізмів з боку даху-творіння?
- лейкоцитів
  - тромбоцитів
  - пойкілоцити
  - ретикулоцитів
  - анізоцити
378. Яка зміна об'єму циркулюючої крові можна виявити в даній клінічній ситуації?
- нормоцитемічна гіповолемія
  - олігоцитемічна нормоволемія
  - поліцитемічна гіповолемія
  - олігоцитемічна гіперволемія
  - проста гіповолемія
379. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину білої крові при даній клінічній ситуації?

- A. відносний лейкоцитоз
  - B. абсолютна лімфопенія
  - C. абсолютний нейтрофільний лейкоцитоз
  - D. варіант нормальної формули крові
  - E. еозинофільно-базофільна асоціація
380. Оцініть наявність ядерного зсуву нейтрофілів і виберіть найбільш правильну відповідь:
- A. регенеративний зрушення вліво
  - B. дегенеративне зрушення вліво
  - C. регенеративний зрушення вправо
  - D. дегенеративне зрушення вправо
  - E. ядерний зсув відсутній
381. Який патогенетичний механізм зумовив зміну вмісту лейкоцитів в периферичній крові при даній клінічній ситуації?
- A. перерозподілом лейкоцитів у судинному руслі
  - B. збільшенням утворення лейкоцитів у кістковому мозку
  - C. зменшенням руйнування лейкоцитів
  - D. виходом депонованих лейкоцитів
  - E. синдромом ледачих лейкоцитів

Хвора С., 38 років, доставлена в стаціонар у важкому стані, що розвинувся через добу після кримінального аборту. Аналіз крові:  
 Еритроцити  $3.5 \times 10^{12}/л$  Гемоглобін 109 г/л  
 КП 0,93 Лейкоцити  $36 \times 10^9/л$ ,

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
3	1	4	7	9	51	20	5

У мазку крові: поодинокі промієлоцити, токсична зернистість в цитоплазмі нейтрофілів, ретикулоцити - 0,9%.

381. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину білої крові при даній клінічній ситуації?
- A. відносний лейкоцитоз
  - B. абсолютна лімфопенія
  - C. хронічний мієлолейкоз
  - D. еозинофільно-базофільна асоціація
  - E. лейкомоїдна реакція
382. Про що найімовірніше свідчать вимірювання в лейкоцитарній формулі виявлені у пацієнтки?
- A. розвитку сепсису
  - B. гострої крововтрати
  - C. аутоімунному запаленні
  - D. ендогенної інтоксикації
  - E. розвитку шоку
383. Оцініть наявність ядерного зсуву нейтрофілів і виберіть найбільш правильну відповідь:
- A. дегенеративне зрушення вправо
  - B. ядерний зсув нейтрофілів відсутня

- C. регенеративно-дегенеративне зрушення вліво
  - D. регенеративний зрушення вправо
  - E. регенеративної зрушення вліво
384. Який найімовірніше механізм лежить в основі зміни в лейкоцитарній формулі у пацієнтки?
- A. активація імунної захисту організму
  - B. придушення фагоцитарної активності нейтрофілів
  - C. розвиток аутоімунної агресії
  - D. активація гранулоцитопоезу
  - E. пухлинна гіперплазія кровотворної тканини
385. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину червоної крові при даній клінічній ситуації?
- A. хронічна постгеморагічна анемія
  - B. придбана гемолітична анемія
  - C. гостра постгеморагічна анемія
  - D. залізодефіцитна анемія
  - E. відсутність патології

Хворий Д., 54 років, поступив в клініку зі скаргами на загальну слабкість, головний біль, запаморочення, поганий сон. При дослідженні крові виявлено:

Еритроцити  $3,8 \times 10^{12}/л$  Гемоглобін 68 г/л,  
 КП 0,54 Лейкоцити  $6,1 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
3	1	0	0	6	62	24	4

У мазку крові: гіпохромія, мікроанізоцитоз, еритроцити з базофільною зернистістю, поодинокі поліхроматофільні нормоцити, ретикулоцити - 1,8%.

386. Збільшення кількості, яких клітин достовірно вказують на включення компенсаторних механізмів з боку еритроцитарного паростка кровотворення?
- A. лейкоцитів
  - B. тромбоцитів
  - C. ретикулоцитів
  - D. пойкилоцитів
  - E. анізоцитів
387. Поява в крові, яких клітин вказує на розвиток декомпенсації з боку еритроцитарного паростка кровотворення кровотворення в даній клінічній ситуації?
- A. еритроцитів з базофільною зернистістю
  - B. мікроцитів
  - C. ретикулоцитів
  - D. пойкилоцитів
  - E. поліхроматофільних нормоцитів

388. Картину білої крові у пацієнта можна охарактеризувати як:
- абсолютний нейтрофільний лейкоцитоз
  - відносний лейкоцитоз
  - варіант нормальної формули крові
  - лейкопенія з відносним лімфоцитозом
  - еозинофільно-базофільна асоціація
389. Оцініть наявність ядерного зсуву нейтрофілів і виберіть найбільш правильну відповідь:
- ядерний зсув відсутній
  - регенеративно-дегенеративне зрушення вліво
  - дегенеративне зрушення вправо
  - регенеративний зрушення вправо
  - регенеративний зрушення вліво

Хвора К., 55 років, поступила в клініку зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури тіла, збільшення регіонарних лімфовузлів, диспепсичні розлади. Аналіз крові при надходженні:

Еритроцити  $2,8 \times 10^{12}/л$ , Гемоглобін 84 г/л,

КП 0,9 ШОЕ 30 мм/год

Лейкоцити  $22 \times 10^9/л$ , Тромбоцити

$142 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
1	0	0	0	2	37	58	6

390. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину червоної крові при даній клінічній ситуації?

- постгеморагічна анемія
  - В12-фолієводефіцитної анемія
  - гемолітична анемія
  - залізодефіцитна анемія
  - відсутність патології
391. Картину білої крові у пацієнтки найбільш ймовірно можна охарактеризувати як:
- нейтрофільний лейкоцитоз
  - еозинофільний лейкоцитоз
  - відносний моноцитоз
  - абсолютна нейтропенія
  - абсолютний лімфоцитоз
392. Оцініть наявність ядерного зсуву нейтрофілів і виберіть найбільш правильну відповідь:
- регенеративний зрушення вліво
  - ядерний зсув відсутній
  - дегенеративне зрушення вправо
  - регенеративний зрушення вправо
  - дегенеративне зрушення вліво
393. Що є найбільш імовірним механізмом зміни кількості лейкоцитів у пацієнтки?
- активація лімфопоезу
  - перерозподіл лейкоцитів в організмі

- зменшення руйнування лейкоцитів
  - уповільнення еміграції лейкоцитів в тканини
  - вихід з депо
394. Про що найімовірніше свідчать зміни в лейкоцитарній формулі виявлені у пацієнтки?
- розвитку сепсису
  - запаленні
  - аутоімунному процесі
  - екзогенної інтоксикації
  - пухлинному рості

При дослідженні крові у хворого виявлено:

Лейкоцити  $3,2 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
0	0	0	0	0	26	63	11

395. Про що найімовірніше свідчать вимірювання в лейкоцитарній формулі виявлені у пацієнтки?

- розвитку сепсису
  - запалення
  - аутоімунний процес
  - екзогенну інтоксикацію
  - пухлинний ріст
396. Картину білої крові у хворого найбільш ймовірно можна охарактеризувати як:
- абсолютна нейтропенія
  - абсолютний лімфоцитоз
  - відносна еозинопенія
  - агранулоцитоз
  - абсолютний моноцитоз
397. Картину білої крові у хворого найбільш ймовірно можна охарактеризувати як:
- відносний лімфоцитоз
  - відносна нейтропенія
  - відносна еозинопенія
  - абсолютний моноцитоз
  - агранулоцитоз

Хворий Д., 56 років, поступив в клініку з нападом стенокардії і підозрою на інфаркт міокарда. Аналіз крові при надходженні

Еритроцити  $8,5 \times 10^{12}/л$  Гемоглобін 170 г/л

КП 0,6 ШОЕ 1 мм/год

Лейкоцити  $23 \times 10^9/л$  Тромбоцити

$550 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
5	1	1	3	14	55	18	3

У мазку крові: гіпохромія, поліхроматофілія, анізо- і поїкілоцитоз ретикулоцити - 2,1%.

398. Оцініть наявність ядерного зсуву лейкоцитів і виберіть найбільш правильну відповідь:

- A. регенеративно-дегенеративне зрушення вліво  
 B. ядерний зсув відсутній  
 C. дегенеративне зрушення вправо  
 D. регенеративне зрушення вправо  
 E. Гіперрегенеративне зрушення
399. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину червоної крові при даній клінічній ситуації?  
 A. постгеморрагічна анемія  
 B. еритроцитоз  
 C. гемолітична анемія  
 D. залізодефіцитна анемія  
 E. відсутність патології
400. Картину білої крові у хворого найбільш ймовірно можна охарактеризувати як:  
 A. абсолютний нейтрофілоз  
 B. відносний лімфоцитоз  
 C. відносна еозинопенія  
 D. абсолютний моноцитоз  
 E. агранулоцитоз
401. Оцініть наявність ядерного зсуву лейкоцитів і виберіть найбільш правильну відповідь:  
 A. регенеративний зрушення вліво:  
 B. ядерний зсув відсутній  
 C. дегенеративне зрушення вправо  
 D. регенеративний зрушення вправо  
 E. дегенеративне зрушення вправо
402. Що стало безпосередньою причиною виявлених змін в складі білої крові у пацієнта?  
 A. запалення  
 B. порушення кровообігу  
 C. зміна коронарних судин  
 D. стенокардія  
 E. кардіосклероз

Хворий К., 55 років, поступив в клініку зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури тіла, збільшення регіонарних лімфовузлів. Аналіз крові:

Еритроцити  $2,8 \times 10^{12}/л$ , Гемоглобін 84 г/л  
 КЦП 0,9 ШОЕ 30 мм/год  
 Лейкоцити  $22 \times 10^9/л$ , Тромбоцити  $142 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
1	0	0		1	22	61	3

Лімфобласти – 3%, пролімфоцити – 9%, великі лімфоцити – 13%, середні лімфоцити – 18%, малі лімфоцити – 30%

В мазку крові: нормохромія, анізоцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоцити- 0,4%, клітини Гумпрехта у великій кількості.

403. Картину білої крові у пацієнта найвірогідніше можна охарактеризувати як:  
 A. гострий лімфобластний лейкоз  
 B. хронічний мієлолейкоз  
 C. хронічний лімфолейкоз  
 D. лейкомоїдна реакція  
 E. абсолютний лімфоцитоз
404. Яка з перерахованих форм лейкозу найбільш ймовірно є у хворого?  
 A. сублейкемічна  
 B. лейкемічна  
 C. алейкемічна  
 D. лейкопенічна  
 E. лейкоз не виявляється
405. Оцініть величину швидкості осідання еритроцитів і виберіть найбільш правильний механізм викликання ці порушення:  
 A. нормальна ШОЕ  
 B. збільшення альбумін-глобулінового коефіцієнта  
 C. пошкодження мембрани еритроцитів  
 D. зменшення альбумін-глобулінового коефіцієнта  
 E. збільшення в'язкості крові
406. Оцініть регенераторні здатності кісткового мозку у пацієнта. Виберіть найбільш ймовірну регенераторні здатність з наведених нижче:  
 A. норморегенераторна  
 B. арегенераторна  
 C. гіпорегенераторна  
 D. дегенераторна  
 E. гіперрегенераторна
407. Який найімовірніше механізм лежить в основі зміни в лейкоцитарній формулі у пацієнта?  
 A. активація лімфоцитопоеза  
 B. активація імунної захисту організму  
 C. розвиток алергічної реакції  
 D. розвиток аутоімунної агресії  
 E. ендогенна інтоксикація
408. Про що найімовірніше свідчать вимірювання в лейкоцитарній формулі виявлені у пацієнта?  
 A. метастазах пухлини в кровотворну тканину  
 B. аутоімунному запаленні  
 C. пухлинної гіперплазії кровотворної тканини  
 D. ендогенної інтоксикації  
 E. розвитку алергічної реакції
409. Яка з названих нижче патологій червоної крові найбільш імовірна у пацієнтки?  
 A. метапластична анемія  
 B. апластична анемія  
 C. хронічна постгеморагічна анемія  
 D. придбана гемолітична анемія  
 E. залізодефіцитна анемія
410. Який найбільш ймовірний механізм зміни кількості еритроцитів у пацієнта?

- A. втрата еритроцитів
  - B. порушення регуляції кровотворення
  - C. дефіцит пластичних і енергетичних резервів
  - D. внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів
  - E. депонування еритроцитів
411. Яке значення має поява в периферичній крові пацієнта клітин Гумпрехта?
- A. свідчить про розвиток апоптозу лейкозних клітин
  - B. підтверджує порушення регуляції кровотворенню
  - C. є ознакою виходу в кров лейкозних клітин
  - D. є діагностичним критерієм лімфолейкозу
  - E. свідчить про активацію протипухлинного захисту

Хвора М., 17 років. Звернулася до лікаря в зв'язку з появою множинних плямистих крововиливів на шкірі. В аналізі крові:

Еритроцити  $3,6 \times 10^{12}/л$ , Гемоглобін 100 г/л,  
 КП 0,83 ШОЕ 50 мм/год  
 Лейкоцити  $6,5 \times 10^9/л$ , Тромбоцити  
 $60 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
0	0	0	0	1	18	12	2

Лімфобласти - 63%, пролімфоцити - 4%

В мазку крові: нормохромія, упомірно виражений анізоцитоз і пойкилоцитоз, ретикулоцити - 1,2%.

412. Картину білої крові у пацієнта найвірогідніше можна охарактеризувати як:
- A. хронічний лімфолейкоз
  - B. агранулоцитоз
  - C. лейкомоїдна реакція
  - D. гострий лімфобластний лейкоз
  - E. абсолютний лімфоцитоз
413. Яка з перерахованих форм лейкозу найбільш ймовірно є у хворого?
- A. алейкемічна
  - B. сублейкемічна
  - C. лейкемічна
  - D. лейкопенічна
  - E. лейкоз не виявляється
414. Оцініть наявність ядерного зсуву нейтрофілів і виберіть найбільш правильну відповідь:
- A. ядерний зсув відсутній
  - B. лейкемічний провал
  - C. регенеративний
  - D. дегенеративний
  - E. Гіперрегенеративний
415. Оцініть величину швидкості осідання еритроцитів і виберіть найбільш правильний механізм порушення:
- A. збільшення альбумін-глобулінового коефіцієнта
  - B. нормальна ШОЕ
  - C. пошкодження мембрани еритроцитів
  - D. збільшення в'язкості крові
  - E. зменшення альбумін-глобулінового коефіцієнта
416. Оцініть регенераторні здатності кісткового мозку у пацієнта. Виберіть найбільш ймовірну регенераторні здатність з наведених нижче:
- A. гіпорегенераторна
  - B. норморегенераторна
  - C. арегенераторна
  - D. дегенераторна
  - E. гіперрегенераторна
417. Що є найбільш вірогідною причиною зміни кількості лейкоцитів у пацієнта?
- A. зменшення руйнування лейкоцитів
  - B. уповільнення еміграції лейкоцитів в тканини
  - C. перерозподіл лейкоцитів в організмі
  - D. порушення депонування лейкоцитів
  - E. збільшення утворення лейкоцитів
418. Виберіть найбільш ймовірну причину, що характеризує рівень тромбоцитів у пацієнта:
- A. підвищення використання тромбоцитів
  - B. нормальна кількість тромбоцитів
  - C. аутоімунне руйнування тромбоцитів
  - D. депонування тромбоцитів
  - E. зниження утворення в кістковому мозку
419. Який найімовірніше механізм лежить в основі зміни в лейкоцитарній формулі у пацієнта?
- A. активація імунної захисту організму
  - B. розвиток алергічної реакції
  - C. розвиток аутоімунної агресії
  - D. формування імунodefіциту
  - E. активація лімфоцитопоезу
420. Про що найімовірніше свідчать вимірювати в лейкоцитарній формулі виявлені у пацієнта?
- A. пухлинної гіперплазії кровотворної тканини
  - B. метастазах пухлини в кровотворну тканину
  - C. гострому інфекційному процесі
  - D. аутоімунному запаленні
  - E. розвитку алергічної реакції
421. Яка з названих нижче патологій червоної крові найбільш імовірна у пацієнтки?
- A. апластична анемія
  - B. метапластична анемія
  - C. хронічна постгеморагічна анемія
  - D. придбана гемолітична анемія
  - E. залізодефіцитна анемія
422. Який найбільш ймовірний механізм зміни кількості еритроцитів у пацієнта?
- A. втрата еритроцитів
  - B. витіснення еритроїдного паростка

- C. порушення регуляції кровотворення
- D. внутрішньоклітинний гемоліз еритроцитів
- E. депонування еритроцитів

Хворий К., 54 років, в останні 6-8 місяців скаржиться на часті головні болі, пов'язані з підвищенням АТ. Взято на диспансерний облік з приводу гіпертонічної хвороби. При дослідженні крові під час оформлення санаторно-курортної карти виявлено:

Еритроцити  $6,4 \times 10^{12}/л$ , Гемоглобін 178 г/л,  
 КП 0,85, ШОЕ 2 мм/год  
 Лейкоцити  $14 \times 10^9/л$ , Тромбоцити  
 $460 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
6	1	0	2	11	62	16	2

В мазку: нормохромія, одиничні еритробласти, пронормоцити, нормоцити, ретикулоцити - 5,6%.

Артеріальне насичення крові киснем складає 95%.

423. В мазку: нормохромія, поодинокі еритробласти, пронормоцити, нормоцити, ретикулоцити - 5,6%.

Артеріальний насичення крові киснем становить 95%. Яка з названих нижче патологія крові найбільш імовірна у пацієнта?

- A. лейкемоїдна реакція
- B. мієлолейкоз
- C. лімфолейкоз
- D. хвороба Верльгофа
- E. хвороба Вакеза

424. Оцініть зміна швидкості осідання еритроцитів і виберіть найбільш правильний механізм порушення:

- A. збільшення заряду з еритроцитів
- B. пошкодження мембрани еритроцитів
- C. збільшення кількості еритроцитів
- D. збільшення кількості лейкоцитів
- E. збільшення в'язкості крові

425. Оцініть регенераторні здатності кісткового мозку у пацієнта. Виберіть найбільш ймовірну регенераторні здатність з наведених нижче:

- A. норморегенераторна
- B. гіперрегенераторна
- C. гіпорегенераторна
- D. арегенераторна
- E. дегенераторна

426. Який найбільш правильний механізм виявлення змін білої крові спостерігається у пацієнта?

- A. гіперплазія білого паростка
- B. перерозподіл лейкоцитів
- C. зменшення руйнування
- D. вихід депонованих лейкоцитів
- E. збільшення лейкопоетинів

427. Який найбільш ймовірний механізм зміни кількості еритроцитів у пацієнта?

- A. надлишок пластичних і енергетичних резервів
- B. гіпоксична стимуляція кровотворної тканини
- C. зменшення кроворуйнуючої функції селезінки
- D. порушення депонування еритроцитів
- E. гіперплазія кровотворної тканини

428. Яка патологія білої крові спостерігається у пацієнта?

- A. лейкоцитоз
- B. лімфолейкоз
- C. мієлолейкоз
- D. лейкемоїдна реакція
- E. лейкопенія

429. Яка клітина з названих нижче найбільш ймовірно є джерелом бластів у хворого?

- A. мієлобласти
- B. еритробласт
- C. лімфобласти
- D. стовбурова кровотворна клітина
- E. мегакаріобласти

430. Що найбільш імовірно стало причиною розвитку артеріальної гіпертензії у хворого?

- A. згущення крові
- B. спазм коронарних судин
- C. тромбоз коронарних судин
- D. збільшення потреби міокарда в O<sub>2</sub>
- E. атеросклероз

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
0	0	0	0	1	50	40	9

В мазку крові: нормоцити, нормохромія, ретикулоцити - 0,7%.

431. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину червоної крові при даній клінічній ситуації?

- A. гостра постгеморагічна анемія
- B. В12-фолієводефіцитна анемія
- C. гемолітична анемія
- D. залізодефіцитна анемія
- E. відсутність патології

432. Поясніть, чим обумовлена зміна змісту тромбоцитів в периферичній крові при даній клінічній ситуації?

- A. збільшенням споживанням
- B. прискореним руйнуванням
- C. зменшенням вироблення
- D. депонуванням в периферичних судинах
- E. агрегацією в плазмі крові

433. Яка стадія гострої крововтрати розвинулася в даній клінічній ситуації?
- костномозгова
  - рефлекторна
  - гідремічна
  - продромальна
  - зупинки кровотечі
434. Яка зміна об'єму циркулюючої крові можна виявити в даній клінічній ситуації?
- поліцитемічна гіповолемія
  - олігоцитемічна гіповолемія
  - олігоцитемічна гіперволемія
  - проста гіповолемія
  - нормоцитемічна нормоволемія
435. Поясніть, чим обумовлено зміна вмісту лейкоцитів в периферичної крові при даній клінічній ситуації?
- зменшенням вироблення в кістковому мозку
  - депонуванням в периферичних судинах
  - зруйнуванням внаслідок інтоксикації
  - підвищенням виведенням з організму
  - аутоімунним гемолізом

Хвора., 54 років, поступила в клініку зі скаргами на різку слабкість, задишку при найменшому фізичному навантаженні, оніміння кінчиків пальців рук, біль в язиці. Аналіз крові при надходженні:  
 Еритроцити  $1,44 \times 10^{12}/л$ , Гемоглобін 66 г/л,  
 КП 1,4  
 Лейкоцити  $2,8 \times 10^9/л$ , Тромбоцити  $100 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
5	0	0	0	1	43	48	3

У мазку крові: різко виражений анізоцитоз, пойкилоцитоз, мегалобласти, мегалоцити, еритроцити з базофільною зернистістю, гіперсегментовані нейтрофіли, ретикулоцити - 0,4%.

436. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину червоної крові при даній клінічній ситуації?
- постгеморрагічна анемія
  - В12-фолієводефіцитної анемія
  - гемолітична анемія
  - залізодефіцитна анемія
  - відсутність патології
437. Поясніть, чим обумовлено зміна змісту тромбоцитів в периферичної крові при даній клінічній ситуації?
- збільшеним споживанням
  - прискореним руйнуванням
  - зменшенням вироблення
  - депонуванням в периферичних судинах
  - агрегацією в плазмі крові

438. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину білої крові при даній клінічній ситуації?
- відносний еозинофільний лейкоцитоз
  - абсолютна лімфопенія
  - абсолютна нейтропенія
  - варіант нормальної формули крові
  - еозинофільно-базофільна асоціація
439. Оцініть наявність ядерного зсуву нейтрофілів і виберіть найбільш правильну відповідь:
- регенеративне зрушення вліво
  - дегенеративне зрушення вліво
  - регенеративне зрушення вправо
  - дегенеративне зрушення вправо
  - Гіперрегенеративне зрушення вправо
440. Який патогенетичний механізм зумовив зміну вмісту лейкоцитів в периферичної крові при даній клінічній ситуації?
- перерозподіл в судинному руслі
  - руйнування внаслідок інтоксикації
  - аутоімунний гемоліз
  - синдром `ледачих лейкоцитів
  - зменшення вироблення в кістковому мозку

Студент Г., 18 років, поступив у відділення для уточнення діагнозу. Скарги на слабкість, запаморочення, зниження апетиту. Аналіз крові:  
 Еритроцити  $2,7 \times 10^{12}/л$ , Гемоглобін 81 г/л,  
 КП 1,0  
 Лейкоцити  $7,5 \times 10^9/л$  Тромбоцити  $230 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
2	0	0	0	4	54	37	3

У мазку крові: нормохромія, мікросфероцитоз, ретикулоцити - 12%.

441. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину червоної крові при даній клінічній ситуації?
- В12-фолієводефіцитная анемія
  - залізодефіцитна анемія
  - гіпопластична анемія
  - спадкова гемолітична анемія
  - відсутність патології
442. Поясніть, чим зумовлений гемоліз еритроцитів в периферичної крові при даній клінічній ситуації?
- порушенням мембран еритроцитів
  - дефектом ферментних систем
  - активацією кроворуйнуючої функції селезінки
  - зміною структури гемоглобіну
  - аутоімунною агресією

443. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину білої крові при даній клінічній ситуації?

- A. абсолютна нейтропенія
- B. відносний еозинофільний лейкоцитоз
- C. абсолютна лімфопенія
- D. еозинофільно-базофільна асоціація
- E. варіант нормальної формули крові

444. Оцініть наявність ядерного зсуву нейтрофілів і виберіть найбільш правильну відповідь:

- A. ядерний зсув відсутній
- B. дегенеративне зрушення вправо
- C. регенеративний зрушення вліво
- D. дегенеративне зрушення вліво
- E. регенеративний зрушення вправо

Пацієнт Н., 19 років, поступив на обстеження по за правленням медичної комісії військкомату. При дослідженні крові виявлено

Еритроцити  $5,1 \times 10^{12}/л$ , Гемоглобін 140 г/л, КП 0,82  
Лейкоцити  $5,9 \times 10^9/л$ , Тромбоцити  $220 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
3	1	0	0	1	55	7	3

У мазку: нормохромія, ретикулоцити - 0,5%.

445. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину червоної крові при даній клінічній ситуації?

- A. В12-фолиевододефіцитна анемія
- B. залізодефіцитна анемія
- C. гіпопластична анемія
- D. абсолютний еритроцитоз
- E. відсутність патології

446. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину білої крові при даній клінічній ситуації?

- A. абсолютна нейтропенія
- B. відносний еозинофільний лейкоцитоз
- C. абсолютна лімфопенія
- D. еозинофільно-базофільна асоціація
- E. варіант нормальної формули крові

447. Оцініть наявність ядерного зсуву нейтрофілів і виберіть найбільш правильну відповідь:

- A. дегенеративне зрушення вправо
- B. регенеративний зрушення вліво
- C. дегенеративне зрушення вліво
- D. регенеративний зрушення вправо
- E. ядерний зсув відсутній

У хворого М., 47 років, з хронічною дихальною недостатністю при загальному аналізі крові виявлено:

Еритроцити  $6,0 \times 10^{12}/л$ , Гемоглобін 180 г/л, КП 0,9

Лейкоцити  $7 \times 10^9/л$ , Тромбоцити  $200 \times 10^9/л$

**Лейкоцитарна формула:**

Е	Б	Нейтрофіли				ЛФ	МО
		МЦ	Ю	ПЯ	СЯ		
2	1	0	2	8	60	23	4

У мазку крові: незначний анізоцитоз, ретикулоцити - 3,4%.

448. Яка з представлених формулювань найбільш повно характеризує картину червоної крові при даній клінічній ситуації?

- A. абсолютний еритроцитоз
- B. відсутність патології
- C. В12-фолиевододефіцитна анемія
- D. залізодефіцитна анемія
- E. гіпопластична анемія

449. Який патогенетичний механізм зумовив зміну змісту еритроцитів в периферичній крові при даній клінічній ситуації?

- A. перерозподіл в судинному руслі
- B. руйнування внаслідок інтоксикації
- C. аутоімунний гемоліз
- D. зниження руйнування в селезінці
- E. збільшення вироблення в кістковому мозку

450. У хворого на цукровий діабет, при ЕКГ-обстеженні виявлені екстрасистоли - періодично виникають позачергові скорочення серця. До якого різновиду аритмії відноситься екстрасистолія?

- A. хронотропні
- B. дромотропні
- C. батмотропні
- D. інотропні
- E. номотопні

451. Чоловік, 64 роки, хворіє на гіпертонічну хворобу. Виявлено атеросклероз мозкових артерій. Лабораторне дослідження ліпідного складу крові показало порушення балансу транспортних форм ліпідів. Дефіцит яких ліпопротеїдів має суттєве значення в патогенезі атеросклерозу?

!100%Високої щільності

- A.Проміжної щільності
- B.Низької щільності
- C.Хіломікронів
- D.Дуже низької щільності

**Патологія серця**

450. У хворого на цукровий діабет, при ЕКГ-обстеженні виявлені екстрасистоли - періодично виникають позачергові скорочення серця. До якого різновиду аритмії відноситься екстрасистолія?

- A. хронотропної
- B. дромотропної
- C. батмотропної
- D. інотропної



- Е. номотопної
451. У пацієнта, який часто хворіє ангінами, розвинулася недостатність мітрального клапану, через що серце зазнає перевантаження об'ємом крові. Розвиток якого внутрішньосерцевого механізму в основному забезпечує компенсацію роботи серця?
- А. Гетерометричного  
 В. Тахікардії  
 С. Гіпертрофії міокарду  
 Д. Збудження симпатичної нервової системи  
 Е. Гомеометричного
452. У хворого з інфарктом міокарда на ЕКГ відсутній зубець Р, на тлі хвилеподібної ізоелектричної лінії з безліччю дрібних зубців часте і безладне розташування комплексів QRS. Яке порушення ритму у хворого?
- А. Мерехтіння шлуночків  
 В. Ідіовентрикулярний шлуночковий ритм  
 С. Мерехтіння передсердь  
 Д. Повна атріовентрикулярна блокада  
 Е. Тріпотіння передсердь
453. При проведенні ЕКГ обстеження хворого з ІХС та стенокардією спокою виявлено ознаки шлуночкової екстрасистоїї. Які ЕКГ-ознаки характеризують шлуночкові екстрасистоїї?
- А. збільшення інтервалу PQ до 0,5 сек  
 В. амплітуда зубця Q < 1/4 зубця R  
 С. збільшення діастолічного інтервалу TP  
 Д. наявність повної компенсаторної паузи  
 Е. наявність неповної компенсаторної паузи
454. Під час ЕКГ дослідження хворий Р. виявлено періодичну появу шлуночкової екстрасистоїї. При цьому встановлено, що перед екстрасистоїєю відсутній зубець Р. Яка найбільш імовірна причина обумовлює зникнення зубця Р в даній клінічній ситуації?
- А. Блокада проведення імпульсу по передсердях  
 В. Виникнення рефрактерного періоду в шлуночках  
 С. Блокада імпульсу в синусовому вузлі  
 Д. Виникнення рефрактерного періоду в передсердях  
 Е. Неможливість ретроградного проведення імпульсу через AV-вузол
455. У хворого 38 років зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, кашель виявлені такі зміни ЕКГ: ЧСС 90 уд/хв, зубець Р розщеплений, тривалість 0,14с, комплекс QRS не змінений. Знаходиться на диспансерному обліку з приводу ревматизму. Яка найбільш імовірна причина привела до порушення функції серця?
- А. Збільшення м'язової маси лівого передсердя  
 В. Перерозтягнення лівого передсердя кров'ю  
 С. Циркуляція збудження по провідній системі передсердь  
 Д. Склеротичні зміни в провідній системі передсердь  
 Е. Склеротичні зміни в синусовому вузлі
456. У хворого при дослідженні ЕКГ виявлені суправентрикулярні екстрасистоїї, що виникають періодично. Порушення яких властивостей міокарда становить основу патогенезу екстрасистоїї?
- А. Збудливості  
 В. Автоматизму  
 С. Провідності  
 Д. Скоротливості  
 Е. Тонічності
457. У хворого при внутрішньовенній інфузії розчину хлориду кальцію на ЕКГ визначаються ознаки передозування. Який з перерахованих нижче ознак є ЕКГ-маркером гіперкальціємії?
- А. Депресія сегмента ST  
 В. Зниження амплітуди зубця R  
 С. Подовжений інтервал P-Q  
 Д. Подовжений інтервал S-T  
 Е. Скорочений інтервал P-Q
458. У хворого на ЕКГ позитивний зубець Р виникає передчасно, PQ дещо укорочений, шлуночковий комплекс без змін, компенсаторна пауза відсутня. Яке порушення ритму серцевої діяльності відповідає виявленим зрушень на ЕКГ?
- А. Синусова брадикардія  
 В. Шлуночкова екстрасистола  
 С. Синусова тахікардія  
 Д. Передсердна екстрасистола  
 Е. Атріовентрикулярна екстрасистола
459. У хворого на ЕКГ після декількох нормальних скорочень відсутній зубець Р, з'являється різко деформований шлуночковий комплекс, після чого - повна компенсаторна пауза, після якої настає нормальне скорочення. Яке порушення ритму серця спостерігається в даній клінічній ситуації?
- А. Синусова екстрасистоїя.  
 В. Внутрішньопередсердна блокада  
 С. Атріовентрикулярна блокада.  
 Д. Шлуночкова екстрасистола.  
 Е. Передсердна екстрасистола.
460. У хворого на ЕКГ скорочення серця, що виходять з синусового вузла чергуються зі скороченнями, що виходять із атріовентрикулярного вузла, можливо одночасне скорочення шлуночків і передсердь, часом функціонує тільки атріовентрикулярний

- вузол. Яке порушення ритму серця спостерігається в даній клінічній ситуації?
- Поздовжня блокада.
  - Інтерферуюча дисоціація.
  - Атріовентрикулярний ритм
  - Синоаурикулярна блокада.
  - Ідіовентрикулярний ритм
461. У хворой на цукровий діабет 2 типу розвилася діабетична кардіоміопатія, що виявляється екстрасистолами. Порушення яких властивостей міокарда становить основу патогенезу екстрасистолії?
- Скоротних
  - Енергозабезпечення міокарда
  - Автоматизму
  - Збудливості
  - Провідності
462. У хворой на цукровий діабет 2 типу при диспансерному обстеженні на ЕКГ виявлено негативний зубець Р, інтервал Р-Q зменшений, шлуночковий комплекс не змінений. Яке порушення ритму серця спостерігається в даній клінічній ситуації?
- Синусова екстрасистола.
  - Екстрасистола з нижньої частини передсердя.
  - Блокада ніжки пучка Гіса.
  - Екстрасистола з нижньої частини атріовентрикулярного вузла.
  - Правошлуночкова екстрасистола
463. Хворий з ревматичних міокардитом періодично відчуває перебої в роботі серця. При ЕКГ обстеженні виявлено нерегулярна поява ідіовентрикулярних екстрасистол. Який патогенетичний механізм зумовлює виникнення компенсаторної паузи при цих екстрасистолах?
- Рефрактерність міокарда до сприйняття чергового імпульсу
  - Затримка збудження в атріовентрикулярному вузлі
  - Ретроградне проведення збудження до передсердь
  - Пригнічення функції синусового вузла
  - Порушення скорочувальної здатності міокарда
464. При аналізі ЕКГ у хворого з інфарктом міокарда було звернуто увагу на відсутність зубця Р, присутність хвилеподібної ізоелектричної лінії з безліччю дрібних зубців, часте і безладне розташування комплексів QRS. Якому порушенню ритму серця відповідає описана картина ЕКГ?
- Пароксизмальній тахікардії
  - Мерехтінню шлуночків
  - Мерехтінню передсердь
  - Шлуночкової екстрасистолії
  - Ідіовентрикулярному шлуночковому ритму
465. При ЕКГ дослідженні хворий Ф. встановлено, що інтервал Р-Q поступово подовжується. Періодично через кожні 6-8 ударів серця випадає один комплекс QRST. Якому порушенню в ритмі серця відповідають такі зміни електричної активності?
- Атріовентрикулярна блокада.
  - Синоаурикулярна блокада.
  - Поперечна блокада
  - Блокада ніжки пучка Гіса.
  - Передсердна блокада.
466. У хворого, при аналізі ЕКГ встановлено: число передсердних комплексів більше числа шлуночкових комплексів; прогресуюче подовження інтервалу Р-Q від комплексу до комплексу; випадання окремих шлуночкових комплексів; зубці Р і комплекси QRST без змін. Яке порушення серцевого ритму спостерігається в даній клінічній ситуації?
- внутрішньопередсердної блокада
  - Атріовентрикулярна блокада I ступеня
  - Атріовентрикулярна блокада II ступеня
  - Синоаурикулярна блокада
  - Повна атріовентрикулярна блокада
467. На призовній комісії у призовника М. на ЕКГ: негативний зубець Р, розташований після комплексу QRS, після серцевого скорочення є компенсаторна пауза. Яке порушення серцевого ритму спостерігається в даній клінічній ситуації?
- Екстрасистола з середньої частини атріовентрикулярного вузла.
  - Екстрасистола з верхньої частини атріовентрикулярного вузла.
  - Правошлуночкова екстрасистола.
  - Екстрасистола з нижньої частини атріовентрикулярного вузла.
  - Блокада ніжки пучка Гіса.
468. На призовній комісії у призовника М. на ЕКГ визначається негативний зубець Р, що накладається на комплекс QRS, після серцевого скорочення є компенсаторна пауза. Яке порушення серцевого ритму спостерігається в даній клінічній ситуації?
- Екстрасистола з середньої частини атріовентрикулярного вузла.
  - Екстрасистола з нижньої частини атріовентрикулярного вузла.
  - Правошлуночкова екстрасистола.
  - Блокада ніжки пучка Гіса.
  - Екстрасистола з верхньої частини атріовентрикулярного вузла.

469. У хворого при дослідженні ЕКГ виявлено, що передсердя скорочуються в своєму ритмі (60 ударів за 1 хвилину), шлуночки в іншому (30 ударів за 1 хвилину). Яке порушення ритму серця спостерігається в даній клінічній ситуації?
- А. Атріовентрикулярна блокада 3 ступеня
  - В. Множинні шлуночкові екстрасистоли
  - С. Синоаурикулярна блокада
  - Д. Атріовентрикулярна блокада 2 ступеня
  - Е. Повна атріовентрикулярна блокада
470. На ЕКГ - одній шлуночковій систолі відповідає безліч дрібних зубців замість одного передсердного зубця Р (хвилеподібна ізоелектричної лінія). Шлуночки скорочуються в частому безладному ритмі, також значно зменшений хвилинний обсяг серця, знижений АТ. Яке порушення ритму серця спостерігається в даній клінічній ситуації?
- А. Мерехтіння передсердь.
  - В. Передсердна екстрасистола.
  - С. Блокада лівої ніжки пучка Гіса
  - Д. Синусова тахікардія.
  - Е. Внутрішньопередсердна блокада
471. У хворого з вегето-судинною дистонією на ЕКГ ритм правильний, зменшений інтервал Т-Р, шлуночковий комплекс не змінений. Яке порушення ритму серця спостерігається в даній клінічній ситуації?
- А. Синоаурикулярна блокада
  - В. Синусова тахікардія.
  - С. Повна поперечна блокада.
  - Д. Блокада ніжки пучка Гіса.
  - Е. Синусова брадикардія.
472. Хворий з ПРАВОШЛУНОЧКОВИМ типом хронічної серцевої недостатності пред'являє скарги на біль тупого характеру в області печінки. Який можливий механізм розвитку болю в правому підребер'ї при серцевій недостатності?
- А. Застій крові в печінці
  - В. Хронічний гепатит
  - С. Хронічний холецистит
  - Д. Печінкова недостатність
  - Е. Жовчокам'яна хвороба
473. Хворий відзначає дискомфорт в області серця, задишку, серцебиття, стомлюваність при підвищеному фізичному навантаженні. На ЕКГ - ознаки патологічної гіпертрофії лівого шлуночка. Які зміни в серці характерні для патологічної гіпертрофії міокарда?
- А. Збільшення щільності капілярної мережі в міокарді
  - В. Збільшення енергетичного забезпечення міокарда
  - С. Відставання зростання маси скелетної мускулатури
  - Д. Зменшення енергетичного забезпечення міокарда
  - Е. Зменшення щільності капілярної мережі в міокарді
474. У хворого, на 2-у добу після розвитку інфаркту міокарда відбулося різке падіння системного АТ до 60 мм.рт.ст. з тахікардією 140 уд/хв, задишкою, втратою свідомості. Який механізм має вирішальне значення в патогенезі розвиненого шоку?
- А. Зменшення хвилинного об'єму крові
  - В. Підвищення збудливості міокарда продуктами некротичного розпаду
  - С. Зниження об'єму циркулюючої крові
  - Д. Розвиток пароксизмальної тахікардії
  - Е. Розвиток анафілактичної реакції на міокардіальні білки
475. У хворій з гіпертонічною хворобою АТ 180/110 мм.рт.ст., тахікардія, межі серця розширені вліво, в легенях - вологі хрипи. Які ознаки термінової компенсації серцевої недостатності є у хворій?
- А. підвищення артеріального тиску
  - В. ціаноз
  - С. тахікардія
  - Д. задишка
  - Е. міогенна дилатація
476. Хворий страждає стенозом мітрального клапана. Останнім часом відзначає дискомфорт в області серця, задишку, серцебиття і стомлюваність при підвищеному фізичному навантаженні. На ЕКГ - ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Які зміни в серці характерні для фізіологічної гіпертрофії міокарда?
- А. Збільшення енергетичного забезпечення міокарда
  - В. Активація механізмів Франка-Старлінг в міокарді
  - С. Збільшення електричної активності провідної системи
  - Д. Відставання зростання маси скелетної мускулатури від міокарда
  - Е. Зменшення перекисного окислення ліпідів
477. У хворого з набутим мітральним стенозом при ЕКГ-обстеженні виявлені ознаки патологічної гіпертрофії лівого шлуночка. Який патогенетичний механізм є провідним при переході у хворого фізіологічної гіпертрофії міокарда в патологічну?
- А. Збільшення щільності капілярної мережі в міокарді
  - В. Збільшення перекисного окислення ліпідів в кардіоміоцитах

- C. Зменшення залишкового діастолічного об'єму крові
- D. Відставання зростання маси скелетної мускулатури від міокарда
- E. Зменшення кількості капілярів і нервових закінчень
478. У хворого з хронічною серцевою недостатністю при УЗД дослідженні виявлена патологічна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Які зміни в гіпертрофованому серці характерні в даній ситуації?
- A. Зменшення енергозабезпечення міокардіоцитів
- B. Збільшення кількості капілярів і нервових закінчень в міокарді
- C. Активація електричної активності провідної системи серця
- D. Зменшення залишкового діастолічного об'єму крові
- E. Збільшення хвилинного об'єму кровообігу
479. У хворого з гіпертонічною хворобою при ультразвуковому дослідженні виявлена дилатація (розширення) порожнин серця. Які з нижче перерахованих ознак свідчать про розвиток тоногенної дилатації?
- A. Розширення порожнин без зміни ударного об'єму.
- B. Розширення порожнин із зменшенням ударного об'єму.
- C. Розширення порожнин серця зі збільшенням ударного об'єму.
- D. Рівномірне розширення меж серця
- E. Зсув меж серця вправо
480. У легкоатлета при плановому обстеженні виявлені тоногенна дилатація порожнини лівого шлуночка. Який гемодинамічний показник характеризує тоногенну дилатацію порожнини серця?
- A. Збільшення ударного об'єму.
- B. Зменшення ударного об'єму.
- C. Ударний об'єм не змінюється.
- D. Послаблення сили скорочення.
- E. Збільшення залишкового діастолічного об'єму
481. У хворого з хронічною серцевою недостатністю при дослідженні функції серця виявлено міогенна дилатація порожнини лівого шлуночка. Який гемодинамічний показник характеризує міогенне розширення порожнини серця?
- A. зменшенням ударного об'єму серця
- B. збільшенням скорочувальної здатності серця
- C. активацією механізму Франка-Старлінг
- D. збільшенням ударного об'єму серця
- E. зменшенням функції автоматизму серця
482. У хворого з хронічною серцевою недостатністю на тлі вірусної інфекції розвинулася декомпенсація функції серця. Вкажіть, які найбільш імовірні гемодинамічні ознаки свідчать про розвиток декомпенсації?
- A. Зменшення хвилинного об'єму крові
- B. Тахікардія
- C. Зменшення об'єму циркулюючої крові
- D. Зменшення центрального венозного тиску
- E. Брадикардія
483. У хворой, з хронічною серцевою недостатністю було проведено планове дослідження показників кардіогемодинаміки. Які найбільш імовірні показники свідчать про розвиток декомпенсації серця?
- A. Міогенна дилатація
- B. Розвиток тахікардії
- C. Тоногенна дилатація
- D. Зменшення об'єму циркулюючої крові
- E. Підвищення центрального венозного тиску
484. Хворий госпіталізований в кардіологічне відділення у важкому стані з діагнозом: гострий інфаркт міокарда в області задньої стінки лівого шлуночка і перегородки, набряк легенів, що починається. Який первинний механізм, що викликає розвиток набряку легенів у пацієнта?
- A. Лівошлуночкова недостатність
- B. Легенева артеріальна гіпертензія
- C. Легенева венозна гіпертензія
- D. Гіпоксемія
- E. Зниження альвеоло-капілярної дифузії кисню
485. У хворого з діагнозом гострий трансмуральний інфаркт міокарда, на 2 добу після короткочасного поліпшення стану стала наростати задишка, з'явилися рясні хрипи в легенях. Який патологічний процес в серці міг розвинутися у хворого?
- A. Метаболічний синдром X
- B. Реперфузійне ураження міокарда
- C. Гостра лівошлуночкова недостатність
- D. Гостра правошлуночкова недостатність
- E. Поперечна атріовентрікулярна блокада
486. Хворий госпіталізований в кардіологічне відділення у важкому стані з діагнозом: гострий інфаркт міокарда в області задньої стінки лівого шлуночка і перегородки, набряк легенів, що починається. Який первинний механізм, що викликає розвиток набряку легенів у пацієнта?
- A. Гостра легенева артеріальна гіпертензія
- B. Хронічна лівошлуночкова недостатність
- C. Гостра циркуляторна гіпоксія
- D. Гостра лівошлуночкова недостатність
- E. Гостра правошлуночкова недостатність

487. Для спортсменів характерний розвиток фізіологічної гіпертрофії міокарда. Вкажіть найбільш достовірні ознаки фізіологічної гіпертрофії?
- Збільшення в обсязі м'язових волокон всіх відділів серця.
  - Ослаблення скорочувальної здатності міокарда.
  - Анаеробний гліколіз в міокарді.
  - Збільшення обсягу м'язових волокон правого шлуночка.
  - Збільшення обсягу м'язових волокон лівого шлуночка.
488. У хворого на гіпертонічну хворобу при реографічному дослідженні кардіогемодинаміки виявлено збільшення хвилинного об'єму крові за рахунок ударного об'єму крові. Збільшення систолічного серцевого викиду підкоряється закону Франка-Старлінга. Яка з перерахованих причин запускає цей механізм?
- Зменшення діастолічного об'єму
  - Збільшення систолічного об'єму
  - Зменшення об'єму систоли
  - Збільшення частоти серцевих скорочень
  - Збільшення діастолічного об'єму
489. Хворий А., 59 років, директор аптеки. Після перевірки податковою інспекцією ввечері з'явилися інтенсивний пекучий біль, локалізований за грудиною, іррадіює в ліву руку. Яка патогенетична причина розвитку гострої коронарної недостатності?
- Атеросклероз вінцевих артерій
  - Внутрішньосудинна агрегація формених елементів крові
  - Підвищення в крові рівня катехоламінів
  - Функціональне перевантаження серця
  - Внутрішньосудинний гемоліз
490. У хворого з Q- інфарктом міокарда розвинулася серцева недостатність (стала наростати задишка, з'явилися хрипи в легенях). Який патогенетичний механізм сприяв розвитку серцевої недостатності у хворого?
- Зменшення маси функціонуючих міокардіоцитів
  - Перевантаження тиском
  - Перевантаження об'ємом
  - Гостра тампонада серця
  - Реперфузійне ураження міокарда
491. Хворий знаходиться в кардіологічному відділенні з діагнозом: стеноз легеневої артерії. За час перебування в стаціонарі у хворого з'явився дифузний ціаноз, збільшилася печінка, набрякли шийні вени, з'явилися набряки на ногах. На ЕКГ - ознаки правошлуночкової недостатності. Який патогенетичний механізм зумовив розвиток зазначених симптомів?
- Зниження швидкості скорочувального процесу в міокарді
  - Порушення діастолічного наповнення передсердь
  - Дилятація порожнин серця
  - Підвищення венозного тиску у великому колі кровообігу
  - Порушення електричної активності провідної системи серця
492. Після важкого перенесеного грипу у хворого з'явилися скарги на задишку при підйомі на 3 поверх, `перебої` в роботі серця, кашель з виділенням невеликої кількості слизового мокротиння, стомлюваність, розлад сну. У крові збільшений рівень креатинфосфокінази. Який можливий механізм порушення діяльності серця у даного хворого?
- Порушення енергозабезпечення серця
  - Іонний дисбаланс
  - Розлади нейрогуморальної регуляції серцевої діяльності
  - Пошкодження мембран кардіоцитів
  - Функціональне перевантаження серця
493. Пацієнт літню відпустку проводив у горах. Під час підняття на висоту близько 2000 м розвинулася гостра серцева недостатність - раптово з'явилася гостра нестача повітря, сухий кашель, тахікардія. Яка можлива причина розвитку серцевої недостатності у хворого?
- Висока концентрація адреналіну
  - Зниження парціального тиску кисню
  - Блокада кальцієвих каналів
  - Зниження барометричного тиску
  - Розвиток артеріальної гіпертензії
494. Хворий страждає хронічним ексудативним перикардитом, доставлений в реанімацію. На момент обстеження АТ - 60/30 мм.рт.ст., ЧСС - 95 уд/хв, шкірні покриви бліді, холодні на дотик. У хворого діагностовано гостру лівошлуночкову недостатність. Яка можлива причина розвитку серцевої недостатності у хворого?
- Зменшення переднавантаження на серце
  - Збільшення постнавантаження на серце
  - Стиснення серця ексудатом
  - Розлад нейрогуморальної регуляції серцевої діяльності
  - Розвиток ортостатичного колапсу
495. У співробітника аптеки, після сильного психоемоційного навантаження, раптово з'явився гострий біль в області серця з іррадіацією в ліву руку, шию, під ліву лопатку. Зазначалося оніміння лівої кисті. Обличчя стало

- блідим, покритися холодним потом.  
Нітрогліцерин зняв напад болю через 10 хвилин.  
Яке захворювання найбільш імовірно виникло у хворого?
- Інсульт
  - Інфаркт міокарда
  - Емболія легеневої артерії
  - Вегето-судинна дистонія
  - Стенокардія
496. У хворого тромбоз коронарної артерії слугував причиною розвитку інфаркту міокарда. Який механізм ушкодження кардіоміоцитів буде домінуючим при цій патології?
- Кальцієвий
  - Осмотичний
  - Ацидотичний
  - Протеїновий
  - Ліпідний
497. Одним з найнебезпечніших моментів в патогенезі некрозу міокарда є подальше наростання зон некрозу, дистрофії та ішемії. Важлива роль у цьому належить підвищенню споживання міокардом кисню. Які речовини сприяють даному процесу?
- Іони хлору
  - Холестерин
  - Катехоламіни
  - Ацетилхолін
  - Аденозин
498. Через 3 тижні після гострого інфаркту міокарда у хворого з'явилися болі в серці і суглобах, запалення легенів. Який механізм буде основним у розвитку постінфарктного синдрому Дресслера у цього хворого?
- Повторна ішемія міокарда
  - Резорбція білків з некротизованої ділянки міокарда
  - Аутоімунне запалення
  - Приєднання вторинної інфекції
  - Тромбоз коронарних судин
499. У хворого з тривалим приступом стенокардії провели ензимодіагностику. У диференційній діагностиці інфаркту міокарда важлива роль належить саме цим методам. Збільшення рівня вмісту в крові якого ферменту є вирішальним для підтвердження діагнозу `інфаркт міокарда` в перші 2-4 години його розвитку?
- Альдолази
  - Ліпопротеїнліпази
  - Аланінамінотрансферази
  - Креатінфосфокінази
  - Ацетилхолінестерази
500. У хворого з ексудативним перикардитом з'явилися ознаки серцевої недостатності внаслідок розвитку тампонади серця. Що є провідним в механізмі порушення гемодинаміки при повільному надходженні рідини в порожнину перикарда?
- Порушення діастолічного наповнення серця
  - Подразнення рецепторів перикарда
  - Розлади автоматизму серцевих скорочень
  - Розлади провідності
  - Порушення систолічного наповнення серця
501. Хворий тривалий час страждає на артеріальну гіпертензію. В даний час стан хворого погіршився: при фізичному і емоційному навантаженні стали виникати задишка, серцебиття які зникали в спокої. Турбують болі в правому підребер'ї, акроціаноз, набряки на нижніх кінцівках. Який можливий механізм розвитку болю в правому підребер'ї при серцевій недостатності?
- Хронічний гепатит
  - Хронічний холецистит
  - Печінкова недостатність
  - Застій крові в печінці
  - Дихальна недостатність
502. Хвора Г., 50 років, хворіє на гіпертонію 7 років. В останній рік при фізичному і емоційному навантаженні стали виникати задишка, серцебиття, стомлюваність, що зникали в спокої. В даний час стан хворої погіршився, з'явився біль в правому підребер'ї, набряки на нижніх кінцівках. Яка найбільш імовірна причина розвитку зазначеної симптоматики у даної хворої?
- Функціональне перевантаження серця
  - Ішемічного ушкодження кардіоміоцитів
  - Пошкодження ферментних систем кардіоміоцитів
  - Порушення нейрогуморальної регуляції серцевої діяльності
  - Активізація перекисного окислення ліпідів
503. У хворого після загострення хронічного калькульозного холециститу гостро розвинулася жовтяниця з холемією. При ЕКГ обстеженні встановлено, що на тлі правильного синусового ритму періодично з'являються позачергові серцеві цикли PQRST правильної форми. Який найбільш імовірний механізм викликав порушення електричної активності серця?
- Шкідлива дія жовчних кислот на синусовий вузол
  - Подразнення рецепторів блукаючого нерва жовчаними кислотами
  - Подразнюючу дію жовчних кислот на синусовий вузол
  - Шкідлива дія жовчних кислот на міокард
  - Подразнення провідної системи токсинами не знешкодженими в печінці

504. У хворого, який тривало страждає на гіпертонічну хворобу, виявлено гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Який патогенетичний механізм зумовлює збільшення обсягу міокарда при гіпертрофії?
- Збільшення обсягу кардіоміоцитів
  - Збільшення кількості кардіоміоцитів
  - Розростання сполучної тканини в міокарді
  - Затримка води в інтестиційній тканині міокарда
  - Накопичення жирів як енергетичного субстрату в кардіоміоцитах
505. В кардіологічному відділенні знаходиться хворий з діагнозом `атеросклероз, ішемічна хвороба серця, стенокардія` спокою. При лабораторному дослідженні в плазмі крові виявлено підвищення рівня ліпопротеїдів. Який клас ліпопротеїдів плазми крові грає провідну роль в патогенезі атеросклерозу?
- хіломікрони
  - ліпопротеїди
  - ліпопротеїди високої щільності
  - ліпопротеїди низької щільності
  - комплекси жирних кислот з альбумінами
506. У провізора після проведення тривалого аналітичного аналізу підвищився АТ (140/110 мм.рт.ст.). Які зміни гуморальної регуляції можуть бути причиною підвищення артеріального тиску в даному випадку?
- Активація утворення і виділення альдостерону
  - Активація ренін-ангіотензинової системи
  - Активація калікреїн-кінінової системи
  - Активація симпатoadреналової системи
  - Гальмування симпатoadреналової системи
507. Провізор Р., страждає атеросклеротичним пошкодженням вінцевих судин, яке викликає напади стенокардії. Підвищення якої з нижче перерахованих речовин в крові сприяє розвитку атеросклерозу?
- холестерину
  - білків
  - глюкози
  - тригліцеридів
  - фосфоліпідів
508. Хворий скаржиться на головний біль, поганий апетит, тупий біль в попереку. Хворіє 10 років. Обличчя бліде, одутле. Пульс -70 уд/хв, АТ 190/100 мм.рт.ст. Біль при постукуванні по попереку. Сечовиділення часте, переважно в нічний час. При аналізі сечі: білок-3.0 г/л, лейкоцити 1-3 в полі зору, еритроцити 10-15 в полі зору. Який вид артеріальної гіпертензії найімовірніше має місце в даній клінічній ситуації?
- ниркова - внаслідок гломерулонефриту
  - ендокринна - внаслідок хвороби Іценко-Кушинга
  - цереброішемічна - внаслідок порушення мозкового кровообігу
  - ендокринна - внаслідок феохромоцитоми
  - первинна артеріальна гіпертензія
509. Хвора скаржиться на головний біль, слабкість, підвищену масу тіла. Хворіє 2 роки, після медичного аборт. Зріст 164 см, вага 90 кг. Надлишкове відкладання жиру на плечах і животі. Обличчя кругле, луноподібне, з червоними щоками. На животі та стегнах смуги багряно-червоного кольору. Пульс 90 уд/хв, АТ 180/100 мм.рт.ст. Цукор крові натще-8,2 ммоль/л. Сеча без відхилень від норми. Який вид артеріальної гіпертензії найімовірніше має місце в даній клінічній ситуації?
- ендокринна - внаслідок хвороби Іценко-Кушинга
  - цереброішемічна - внаслідок порушення мозкового кровообігу
  - ниркова - внаслідок нефриту
  - ендокринна внаслідок феохромоцитоми
  - первинна артеріальна гіпертензія
510. Хворий скаржиться на напади головного болю, що супроводжується серцебиттям, почуттям страху, підвищенням артеріального тиску до 260/160 мм.рт.ст. Між нападами АТ - в межах 180/90 мм.рт.ст. При дослідженні: пульс 120 уд за хв., АТ- 250/140 мм.рт.ст., хворий збуджений. На ЕКГ поодинокі екстрасистоли. Глюкоза крові-10.5 ммоль/л. Аналіз сечі без патології. Який вид артеріальної гіпертензії найімовірніше має місце в даній клінічній ситуації?
- цереброішемічна
  - есенціальна
  - первинна артеріальна гіпертензія
  - ниркова гіпертензія
  - вторинна ендокринна
511. У хворого К. з ревматизмом, в результаті обстеження встановлено такі порушення параметрів кардіогемодинаміки: об'єм порожнини лівого шлуночка збільшений, залишковий діастолічний об'єм крові лівого шлуночка збільшений, пульс швидкий і високий, розширення меж серця вліво. Який патологічний стан в серці зумовив появу сукупності симптомів в даній клінічній ситуації?
- Недостатність аортального клапана.
  - Недостатність мітрального клапана.
  - Мітральний стеноз.
  - Стеноз устя аорти
  - Тоногенна дилатація

512. У пацієнта, який страждає на гіпертонічну хворобу, рівень артеріального тиску зберігається на високому рівні і складає 150/100 мм.рт.ст. Любить постійно досоловати їжу. При обстеженні виявлено: ЧСС - 95/хв, розширення меж серця, ознаки гіпертрофії серцевого м'яза. Який патогенетичний механізм найбільш імовірно обумовлює постійно високий артеріальний тиск в даній клінічній ситуації?
- Активация утворення ангіотензину II
  - Зменшення синтезу альдостерону
  - Активация утворення катехоламінів
  - Зменшення дії вазопресину
  - Патологія дихальної системи
513. У хворого, під час нападу бронхіальної астми подих стає утрудненим переважно на видиху, супроводжується кашлем, відділенням невеликої кількості в'язкого слизового мокротиння. Який провідний механізм визначає характер задишки при бронхіальній астмі?
- Зниження еластичності легеневої тканини
  - Пасивність видиху
  - Гальмування дихального центру
  - Порушення дихального центру
  - Зниження чутливості рецепторів альвеол
514. У хворого, який знаходиться в несвідомому стані, лікар описав наступні зміни характеру дихання: після паузи з'являються слабкі дихальні рухи з подальшим наростанням їх глибини, досягнувши максимуму, дихальні рухи поступово зменшуються і переходять в паузу, в подальшому ці явища повторюються. До якого виду задишки слід віднести описані зміни дихання?
- термінальне дихання
  - періодичне дихання
  - дихання Куссмауля
  - дихання Чейн-Стокса
  - стенотичне дихання
515. У хворого з серцевою недостатністю виникли явні ознаки гіпоксії головного мозку і розвинулася задишка. У патогенезі якої задишки (з нижче перерахованих) основною ланкою є зниження збудливості дихального центру до вуглекислоті внаслідок кисневого голодування цього центру?
- експіраторної задишки
  - інспіраторної задишки
  - частого і глибокого дихання
  - змішаної задишки
  - періодичного дихання
516. Хворий, який довго страждає від виразкової хвороби шлунка, доставлений в клініку. При надходженні пред'являє скарги на слабкість, нудоту, запаморочення, шум у вухах, миготіння мушок перед очима. Об'єктивно: виражена задишка і блідість шкірних покривів. В епігастральній ділянці помірнаболучість. АТ - 100/70 мм.рт.ст. Пульс - 95 / хв. Яка причина привела до розвитку задишки у хворого?
- зниження O<sub>2</sub> в крові
  - зниження рН крові
  - підвищення рН крові
  - підвищення CO<sub>2</sub> в крові
  - зниження CO<sub>2</sub> в крові
517. Хворий страждає на бронхіальну астму, скаржиться на часті напади ядухи, що виникають без очевидних причин. Під час нападу дихання стає утрудненим, супроводжується кашлем, відділенням невеликої кількості в'язкого слизового мокротиння. Під час видиху чути свистячі хрипи. Який провідний механізм визначає характер задишки при бронхіальній астмі?
- Експіраторне закриття дихальних шляхів
  - Підвищення ригідності (щільності) легеневої тканини
  - Гальмування експіраторних нейронів дихального центру
  - Збудження інспіраторних нейронів дихального центру
  - Зниження чутливості рецепторів розтягування альвеол
518. Лікар швидкої допомоги на виклиці побачив хворого з вираженими ознаками дихальної недостатності. Хворий знаходиться у вимушеному положенні, що включає в акт дихання додаткові групи м'язів плечового пояса, що характерно для експіраторної задишки. При якому з нижче перерахованих захворювань найбільш імовірно може розвинути такий стан?
- Крупозна пневмонія
  - Бронхіальна астма
  - Ексудативний плеврит
  - Туберкульоз легень
  - Стенокардія спокою
519. У хворого виявлено зниження ефективності зовнішнього дихання. Насичення артеріальної крові киснем становить 74%. Діагностована рестриктивна дихальна недостатність. При якій патології з перерахованих нижче може розвиватися такий тип недостатності?
- Стиснення стінок бронхів пухлиною
  - Бронхоспазм
  - Набряк слизової оболонки бронхів
  - Ателектаз
  - Бронхіт
520. Хворий поступив зі скаргами на біль в боці, що підсилюється при вдиху і кашлі. Больові



- відчуття зменшуються в положенні лежачи на ураженому боці. При обстеженні дихання часте і поверхнєве, помітне обмеження дихальної рухливості відповідної половини грудної клітки, вислуховується ослаблене дихання внаслідок, шуму тертя плеври. Який найбільш умовірний механізм зумовив зміну характеру дихання у хворого?
- Перероздратування легеневиx рецепторів блукаючих нервів
  - Інтоксикація продуктами запалення дихального центру
  - Підвищення збудливості дихального центру
  - Гальмування кори мозку внаслідок інтоксикації
  - Обмеження рефлексу Герінга-Брейера
521. У хворого, під час нападу бронхіальної астми подих стає утрудненим переважно на видиху, супроводжується кашлем, відділенням невеликої кількості в'язкого слизового мокротиння. Який провідний механізм визначає характер задишки при бронхіальній астмі?
- Зниження еластичності легеневої тканини
  - Гальмування дихального центру
  - Порушення дихального центру
  - Пасивність видиху
  - Зниження чутливості рецепторів альвеол
522. У хворого при рентгенографії визначили розвиток емфіземи легенів. Який патогенетичний механізм визначає експіраторну задишку при цій патології?
- Підвищення еластичності легеневої тканини
  - Зниження еластичності легеневої тканини
  - Гальмування дихального центру
  - Порушення дихального центру
  - Зниження чутливості рецепторів альвеол
523. Хворий поступив в пульмонологічне відділення з діагнозом ексудативний плеврит. Яка найбільш імовірна зміна характеру дихання має місце при цій патології?
- Стенотичне дихання.
  - Експіраторна задишка.
  - Інспіраторна задишка.
  - Часте і поверхнєве дихання.
  - Астматичне дихання
524. Хворий поступив в центр екстремальної медицини з ознаками стенотичного дихання. Наслідком якого патологічного стану є зміна дихання, що виникла у хворого?
- звуження просвіту верхніх дихальних шляхів
  - зменшення еластичності легеневої тканини
  - виникнення запального процесу в легенях
  - розвиток пневмотораксу
  - спазму бронхіол
525. У хворого виник напад бронхіальної астми, що супроводжується змінами частоти дихальних рухів і зміни вдиху і видиху. Який вид задишки найбільш часто зустрічається при цій патології?
- Експіраторна задишка.
  - Стенотичне дихання.
  - Часте і поверхнєве дихання.
  - Інспіраторна задишка.
  - Змішана задишка
526. В патогенезі якої задишки (з нижче перерахованих) основною ланкою є зниження збудливості дихального центру до вуглекислоти внаслідок кисневого голодування цього центру?
- Періодичне дихання.
  - Експіраторна задишка.
  - Інспіраторна задишка.
  - Стенотичне дихання.
  - Змішана задишка
527. У хворого внаслідок збудження дихального центру виникло часте і поверхнєве дихання. Який стан альвеолярної вентиляції при такій зміні дихання?
- Гіпервентиляція.
  - Гіповентиляція.
  - Спочатку нормальна, потім збільшується
  - Спочатку зменшується, потім нормалізується
  - Істотно не змінена.
528. У хворого з ексудативним плевритом при дослідженні спірограми виявили порушення характеру дихання. Який вид задишки найвірогідніше виникає при цій патології?
- Часте і поверхнєве дихання.
  - Стенотичне дихання.
  - Експіраторна задишка.
  - Інспіраторна задишка.
  - Часте і глибоке дихання
529. У хворого спостерігається чергування ряду посиленних дихальних рухів з довгою паузою. Якому типу дихання відповідають зазначені порушення?
- Дихання Чейн-Стокса.
  - Дихання Куссмауля.
  - Гаспінг-дихання.
  - Стенотичне дихання.
  - Дихання Біота.
530. У хворого гучне дихання, коли після глибокого вдиху слідує посилений видих за участю експіраторних м'язів, після чого довга пауза і т.д. Якому типу дихання відповідає вказане порушення?
- Дихання Біота.
  - Дихання Чейн-Стокса.
  - Гаспінг-дихання.
  - Стенотичне дихання

- Е. Дихання Куссмауля.
531. Хворий В., протягом 10 років страждає на цукровий діабет, у важкому стані доставлений в лікарню. На 2-й день перебування у стаціонарі його стан різко погіршився: розвинулася кома, з'явилося шумне глибоке дихання, при якому глибокі вдихи змінювалися посиленими видихами за участю експіраторних м'язів. Яка форма порушення дихання спостерігається у хворого?
- Дихання Біота
  - Дихання Куссмауля
  - Стенотичне дихання
  - Тахипное
  - Дихання Чейн-Стокса
532. У хворого, який тривалий час страждає бронхіальною астмою розвинулася гостра дихальна недостатність. Який основний патогенетичний механізм розвитку даної патології?
- обструктивні порушення вентиляції легенів
  - рестриктивні порушення вентиляції легенів
  - порушення кровопостачання легенів
  - порушення сурфактантної системи в легенях
  - порушення дифузії кисню через мембрани
533. У хворого з черепно-мозковою травмою визначається дихання, яке характеризується дихальними рухами, що наростають по глибині, а потім зменшуються, після чого настає нетривала пауза. Для якого періодичного дихання характерний даний тип задишки?
- Дихання Біота
  - Дихання Чейн-Стокса
  - Дихання Куссмауля
  - Гастпінг-дихання
  - Апнейстичне дихання
534. У пацієнта зі скаргами на задишку при незначному фізичному навантаженні провели спірографічне дослідження в спокої. Було встановлено: частота дихання (ЧД) - трохи збільшена; дихальний об'єм (ДО) - незначно зменшений; життєва ємність легенів (ЖЕЛ) - значно знижена; максимальна вентиляція легень (МВЛ) - знижена. Який патогенетичний механізм найімовірніше призвів до розвитку дихальної недостатності в даній клінічній ситуації?
- Обструктивний
  - Рестриктивний
  - Дифузійний
  - Регуляторний
  - Метаболічний
535. Внаслідок дії електричного струму міської електромережі протягом 0,1 сек при положенні електродів за типом `права рука-голова` у потерпілого спостерігалася зупинка дихання. Який найбільш імовірний патогенетичний механізм цього ускладнення?
- Параліч дихального центру
  - Рефлекторна зупинка дихання [больовий шок]
  - Параліч дихальних м'язів
  - Емоційний стрес
  - Пошкодження рецепторного апарату легень
536. Хворий в автомобільній аварії отримав сполучену травму - перелом 2-х ребер та забій хребта на рівні шийно-грудного відділу. Який патогенетичний механізм найбільш імовірно призвів до порушення функції зовнішнього дихання при даній клінічній ситуації?
- Первинно - дискінетичний
  - Обструктивно - рестриктивний
  - Вентиляційно - рестриктивний
  - Дифузійно-рестриктивний
  - Метаболічний
537. У хворого спостерігається часте поверхнєве дихання в спокої. Додаткове обстеження виявило наявність ателектазів з колапсом альвеол. Який патогенетичний механізм найбільш імовірно призвів до порушення функції зовнішнього дихання при даній клінічній ситуації?
- Гіповентиляція легень
  - Спазм легеневих судин
  - Респіраторний ацидоз
  - Дизрегуляторні порушення альвеолярної вентиляції
  - Дефіцит сурфактантів
538. У хворого, що надійшов з діагнозом правець, розвинулися ознаки гострої дихальної недостатності. Який патогенетичний механізм найбільш імовірно привів до розвитку ускладнень в даній клінічній ситуації?
- Рестриктивні порушення альвеолярної вентиляції
  - Обструктивне порушення альвеолярної вентиляції
  - Порушення перфузії крові в легеневих капілярах
  - Порушення дифузії газів через мембрани
  - Дизрегуляторні порушення альвеолярної вентиляції

#### Патологія травної системи

539. Хворому з пневмонією проводилася тривала антибіотикотерапія великими дозами препаратів. В даний час - прискорене виділення випорожнень зі специфічним запахом, відчуття бурчання, переливання. Який патологічний стан

- шлунково-кишкового тракту розвинувся у хворого?
- токсична діарея
  - аліментарна діарея
  - кишкова непрохідність
  - дизбактеріоз
  - кишкова аутоінтоксикація
540. У хворого при лабораторному дослідженні виявлена виражена стеаторея (підвищений вміст жиру в калі), зниження показників згортання крові (протромбінового індексу). Який патогенетичний зв'язок між стеатореєю і розвитком крововиливів?
- Порушення всмоктування вітаміну B6
  - Порушення всмоктування вітаміну B12
  - Порушення всмоктування фолієвої кислоти
  - Порушення всмоктування вітаміну E
  - Порушення всмоктування вітаміну K
541. Мати дитини 1,5 років скаржиться на втрату ваги у дитини, блідість, ламкість нігтів, сухість шкіри, авітаміноз. Встановлено діагноз - `синдром мальабсорбції`. Порушення яких процесів лежить в основі цього синдрому?
- всмоктування в товстому кишечнику
  - розщеплення в тонкому кишечнику
  - розщеплення в товстому кишечнику
  - розщеплення в шлунку
  - всмоктування в тонкому кишечнику
542. Після перенесеного токсичного запалення тонкого кишечника у хворого розвинулися набряки. Який механізм розвитку набряків при зазначеній патології шлунково-кишкового тракту?
- зменшення екзогенного надходження білків
  - порушення білоксинтезуючої функції печінки
  - порушення всмоктування магнію і кальцію
  - порушення всмоктування глюкози
  - порушення всмоктування амінокислот
543. Наборщик друкарні скаржиться на зниження маси тіла, дистрофічні зміни шкіри, діарею. При ендоскопічному дослідженні було взято зразок слизової оболонки тонкої кишки і виявлено руйнування мікрроворсинок епітелію. Який вид травлення порушується при такій патології?
- порожнинне
  - пристінкове
  - внутрішньоклітинне
  - шлункове
  - всі види травлення
544. Хвора з метою профілактики залізодефіцитної анемії тривалий час приймала препарати заліза. Який можливий механізм порушення рухової функції кишечника в результаті тривалого застосування препаратів заліза?
- атонічний запор
  - аліментарний запор
  - кишкова непрохідність
  - спастичний запор
  - порушення секреторної функції кишечника
545. У хворого з виразковою хворобою 12-палої кишки при фракційному дослідженні шлункового соку виявлено підвищення його кислотності. Вкажіть правильне визначення виявленого стану:
- гіперхлоргідрія
  - гіпохлоргідрія
  - гіперхолія
  - гіпохолія
  - холемія
546. У хворого після ушкодження живота з'явилися сильні болі у верхній половині живота, нестримне блювання без полегшення. Встановлено діагноз `гострий панкреатит`. Який основний патогенетичний механізм розвитку даної патології шлунково-кишкового тракту?
- каскад посилених реакцій окислення білка
  - каскад посилених ферментативних реакцій в підшлунковій залозі
  - каскад посилених реакцій ліполізу
  - каскад посилених реакцій гліколізу
  - травматичне ушкодження паренхіми підшлункової залози
547. У хворого спостерігаються ознаки харчового отруєння. Хімічний аналіз залишків їжі показав наявність нітритів. Який з перерахованих механізмів є найбільш специфічним при отруєнні нітритами?
- інактивація гемоглобіну в еритроцитах
  - блокування ферментів дихального ланцюга
  - токсичне ушкодження дихального центру
  - порушення функції міокарда
  - пошкодження слизової травного тракту
548. Хворий скаржиться на відрижку, печію, часті запори. При титруванні шлункового соку отримали такі дані: загальна кислотність - 88 мкмоль/л, загальна НСІ - 83 мкмоль/л, вільна НСІ - 50 мкмоль/л, пов'язана НСІ - 33 мкмоль/л, залишкова кислотність - 5 мкмоль/л. Який стан секреторноутворюючої функції шлунка найбільш імовірно виник у хворого?
- Гіперацидний
  - Гіпоацидний
  - Ахілія
  - Нормацідний
  - Гіперсекреторний
549. Хворий після прийому жирної їжі відчуває нудоту, млявість, з часом з'явилися ознаки. У крові холестерин - 9,2 ммоль/л. Зниження кількості якого з перерахованих факторів стало

- безпосередньою причиною порушення засвоєння жирів в даній клінічній ситуації?
- Хіломікронів
  - Тригліцеридів
  - Жирних кислот
  - Жовчних кислот
  - Фосфоліпідів
550. У хворого виявляються ознаки стеатореї й авітамінозу через нестачу жиророзчинних вітамінів. Дефіцит якого ферменту найчастіше є причиною порушень перетравлення жирів в шлунково-кишковому тракті і збільшення кількості нейтрального жиру в калі?
- Панкреатичної ліпази
  - Шлункової ліпази
  - Кишкової ліпази
  - Печінкової ліпази
  - Ентерокинази
551. Хворий з виразковою хворобою 12-палої кишки скаржиться на стабільну втрату ваги. При обстеженні виявлено: атрофія слизової оболонки тонкої кишки, в калі підвищений вміст неперетравлених залишків їжі. Який найбільш імовірний механізм привів до виснаження хворого в даній клінічній ситуації?
- порушення травлення в шлунку
  - підвищення катаболізму білків
  - порушення травлення в товстій кишці
  - порушення всмоктування поживних речовин
  - недостатнє надходження пластичних речовин
552. Хворому з пневмонією раніше проводилася терапія цефазоліном. В даний час скаржиться на бурчання в животі, часте виділення рідких випорожнень зі специфічним запахом. Який імовірний механізм порушень функції кишечника?
- токсична дія антибіотиків на слизову оболонку
  - розвиток цитотоксичної імунної реакції
  - дія бактеріальних токсинів на слизову оболонку
  - розвиток дизбактеріозу кишечника
  - спадковий дефект ферментів клітин слизової оболонки
553. У хворого виявлена підвищена продукція глюкокортикоїдів. Скаржиться на біль в епігастрії, печію. При фракційному зондуванні шлунка - гіперацидоз. Який імовірний механізм розвитку гіперацидного стану?
- стимуляція секреції пепсину і соляної кислоти
  - стимуляція секреції тільки пепсину
  - стимуляція секреції тільки соляної кислоти
  - стимуляція проліферації обкладкових клітин, продуцентів соляної кислоти
  - стимуляція проліферації головних клітин, продуцентів пепсину
554. Хворий професійно контактує зі свинцем, скаржиться на слабкість, сухість шкіри, підвищену ламкість нігтів. У крові: гіпоглікемія, гіпохромна анемія. Атрофічні зміни слизової оболонки тонкої кишки. Що лежить в основі розвитку описаних явищ у даного хворого?
- порушення порожнинного травлення
  - формування пухлини шлунка
  - розвиток лейкозу
  - недостатнє екзогенне надходження поживних речовин
  - синдром мальабсорбції
555. У хворої зі скаргами на біль в епігастральній області оперізуючого характеру при лабораторному обстеженні виявлено підвищений вміст діастази в сечі, а також вміст у калі великої кількості неперетравленого жиру. Для якої форми патології шлунково-кишкового тракту найбільш характерні описані явища?
- гострий коліт
  - хронічний ентероколіт
  - гострий гепатит
  - гострий панкреатит
  - хронічний гіперацидний гастрит
556. Хворий Р. водій з 30-річним стажем. В анамнезі: бронхіальна астма, гіпертонічна хвороба 2 ступеня, пієлонефрит. Скаржиться на тривалі затримки дефекації, метеоризм. Який патогенетичний фактор порушення функції кишечника?
- порушення кровообігу в області малого тазу
  - порушення системного кровообігу
  - імунне ураження слизової оболонки комплексами антиген-антитіло
  - тривалий прийом глюкокортикоїдів
557. порушення виведення нирками продуктів обміну речовин
558. У дитини 5 років при вживанні молока часто відзначається здуття живота, спастичні болі і пронос. Ці симптоми виникають через 1-4 години після вживання всього однієї дози молока. Недоліком яких ферментів обумовлена зазначена симптоматика?
- ферментів, що розщеплюють глюкозу
  - ферментів, що розщеплюють лактозу
  - ферментів, що розщеплюють мальтозу
  - ферментів, що розщеплюють сахарозу
  - ферментів, що розщеплюють фруктозу
559. У дитини 2 років через 1-4 години після вживання цукровмісних продуктів, часто відзначається здуття живота, спастичні болі і

- пронос. Недоліком яких ферментів обумовлена зазначена симптоматика?
- ферментів, що розщеплюють глюкозу
  - ферментів, що розщеплюють лактозу
  - ферментів, що розщеплюють мальтозу
  - ферментів, що розщеплюють сахарозу
  - ферментів, що розщеплюють фруктозу
560. Хворий скаржиться на поганий апетит, схуднення, слабкість, біль в області шлунка, відрижку. При дослідженні крові: Нб 90 г/л, ер. 2,0 Т/л, КП 1,4; при дослідженні шлункової секреції отримано 0,4 л шлункового соку, рН - 7,0. Діагностовано В12-дефіцитну анемію. Недостатність якого з'єднання є причиною захворювання крові?
- фактора Касла
  - пепсину
  - реніну
  - секретину
  - соляної кислоти
561. У жінки при проведенні рН-дослідження шлункового соку виявлена загальна гіперацидність. Порушення функції яких клітин епітелію шлунка найбільш імовірно в даній клінічній ситуації?
- головних екзокриноцитів
  - шийкових мукоцитів
  - додаткових мукоцитів
  - епітеліальних клітин
  - обкладних клітин
562. При копрологічному дослідженні у хворого на хронічний холецистит встановлено, що кал знебарвлений, у ньому виявлені краплі нейтрального жиру. Яка найбільш імовірна причина цього порушення травлення?
- Зменшення надходження жовчі в кишечник
  - Зменшення секреції кишкового соку
  - Збільшення кислотності шлункового соку
  - Активізація процесів всмоктування в кишечнику
  - Збільшення секреції підшлункового соку
- Патологія печінки**
561. Визначте у хворого ймовірний синдром ураження печінки, виходячи з результатів лабораторних аналізів - збільшення в крові непрямого білірубину, гіперхолія калу, поява в сечі уробіліногену:
- паренхіматозна жовтяниця
  - гемолітична жовтяниця
  - обтураційна жовтяниця
  - синдром портальної гіпертензії
  - синдром холемії
562. Визначте у хворого ймовірний синдром ураження печінки, виходячи з результатів лабораторних аналізів - збільшення в крові непрямого і прямого білірубину, гіпохолія калу, поява в сечі білірубину, поява жовчних кислот в крові й сечі:
- гемолітична жовтяниця
  - обтураційна жовтяниця
  - паренхіматозна жовтяниця
  - гепато-лієнальний синдром
  - синдром портальної гіпертензії
563. У хворого з алкогольним цирозом печінки в крові гіпоальбумінемія (29,7 г/л), В12-дефіцитна анемія (Ер-1,44x10<sup>12</sup>/л, КП 1,4, Нб 66 г/л, тромбоцити 100 \*10<sup>9</sup>/л). З порушенням якої функції печінки пов'язаний розвиток анемії?
- депонуючої
  - білоксинтезуючої
  - детоксикаційної
  - глюкозосинтезуючої
  - синтезу вітамінів
564. Хворій раніше проводилися внутрішньовенні ін'єкції у зв'язку з травмою ноги. У крові: прямий білірубін - 71,8 мкмоль/л, в сечі - білірубін і уробілін у великій кількості, в калі - зниження стеркобіліну. Яка патологія печінки описана?
- гемолітична жовтяниця
  - паренхіматозна жовтяниця
  - механічна жовтяниця
  - дисфункція жовчного міхура
  - синдром портальної гіпертензії
565. У хворого, який страждає на цироз печінки на тлі хронічного алкоголізму розвився геморагічний синдром, що характеризується крововиливами різного розміру на шкірі і слизових оболонках. Яким патогенетичним механізмом обумовлений розвиток геморагічного синдрому?
- порушення детоксикаційної функції печінки
  - порушення жовчоутворювальної функції печінки
  - порушення кон'югаційної функції печінки
  - внутрішньосудинна агрегація тромбоцитів
  - порушення білоксинтезуючої функції печінки
566. У хворого з хронічним алкоголізмом і цирозом печінки розвинувся асцит. Який патогенетичний механізм є пусковою ланкою в розвитку асциту при цирозі печінки?
- зниження тиску у внутрішньопечінкових капілярах
  - затримка натрію в організмі
  - підвищення тиску крові у внутрішньопечінкових капілярах
  - підвищення системного артеріального тиску
  - посилена реабсорбція натрію в нирках

567. У хворої 10 років, після прийому 2-х доз аспірину з'явилася жовтушність шкіри, в крові рівень білірубіну 61 мкмоль/л, сеча темна, кал інтенсивно забарвлений. Підвищення якого пігменту печінки найбільш імовірно?
- прямого білірубіну
  - жовчних кислот
  - уробіліногену
  - непрямого білірубіну
  - стеркобіліногену
568. Хвора скаржиться на свербіж шкіри, жовтушність склер і шкіри, вміст білірубіну в крові - 76 мкмоль/л, непрямого - 20,5 мкмоль/л. У сечі - білірубін, уробілін, кал світлий. Які речовини подразнюють нервові закінчення рецепторів шкіри, викликаючи свербіж?
- прямий білірубін
  - жовчні кислоти
  - непрямий білірубін
  - холестерин
  - метаболіти білкового обміну
569. Хворий скаржиться на жовтушне забарвлення шкіри, загальне нездужання. При аналізі крові виявлено підвищення рівня загального білірубіну. Поставлено діагноз `гепатит, паренхіматозна жовтяниця`. Які маркери свідчать про пошкодження гепатоцитів?
- аспартатамінотрансфераза
  - лактатдегідрогеназа
  - лужна фосфатаза
  - креатинфосфокіназа
  - аланін амінотрансфераза
570. Визначте синдром ураження печінки, виходячи з результатів лабораторних аналізів - збільшення прямого білірубіну, холемія, в сечі білірубін, кал не містить стеркобіліногену:
- паренхіматозна жовтяниця
  - гемолітична жовтяниця
  - Синдром холемії
  - обтураційна жовуха
  - Е. Синдром поральної гіпертезії
571. У хворої з жовчнокам'яною хворобою загострення захворювання проявилася жовтушним забарвленням шкіри і склер. У крові - 25 мкмоль/л непрямого і 147 мкмоль/л прямого білірубіну. Сеча темна, кал знебарвлений. Чим обумовлений темний колір сечі?
- наявністю непрямого білірубіну
  - наявністю прямого білірубіну
  - наявністю жовчних кислот
  - посиленим окисленням сечової кислоти
  - посиленим окисленням уробіліну
572. Останні 2 роки у хворої С. з гіпертонічної хворобою при фізичному та емоційному навантаженні стали виникати задишка, серцебиття, стомлюваність, що зникали в спокої. Після перенесеного 3 місяці тому грипу стан хворої погіршився, з'явилися болі в правому підребер'ї, набряки на нижніх кінцівках. Який можливий механізм розвитку болу в правому підребер'ї у даної хворої?
- Запальне пошкодження гепатоцитів
  - Зниження дезінтоксикаційної функції печінки
  - Застій крові в печінці
  - Порушення відтоку жовчі
  - Портальна гіпертензія
  - Функціональна недостатність гепатоцитів
573. Підліток 12 років, скаржиться на слабкість, запаморочення, відчуття тяжкості в лівому підребер'ї, що виникають періодично. Шкірні покриви і видимі слизові жовтушні. Баштовий череп. Печінка + 2см, нижній полюс селезінки на рівні пупка. У крові: ер.-2,7 Т/л, Нв-88 г/л, лейкоц.-5,6 Г/л, ШОЕ-15мм/год. Яка найбільш імовірна зміна рівня білірубіну в сироватці крові може спостерігатися у даного хворого.
- Підвищення непрямого і прямого білірубіну
  - Підвищення прямого білірубіну
  - Підвищення непрямого білірубіну
  - Зниження вільного білірубіну
  - Зниження зв'язаного білірубіну
574. Хвора протягом 5 років страждає Хронічним холециститом. 2 доби тому після порушень в харчуванні з'явився біль у правому підребер'ї. На 3 добу з'явилося жовтушне забарвлення шкіри та склер. У крові: 35 мкмоль/л непрямого білірубіну і 147 мкмоль/л прямого білірубіну. Сеча темного забарвлення, кал безбарвний. Чим обумовлений темний колір сечі в даній клінічній ситуації?
- збільшенням непрямого білірубіну
  - збільшенням уробіліну
  - присутністю жовчних кислот
  - зменшенням виділення стеркобіліну з калом
  - збільшенням прямого білірубіну
575. Хвора скаржиться на нудоту, блювоту, свербіж шкіри. Захворіла 8 днів тому. При огляді: склери і шкірні покриви жовтушні, печінка і селезінка збільшені. Загальний вміст в сироватці білірубіну - 76 мкмоль/л, з них непрямого - 20,5 мкмоль/л. У сечі присутні прямий білірубін і уробілін. Кал світлий. Яка можлива причина свербіжу при даному типі жовтяниць?
- Збільшення в крові непрямого білірубіну
  - Накопичення в крові жовчних кислот
  - Накопичення в крові холестерину
  - Поява в крові прямого білірубіну

- Е. Накопичення в крові продуктів розпаду еритроцитів
- Ф. Синдром портальної гіпертензії
576. Хвора скаржиться на відсутність апетиту, нудоту, біль у правому підребер'ї, що посилюються при прийомі жирної їжі, пожовтіння склер, потемніння сечі. Півтора місяці тому проводилися внутрішньовенні ін'єкції у зв'язку з травмою ноги. У сироватці крові: непрямий білірубін - 50 мкмоль/л і прямий білірубін - 71,8 мкмоль/л. У сечі визначається прямий білірубін і уробілін у великій кількості. Чим пояснити відсутність непрямого білірубину в сечі?
- А. посиленням інактивації його макрофагами
- В. зниженням кон'югації його в гепатоцитах
- С. зв'язуванням білірубину з альбуміном крові
- Д. зв'язуванням білірубину імунними комплексами
- Е. неможливістю фільтрації в первинну сечу
577. У відділенні знаходиться хворий з нападом хронічного холециститу. Скаржиться на свербіж і жовтушність шкірних покривів, множинні точкові крововиливи. При лабораторному дослідженні виявлена виражена стеаторея (підвищений вміст жиру в калі), зниження показників згортання крові (протромбінового індексу). Який патогенетичний зв'язок між стеатореєю і розвитком крововиливів?
- А. Порушення всмоктування вітаміну К
- В. Порушення всмоктування вітаміну А
- С. Порушення всмоктування вітаміну С
- Д. Порушення всмоктування вітаміну В12
- Е. Порушення всмоктування вітаміну В6
578. Хворому встановлено діагноз цироз печінки. При обстеженні виявлено наявність асцитів, виражений малюнок підшкірних венозних судин на передній стінці черевної порожнини ('голова медузи'), точкові крововиливи на шкірі, кровоточивість ясен, в крові відзначена гіпоальбумінемія (29,7 г/л). Який патологічний стан розвився у хворого?
- А. Запалення мезентеральних судин
- В. ДВС-синдром (фаза гіпокоагуляції)
- С. Гемофілія
- Д. Синдром холемії
- Е. Синдром портальної гіпертензії
579. У хворого встановлено діагноз 'алкогольний цироз печені'. У крові: гіпоальбумінемія (29,7 г/л), анемія (Ер - 1,4 Т/л Гемоглобін 66 г/л КП 1,4 Тромбоцити 100 Г/л). Порушення якої функції печінки призвело до розвитку анемії у хворого?
- А. депонуючої
- В. білковосинтетичної
- С. глікогенсинтезуючої
- Д. детоксикаційної
- Е. регуляторної
580. У хворого встановлено діагноз - хронічний гепатит. Хворий скаржиться на втрату маси тіла на 10 кг протягом 2 місяців, блідість шкіри з жовтушним відтінком, точкові крововиливи на шкірі, кровоточивість ясен. Порушення якої функції печінки відображають точкові крововиливи і кровоточивість ясен?
- А. Пігментоутворюючої
- В. Глікогенсинтетичної
- С. Детоксикаційної
- Д. Депонуючої
- Е. Білоксинтетичної
581. У хворій до тривало існуючого диспепсичного синдрому приєдналася жовтяниця, що швидко наростає. У крові міститься 82 мкмоль/л білірубину, реакція з діазореактивом Ерліха пряма. У сечі визначається білірубін у великій кількості. Кал знебарвлений. Який тип жовтяниці найімовірніше можливий у хворой?
- А. Механічна жовтяниця
- В. Паренхіматозна жовтяниця (холестатична стадія)
- С. Набута гемолітична жовтяниця
- Д. Паренхіматозна жовтяниця (некротична стадія)
- Е. Спадкова гемолітична жовтяниця
582. За спостереженням матері, у дитини, після прийому сульфодимезину, аспірину, тетрацикліну у дитини з'являється жовте забарвлення шкіри і склер, темний колір сечі. Після скасування ліків ознаки порушень поступово зникають. Загальний аналіз крові: Ер - 3,0 Т/л Гемоглобін 70 г/л КП 0,7. Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів - 2,3 од. (В нормі -  $5,4 \pm 0,3$ ). Який найбільш імовірний механізм привів до розвитку жовтяниці у дитини?
- А. Хронічний гемоліз еритроцитів
- В. Лікарське пошкодження гепатоцитів
- С. Порушення зв'язування білірубину білками крові
- Д. Спадковий гемоліз еритроцитів
- Е. ДВС-синдром
583. Якому типу жовтяниць відповідає описана у хворого клінічна картина: жовтяниця після нападу болю; жовчний міхур не пальпується; темна сеча; світлий кал; білірубінемія з переважанням непрямого білірубину?
- А. Паренхіматозна (холестатична стадія)
- В. Паренхіматозна (функціональна стадія)
- С. Паренхіматозна (некротична стадія)
- Д. Механічна

- Е. Гемолітична
584. Який найбільш імовірний патогенетичний механізм жовтяниці при наявності свербіжжю, що передував появі жовтяниці; жовто-зеленого забарвлення шкіри; світлого калу і темної сечі, жовчного мішура, що пальпується?
- підвищення гемолізу еритроцитів
  - порушення відтоку жовчі в кишечник
  - зниження травних властивостей жовчі
  - порушення нервової регуляції діяльності печінки
  - зниження кон'югації білірубину в гепатоцитах
585. Хворий скаржиться на слабкість, запаморочення, відчуття тяжкості в лівому підребер'ї, що виникають періодично. Шкірні покриви і видимі слизові жовтушні. Баштовий череп. У крові: ер.-2,7 Т/л НЬ-88 г/л ретикулоцити 12% ШОЕ-15мм/год. Вкажіть найбільш імовірний механізм розвитку жовтяниці?
- Хронічний гемоліз еритроцитів
  - Неефективний еритропоез
  - Спадковий гемоліз еритроцитів
  - Прискорений еритропоез
  - Порушення відтоку жовчі з печінки
586. У хворого з вираженим жовтушним синдромом виявлено: в крові: рівень непрямого білірубину - 34,5 мкмоль/л, прямого - 35,2 мкмоль/л; в сечі: жовчні кислоти, прямий білірубін, уробіліноген; в калі - вміст стеркобіліногену знижений. Який вид жовтяниці найімовірніше розвинувся у хворого?
- Гемолітична
  - Підпечінкова
  - Обтураційна
  - Паренхіматозна
  - Надпечінкова
587. Хворий поступив зі скаргами на диспептичні розлади, мелену, гемороїдальні кровотечі. При обстеженні виявлено розширення мережі венозних судин на передній стінці живота в поєднанні зі збільшенням його розмірів. Яка патологія шлунково-кишкового тракту може проявлятися такими симптомами?
- Портальна гіпертензія
  - Кишкова аутоінтоксикація
  - Виразкова хвороба
  - Коліт
  - Ентерит
588. Хвора постушила в гастроентерологічне відділення з гострим приступом печінкової коліки. Об'єктивно: температура тіла 38<sup>0</sup>С, склери, слизові і шкіра іктеричні, сеча темна, кал світлий. Скарги на свербіж шкіри. Яка найбільш імовірна причина жовтяниці у даної хворої?
- обтурація жовчних ходів
  - апоптоз гепатоцитів
  - посилений розпад еритроцитів
  - порушення кон'югації білірубину в гепатоцитах
  - тривалий прийом продуктів багатих каротином
589. Хворому провели пробу Зимницького, яка показала, що коливання відносної щільності сечі становили 1,034-1,050 при добовому діурезі 3,8 л. Як можна охарактеризувати стан добового діурезу у пацієнта?
- поліурія
  - олігурія
  - гіпостенурія
  - дизурія
  - нормальний діурез
590. У пацієнта провели аналіз сечі і встановили, що сеча світло-жовтого кольору, прозора, кислої реакції, виявлені сліди білка, в сечовому осаді одиничний епітелій, лейкоцити - 0-2, еритроцити - 0-1 в полі зору. Про що свідчить наявність слідів білка в сечі?
- пошкодженні базальної мембрани капілярів клубочків
  - нормальних процесах фільтрації
  - пошкодженні звивистих каналців 1-го порядку
  - пошкодженні звивистих каналців 2-го порядку
  - надмірному споживанні білків з їжею
591. У хворого провели аналіз сечі і встановили, що сеча світло-жовтого кольору, прозора, кислої реакції, виявлені сліди білка, 10 г/л глюкози. Наявність глюкозурії у пацієнта ймовірно свідчить про:
- нормальну функцію нирок
  - порушення проникності базальної мембрани капілярів клубочків
  - підвищенні концентрації глюкози в крові
  - підвищенні фільтраційної здатності нирок
  - секреції глюкози в ниркових каналцях
592. Хворому провели пробу Зимницького, яка показала, що коливання відносної щільності сечі становили 1,034-1,050 при добовому діурезі 3,8 л. При аналізі сечі виявлено: білок - сліди, глюкоза - 10 г/л. Залишковий азот крові - 15,2 ммоль/л. Чим викликано підвищення відносної щільності сечі?
- наявністю слідів білка в сечі
  - зміною добового діурезу
  - підвищенням фільтраційної здатності нирок
  - наявністю глюкози в сечі



- Е. підвищенням залишкового азоту в крові
593. Хворому провели пробу Зимницького, яка показала, що коливання відносної щільності сечі становили 1,003-1,010 при добовому діурезі 6,8 л. Сеча соломяного кольору, прозора, слабнокислої реакції, білок відсутній, глюкоза відсутня. Який патогенетичний механізм найбільш імовірно зумовив зниження відносної щільності сечі в даній клінічній ситуації?
- А. підвищення фільтраційної здатності нирок  
 В. збільшення добового діурезу  
 С. зменшення реабсорбційної здатності нирок  
 Д. збільшене споживання води  
 Е. відсутність білка і глюкози в сечі
594. Хворий після перенесеного грипу став пред'являти скарги на постійну спрагу, часте і рясне сечовипускання, порушення сну, пригнічений настрій. При проведенні проби Зимницьким: відносна щільність сечі 1,003-1,010 при добовому діурезі 6200 мл., Патологічних складових частин сечі не виявлено. Який найбільш імовірний механізм привів до зміни кількості добової сечі у пацієнта?
- А. зменшення секреції вазопресину  
 В. підвищення проникності базальної мембрани капілярів клубочків  
 С. збільшення добового споживання води  
 Д. ураження каналцевого епітелію нирок  
 Е. запалення сечового міхура
595. Хворому з метою дослідження функції нирок провели пробу Зимницького. Вкажіть, як слід для цього збирати сечу?
- А. кожні 6 годин протягом доби  
 В. кожні 3 години протягом 12 годин  
 С. кожні 3 години протягом доби  
 Д. два рази на добу  
 Е. протягом години
596. Хворий доставлений в лікарню у край важкому шоківому стані. АТ - 80/60 мм рт.ст. За добу виділяє 60-80 мл сечі. У сечі: білок - 0,66 г / л, відносна щільність сечі 1,029. Яким визначенням оцінюється добовий діурез у пацієнта в даній клінічній ситуації?
- А. анурія  
 В. поліурія  
 С. олігурія  
 Д. дизурія  
 Е. гіпостенурія
597. Хворий доставлений в лікарню у край важкому шоківому стані. Був збитий автомашиною. Є множинні переломи обох ніг. АТ - 80/60 мм рт.ст. За добу виділяє 60-80 мл сечі. Який патогенетичний механізм зумовив зміни добового діурезу у хворого?
- А. зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків  
 В. підвищення колоїдно-осмотичного тиску в капілярах клубочків  
 С. підвищення тиску первинної сечі в капсулі Шумлянського  
 Д. збільшення концентрації вазопресину в крові  
 Е. травматичне порушення іннервації сечового міхура
598. Хворий доставлений в лікарню в шоківому стані. АТ - 80/60 мм рт.ст. За добу виділяє 60-80 мл сечі. У сечі: білок - 0,66 г/л, відносна щільність сечі 1,029. Залишковий азот крові - 120 ммоль/л; сечовина крові - 35 ммоль/л. Який патогенетичний механізм зумовив зміну залишкового азоту в крові хворого?
- А. порушення секреції сечовини в нирках  
 В. порушення білкового обміну в печінці  
 С. посилення розпаду білків в травмованих тканинах  
 Д. посилення реабсорбуючої функції нирок  
 Е. зменшення фільтраційного тиску в нирках
599. Хворий з черепно-мозковою травмою доставлений в лікарню у важкому шоківому стані. АТ - 80/60 мм рт.ст. За добу виділяє 60-80 мл сечі. У сечі: білок - 0,66 г/л, відносна щільність сечі 1,029. Що є найбільш вірогідною причиною розвитку протейнурії у пацієнта?
- А. травматичне пошкодження нирок  
 В. запальне ураження нирок  
 С. запальне ураження сечового міхура  
 Д. травматичне ураження сечового міхура  
 Е. ішемічне пошкодження нирок
600. В аналізі сечі хворого К., 3 років, виявлена глюкозурія, добова екскреція глюкози з сечею становить 1,2 г, причому ступінь глюкозурії однаковий в денних і нічних порціях сечі; глюкоза крові - 3 ммоль/л, глікемічна крива при цукровому навантаженні або введенні інсуліну нормальна. Що є найбільш вірогідною причиною глюкозурії у хворого?
- А. перевищення граничної концентрації глюкози в крові  
 В. посилення фільтрації глюкози в нирках  
 С. дефіцит ферментних систем транспорту глюкози в звивистих каналцях  
 Д. підвищене надходження глюкози з їжею  
 Е. порушення засвоєння глюкози тканинами
601. Хворий скаржиться на швидку стомлюваність, постійне відчуття голоду, підвищену спрагу. Об'єктивних змін з боку внутрішніх органів немає. Проба Зимницького: коливання відносної щільності сечі 1,020 - 1,038 при добовому діурезі 3,0л. Добова екскреція

- глюкози з сечею становить 1,2 м Який патогенетичний механізм зумовив зміну добового діурезу у хворого?
- підвищення гідростатичного тиску в капілярах клубочків
  - підвищення осмотичного тиску сечі
  - зниження колоїдно-осмотичного тиску в капілярах клубочків
  - зниження гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського-Боумена
  - зменшення секреції вазопресину в кров
602. У хворого на 3-му році захворювання на системний червоний вовчак виявилось дифузне ураження нирок, що супроводжується масивними набряками, вираженою протеїнурією, гіперліпідемією, диспротейнемією. Який синдром ураження нирок є у хворого?
- синдром артеріальної гіпертензії
  - синдром функціональної протеїнурії
  - синдром застійної протеїнурії
  - нефротичний синдром
  - синдром позаниркової протеїнурії
603. У хворого, на 3-му році захворювання на системний червоний вовчак виявилось дифузне ураження нирок, що супроводжується масивними набряками і вираженою протеїнурією. Що є найбільш вірогідною причиною розвитку протеїнурії у пацієнта?
- запальне ураження нирок
  - аутоімунне пошкодження нирок
  - ішемічне пошкодження нирок
  - запальне ураження сечового міхура
  - запальне ураження сечовивідних шляхів
604. У хворого, на 3-му році захворювання на системний червоний вовчак виявилось дифузне ураження нирок, що супроводжується масивними набряками, вираженою протеїнурією, гіперліпідемією, диспротейнемією. Який найбільш імовірний механізм розвитку протеїнурії у пацієнта?
- підвищення проникності базальної мембрани капілярів клубочків
  - порушення реабсорбції білків в звивистих каналцях 1-го порядку
  - руйнування структури паренхіми нирок внаслідок дифузного їх ураження
  - підвищення концентрації білків в сечовивідних шляхах
  - підвищення фільтрації білків крові внаслідок надлишкового їх споживання з їжею
605. У хворого, на 3-му році захворювання на системний червоний вовчак розвився нефротичний синдром, що супроводжується вираженою протеїнурією і диспротейнемією. Які зміни складу або концентрації білків крові характеризують розвиток диспротейнемії?
- зміна альбуміно-глобулінового співвідношення в крові
  - поява в крові парапротеїнів
  - зменшення концентрації білків в крові
  - збільшення концентрації глобулінів в крові
  - зменшення концентрації альбумінів в крові
606. Хворий знаходиться на стаціонарному лікуванні в нефрологічному відділенні. При проведенні проби Зимницьким встановлено, що відносна щільність сечі становить 1,004-1,015 при добовому діурезі 2600 мл. Про що свідчать показники відносної щільності сечі у пацієнта?
- ізогіпостенурії
  - гіперстенурії
  - гіпостенурії
  - дизурії
  - поліцрії
607. При аналізі сечі у хворої встановлено, що сеча солон'яно-жовтого кольору, прозора, кислої реакції, білок 0,8 г/л, глюкоза відсутня. У сечовому осаді: епітелій в невеликій кількості, лейкоцити - 1-5, еритроцити - 2-3 в полі зору, свіжі і змінені; циліндри гіалінові - поодинокі в полі зору. Який показник з патологічних складових частин сечі свідчить про порушення фільтраційної функції нирок у пацієнта?
- білок
  - свіжі еритроцити
  - циліндри
  - лейкоцити
  - pH сечі
608. При обстеженні сечі у хворої виявлено: 0,8 г/л білка, в сечовому осаді поодинокі епітелій і гіалінові циліндри, лейкоцити - 1-5, свіжі і змінені еритроцити - 2-3 в полі зору. При проведенні проби Зимницьким: відносна щільність сечі 1,004-1,015 при добовому діурезі 2600 мл. Який показник з патологічних складових частин сечі свідчить про порушення концентраційної функції нирок у пацієнта?
- поліурія
  - протеїнурія
  - циліндрурія
  - мікрогематурія
  - pH сечі
609. При аналізі сечі у хворої встановлено, що сеча солон'яно-жовтого кольору, прозора, кислої реакції, білок 0,8 г/л, глюкоза відсутня. При проведенні проби Зимницьким: відносна щільність сечі 1,004-1,015 при добовому діурезі 2600 мл. У крові: сечовина - 5,1 ммоль/л, креатинін - 70 мкмоль/л. Ураженням якого

- відділу нирок обумовлено порушення концентраційної функції нирок у пацієнта?
- канальцевого відділу нефрона
  - звивистих каналців 1-го порядку
  - базальної мембрани капілярів капсули Шумлянського-Боумена
  - збірних трубочок
  - клубочкового відділу нефрона
610. Хворий доставлений в лікарню з профузною шлунковою кровотечею у важкому стані. АТ - 80/60 мм рт. ст. Хворий виділяє 60 - 80 мл сечі за добу з відносною щільністю 1,028-1,036. Яким визначенням оцінюється добовий діурез у пацієнта в даній клінічній ситуації?
- полакіурія
  - олігурія
  - анурія
  - дизурія
  - гіперстенурія
611. Хворий доставлений в лікарню з профузною шлунковою кровотечею у важкому стані. АТ - 80/60 мм рт. ст. Хворий виділяє 60 - 80 мл сечі за добу з відносною щільністю 1,028-1,036. Залишковий азот крові - 62 ммоль/л, сечовина крові - 36 ммоль/л, креатинін плазми - 260 мкмоль/л. Який патогенетичний механізм зумовив зміну добового діурезу у хворого?
- зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків
  - підвищення осмотичного тиску сечі
  - високий рівень залишкового азоту в крові
  - підвищення колоїдно-осмотичного тиску в капілярах клубочків
  - підвищення гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського-Боумена
612. Хворий доставлений в лікарню з профузною шлунковою кровотечею у важкому стані. АТ - 80/60 мм рт. ст. Хворий виділяє 60 - 80 мл сечі за добу з відносною щільністю 1,028-1,036. Залишковий азот крові - 62 ммоль/л, сечовина крові - 36 ммоль/л, креатинін плазми - 260 мкмоль/л. Який патогенетичний механізм призвів до підвищення продуктів азотистого обміну в крові пацієнта?
- зменшення фільтраційної функції нирок
  - порушення секреції сечовини в нирках
  - порушення білкового обміну в печінці
  - зменшення кількості функціонуючих нефронів
  - посилення реабсорбуючої функції нирок
613. Хворий доставлений в лікарню з профузною шлунковою кровотечею у важкому стані. АТ - 80/60 мм рт. ст. Хворий виділяє 60 - 80 мл сечі за добу з відносною щільністю 1,028-1,036. Залишковий азот крові - 62 ммоль/л, сечовина крові - 36 ммоль/л, креатинін плазми - 260 мкмоль/л. Який синдром ураження нирок розвинувся у хворого?
- хронічної ниркової недостатності
  - гостронефритичний
  - гострої ниркової недостатності
  - нефротичний
  - дизурічний
614. Хвора поступила в нефрологічне відділення в прекоматозном стані. Виражена слабкість, апатія, біль в м'язах і суглобах, свербіж шкіри, аміачний запах з рота. Об'єктивно визначаються набряки на ногах, обличчі, застійна, збільшена печінка. АТ - 190/120 мм рт. ст. Залишковий азот крові - 148 ммоль/л. Клубочкова фільтрація за ендogenousним креатиніном - 12,0 мл/хв. Проба Зимницького: коливання відносної щільності сечі 1,003 - 1,005 при добовому діурезі - 360 мл. Який синдром ураження нирок обумовлює важкий стан хворої?
- гострої ниркової недостатності
  - хронічної ниркової недостатності
  - гостронефритичний
  - нефротичний
  - гіпертонічний
615. Хвора поступила в нефрологічне відділення в прекоматозном стані. З'ясовано, що страждає на захворювання нирок з 26 років. Об'єктивно визначаються набряки на ногах, обличчі, застійна, збільшена печінка. АТ - 190/120 мм рт. ст. Проба Зимницького: коливання відносної щільності сечі 1,003 - 1,004 при добовому діурезі - 360 мл. Про що свідчать показники відносної щільності сечі у пацієнта?
- ізогіпостенурії
  - гіпостенурії
  - гіперстенурії
  - дизурії
  - поліурії
616. Хвора поступила в нефрологічне відділення в прекоматозном стані. Об'єктивно визначаються набряки на ногах, обличчі, застійна, збільшена печінка. АТ - 190/120 мм рт. ст. Залишковий азот крові - 148 ммоль/л. Клубочкова фільтрація за ендogenousним креатиніном - 12,0 мл/хв. Проба Зимницького: коливання відносної щільності сечі 1,003 - 1,005 при добовому діурезі - 360 мл. Який первинний пусковий механізм призвів до підвищення артеріального тиску у хворої?
- збільшення секреції глюкокортикоїдів
  - збільшення секреції реніну
  - збільшення секреції альдостерону
  - збільшення секреції катехоламінів
  - збільшення концентрації ангіотензину в крові

617. Хвора поступила в нефрологическое відділення в прекоматозном стані. Страждає на захворювання нирок з 26 років. Залишковий азот крові - 148 ммоль/л. Клубочкова фільтрація за ендogenousним креатиніном - 12,0 мл/хв. Яка хімічна речовина не є компонентом залишкового азоту крові?
- індикан
  - креатин
  - креатинін
  - аміак
  - кетонів тіла
618. Хвора скаржиться на загальну слабкість, головний біль, зниження апетиту, спрагу, в анамнезі часті ангіни. Сечовина крові - 10,7 ммоль/л. АТ - 130/90 мм.рт.ст. Добова кількість сечі - 2600 мл. при коливанні відносної щільності 1,009-1,018, білок - 0,2 г/л. В осаді: невелика кількість епітелію, лейкоцити - 1-2 в полі зору, поодинокі еритроцити і гіалінові циліндри. Швидкість клубочкової фільтрації за інуліном - 50 мл в хвилину. Який синдром ураження нирок є провідним у хворой?
- гостронєфритичний
  - нефротичний
  - хронічної ниркової недостатності
  - гострої ниркової недостатності
  - гіпертонічний
619. Хвора скаржиться на загальну слабкість, головний біль, зниження апетиту, спрагу. В анамнезі хронічний гломерулонефрит. При клініко-лабораторному обстеженні відзначається: шкірні покриви бліді, сухі, злущуються. При аналізі крові виражена анемія. Сечовина крові - підвищена. Швидкість клубочкової фільтрації за інуліном - знижена. Який патогенетичний механізм привів до розвитку анемії у хворой?
- внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів
  - втрата еритроцитів з сечею
  - токсична дію сечовини на червоний кістковий мозок
  - зменшення вироблення еритропоєтину
  - зменшення всмоктування заліза
620. При обстеженні хворой встановлена виражена анемія, сечовина крові - 10,7 ммоль/л. Добовий діурез 2600 мл при відносній щільності 1,009-1,018. У сечі: білок - 0,2 г/л, невелика кількість епітелію, лейкоцити - 1-2 в полі зору, поодинокі еритроцити і гіалінові циліндри. Швидкість клубочкової фільтрації за інуліном - знижена. Який патогенетичний механізм призвів до підвищення концентрації сечовини в крові пацієнтки?
- зменшення її секреції в канальцях

- зменшення її фільтрації в нирках
- посилення її синтезу в організмі
- посилення її реабсорбції в канальцях
- переважання нічного діурезу

### Патологія ендокринної системи

621. Хвора через 3 місяці після пологів звернула увагу на наростання маси тіла 7 кг/місяць, надлишкове відкладення жиру в області шиї та обличчя, підвищення артеріального тиску. При рентгенологічному дослідженні встановлено збільшення розмірів турецького сідла. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія, глюкозурія. Про яку ендокринної патології в першу чергу слід думати?
- синдром Іценко-Кушинга
  - цукровий діабет 1-го типу
  - цукровий діабет 2-го типу
  - хворобу Іценко-Кушинга
  - нецукровий діабет
622. Хвора через 3 місяці після пологів звернула увагу на наростання маси тіла 7 кг/місяць, надлишкове відкладення жиру в області шиї та обличчя, підвищення артеріального тиску. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія, глюкозурія. Встановлено діагноз цукрового діабету. З чим пов'язано наростання маси тіла пацієнтки?
- посиленням споживання їжі
  - гіперсекрецією інсуліну
  - гіперсекрецією глюкокортикоїдів
  - розвитком цукрового діабету
  - народженням дитини
622. У хворого на цукровий діабет виникла діабетична кома, яка супроводжувалася глибоким гучним диханням. Як називається такий тип дихання?
- Гіперпноє
  - Поліпноє
  - Агональне дихання
  - Періодичне дихання
  - Брадипноє
623. У 3-річної дитини, що проживає в Закарпатті, спостерігається відставання у фізичному та психічному розвитку. Гіпофункцію якої залози виявлено при обстеженні?
- Щитоподібної
  - Підшлункової
  - Статевих
  - Надиркових
  - Прищитоподібних
623. Хвора після пологів стала набирати вагу по 7 кг/місяць, з'явилося надлишкове відкладення

- жиру в області шиї та обличчя, підвищення артеріального тиску. При рентгенологічному дослідженні встановлено збільшення розмірів турецького сідла. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія. Встановлено діагноз цукрового діабету. Вкажіть імовірну причину підвищення артеріального тиску?
- зниження секреції інсуліну
  - підвищення секреції вазопресину
  - підвищення секреції глюкокортикоїдів
  - підвищення секреції катехоламінів наднирковими залозами
  - підвищення секреції реніну нирками
624. Хвора через 3 місяці після пологів прогресивно стала набирати вагу. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія, глюкозурія, діабетичний тип цукрової кривої при проведенні тесту толерантності до глюкози, підвищення концентрації кортизолу в крові. Чим обумовлена зміна тесту толерантності до глюкози?
- посиленням в печінці і м'язах глікогенолізу під впливом глюкокортикоїдів
  - посиленням в печінці глюконеогенезу під впливом глюкокортикоїдів
  - гальмуванням секреції інсуліну бета-клітинами під впливом глюкокортикоїдів
  - зниженням чутливості м'язової й жирової тканини до інсуліну під впливом глюкокортикоїдів
  - посиленням в печінці і м'язах глікогенолізу під впливом глюкокортикоїдів
622. Хвора протягом 12 місяців після пологів набрала 46 кг додаткової ваги. Переважало відкладення жиру в області шиї та обличчя. При рентгенологічному дослідженні встановлено збільшення розмірів турецького сідла. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія, діабетичний тип цукрової кривої при проведенні тесту толерантності до глюкози, глюкозурія. Концентрацію в крові яких гормонів в першу чергу слід визначити для уточнення діагнозу?
- АКТГ і кортизол
  - кортизол й інсулін
  - інсулін і глюкагон
  - СТГ й інсулінподібний фактор росту I
  - ренін і ангіотензин II
623. Хвора 35-ти років скаржить на загальну слабкість, сонливість, апатію, головний біль, болі в спині, ногах і руках, порушення менструального циклу, підвищення маси тіла. При огляді відзначається відкладення жиру на грудях, животі, шиї; в області живота, плечей, молочних залоз і внутрішньої поверхні стегон видно стрії, кінцівки відносно тонкі. Яке найбільш імовірно пояснення стоншування кінцівок при загальному розвитку ожиріння у хворої?
- посилений катаболізм білка в м'язовій тканині
  - розвиток інсулінорезистентності м'язової тканини
  - розвиток ожиріння за «бичачим типом»
  - порушення всмоктування білка в тонкому кишечнику
  - розвиток аміноацидурії
624. З метою диференціальної діагностики та постановки діагнозу «хвороба Кушинга» або «синдром Кушинга» пацієнтові рекомендовано дослідити рівень гормонів в крові. Визначення яких гормонів найкращим чином відповідає даній меті?
- Кортизола й АКТГ
  - Адреналіну й кортизолу
  - АКТГ і вазопресину
  - Альдостерону і кортизолу
  - Соматотропного гормону і кортизолу
625. При добовому моніторингу рівня АКТГ і кортизолу в крові хворого були встановлені монотонно високі концентрації обох гормонів. Для якої з перерахованих патологій ендокринної системи характерна подібна картина?
- Синдром Кушинга
  - Цукровий діабет 1 типу
  - Акромегалія
  - Цукровий діабет 2 типу
  - Хвороба Кушинга
626. При добовому моніторингу рівня АКТГ і кортизолу в крові хворого були встановлені монотонно висока концентрація кортизолу при низькому базальному рівні АКТГ. Для якої з перерахованих патологій ендокринної системи характерна подібна картина?
- Синдром Кушинга
  - Цукровий діабет 1 типу
  - Акромегалія
  - Хвороба Кушинга
  - Хвороба Грейвса
627. На консультації знаходиться хлопчик 14-ти років пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Відставання в рості та фізичному розвитку стало помітно з 4-х річного віку. З анамнезу відомо, що дитина у віці 2 тижні перенесла сепсис новонародженого. Про яку ендокринної патології в першу чергу слід думати?
- хвороба Іценко-Кушинга
  - гіпотиреоз

- C. нецукровий діабет  
D. гіпофізарна кахексія  
E. гіпофізарний нанізм
628. На консультації знаходиться хлопчик 14 років пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Відставання в рості й фізичному розвитку стало помітно з 4-х річного віку. З анамнезу відомо, що дитина у віці 2 тижні перенесла сепсис новонародженого. Гіпосекреція яких гормонів є імовірною причиною розвитку даної патології?
- A. гормонів аденогіпофізу  
B. соматотропного гормону  
C. гонадотропних гормонів  
D. АКТГ  
E. Глюкокортикоїдів
629. На консультації знаходиться хлопчик 14 років пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Відставання в рості й фізичному розвитку стало помітно з 4-х річного віку. З анамнезу відомо, що дитина у віці 2 тижні перенесла сепсис новонародженого. Підвищення концентрації в крові якого гормону можна очікувати при діагностичному введенні соматотропного гормону?
- A. інсуліну  
B. кортизолу  
C. тестостерону  
D. альдостерону  
E. інсулінподібного фактора росту I
633. Мати 14-річного хлопчика скаржиться на відставання у фізичному розвитку й рості з 4-х річного віку. У 2-тижневому віці дитина перенесла сепсис. Об'єктивно: дитина пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Чим обумовлено відставання в рості?
- A. порушенням синтезу інсуліноподібного фактору росту-1  
B. посиленням утворення соматостатину  
C. порушенням зв'язування клітинних рецепторів з гормоном росту  
D. зниженням концентрації гонадотропних гормонів в крові  
E. зниженням концентрації гормону росту в крові
634. Мати 14-річного хлопчика скаржиться на відставання у фізичному розвитку й рості з 4-х річного віку. У 2-тижневому віці дитина перенесла сепсис. Об'єктивно: дитина пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Вкажіть імовірну причину недорозвитку вторинних статевих ознак?
- A. спадковий дефект розвитку статевих залоз  
B. постнатальне ураження статевих залоз запального генезу  
C. зменшення секреції гонадотропних гормонів  
D. зменшення секреції соматотропного гормону  
E. порушення синтезу тестостерону
635. Чоловік 42 років протягом останнього року відзначає частий головний біль, оніміння в руках, слабкість, болі в хребті й суглобах, спрагу. При огляді виявлено непропорційне збільшення кистей рук, стоп ніг, носа, вух, надбрівних дуг і виличних кісток. У крові виявлено гіперглікемія, порушення тесту толерантності до глюкози, підвищений вміст холестерину. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- A. гіпофізарний гігантизм  
B. нецукровий діабет  
C. акромегалію  
D. хворобу Іценко-Кушинга  
E. цукровий діабет 1 типу
636. При зовнішньому обстеженні дорослого чоловіка виявлено непропорційне збільшення кистей рук, стоп ніг, носа, вух, надбрівних дуг і виличних кісток. При опитуванні пацієнт зазначив, що за 2 останні роки довелося тричі купувати взуття більшого розміру, що пов'язував з хворобою суглобів. У крові виявлено гіперглікемія, порушення тесту толерантності до глюкози, підвищений вміст холестерину. Що є імовірною причиною розвитку даної патології?
- A. гіперсекреція гормонів аденогіпофізу  
B. гіперсекреція соматотропного гормону  
C. гіпосекреція інсуліну  
D. гіпосекреція соматостатину  
E. гіперсекреція глюकोкортикоїдів
637. Чоловік 48 років скаржиться на головний біль, оніміння в руках, слабкість, болі в хребті і суглобах, спрагу. При зовнішньому обстеженні виявлено непропорційне збільшення кистей рук, стоп ніг, носа, вух, надбрівних дуг і виличних кісток. При опитуванні зазначив, що за 2 останні роки довелося тричі купувати взуття більшого розміру, що пов'язував з хворобою суглобів. Чим обумовлено непропорційне збільшення окремих частин тіла у пацієнта?
- A. підвищенням чутливості окремих тканин до дії соматотропного гормону  
B. проліферацією хрящової тканини під впливом соматотропного гормону  
C. розвитком вікової остеохондродистрофії  
D. підвищенням чутливості окремих тканин до інсуліну

- Е. розвитком хронічного проліферативного запалення хрящів і суглобів
638. Чоловік 48 років скаржиться на головний біль, оніміння в руках, слабкість, болі в хребті й суглобах, спрагу. При зовнішньому обстеженні виявлено непропорційне збільшення кистей рук, стоп ніг, носа, вух, надбрівних дуг і виличних кісток. У крові виявлено гіперглікемія, порушення тесту толерантності до глюкози, підвищений вміст жирних кислот, холестерину. Концентрацію в крові яких гормонів слід визначити для з'ясування основної причини розвитку захворювання?
- АКТГ і кортизолу
  - кортизолу й інсуліну
  - інсуліну й глюкагону
  - реніну й ангіотензину II
  - соматотропного гормону й інсулінподібного фактора росту I
639. У 35-річного чоловіка через 2 місяці після перенесеного грипу з вираженою інтоксикацією розвинулися сильна спрага, знижений апетит, головний біль, дратівливість. Кількість рідини, що випивається за добу 9 л. Добовий діурез збільшений, сеча безбарвна, без патологічних домішок, відносна щільність - 1,005. Про яку ендокринної патології в першу чергу слід думати?
- нецукровий діабет
  - хворобу Іценко-Кушинга
  - гіпотиреоз
  - гіпертиреоз
  - цукровий діабет 1 типу
640. У 35-річного чоловіка через 2 місяці після перенесеного грипу з вираженою інтоксикацією розвинулися сильна спрага, знижений апетит, головний біль, дратівливість. Кількість рідини, що випивається за добу 9 л. Добовий діурез збільшений, відносна щільність сечі 1,004-1,005. Пошкодження яких утворень призвело до розвитку даної патології?
- гіпоталамічних ядер
  - епітелію ниркових каналців
  - аденогіпофізу
  - надниркових залоз
  - базальної мембрани капілярів клубочків
641. У 35-річного чоловіка через 2 місяці після перенесеного грипу з вираженою інтоксикацією з'явилася сильна постійна спрага. Кількість рідини, що випивається за добу до 9 л. Добовий діурез до 7 л, сеча безбарвна, відносна щільність - 1,005. Чим обумовлено розвиток поліурії у пацієнта?
- підвищенням концентрації глюкози в крові
  - зниженням онкотичного тиску крові
  - зниженням чутливості епітелію ниркових каналців до дії вазопресину
  - підвищенням осмотичного тиску сечі
  - зменшенням концентрації вазопресину в крові
642. У 35-річного чоловіка через 2 місяці після перенесеного грипу з вираженою інтоксикацією з'явилася сильна постійна спрага, знижений апетит. Кількість рідини, що випивається за добу до 9 л. Добовий діурез до 7 л, сеча безбарвна, відносна щільність 1,003- 1,005. Що привело до низької відносної щільності сечі?
- порушення концентраційної функції нирок
  - надмірне споживання води
  - зниження концентрації електролітів в крові
  - підвищення фільтраційного тиску в нирках
  - зниження онкотичного тиску плазми
643. В експерименті піддослідній самці щура ввели терапевтичну дозу гіпофізарного гормону, який викликав скорочення матки. Який з перерахованих нижче гормонів гіпофіза переважно реалізує подібний ефект?
- Тиреотропний
  - Соматотропний
  - Вазопресин
  - Окситоцин
  - Лютеїнізуючий
644. Хвора скаржиться на підвищену нервову збудливість, порушення сну, серцебиття, колючий біль в області серця, що не іррадіює, раптові напади м'язової слабкості, пітливість, Об'єктивно: зниження харчування, екзофтальм, шкіра волога, гаряча на дотик, відзначається тремор рук, підвищення рефлексів. Температура тіла 37,5° С, ЧСС 150 ударів за хвилину. При пальпації щитовидної залози добре прощупуються бічні частки, залоза помітна при ковтанні. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- гіпертиреоз
  - гіпотиреоз
  - нецукровий діабет
  - хворобу Іценко-Кушинга
  - цукровий діабет 1 типу
645. Хвору турбують сльозотеча, світлобоязнь, набряклість повік, відчуття `піску` в очах, відчуття тиску, незручності в області шиї, нестійкі випорожнення, пітливість. Об'єктивно: екзофтальм, шкіра волога, гаряча на дотик, передня поверхня шиї потовщена, відзначається тремор рук, підвищення рефлексів. Температура тіла 37,5 ° С, ЧСС 150 ударів за хвилину. При пальпації щитовидної залози добре прощупуються бічні частки, залоза помітна при ковтанні. Які будуть встановлені зміни

- гормонального фону при діагностичному введенні тиреотропін-релізінг гормону?
- підвищиться концентрація ТТГ і тиреоїдних гормонів
  - підвищиться концентрація тільки ТТГ без зміни рівня Т3 і Т4
  - концентрація ТТГ знизиться без зміни рівня Т3 і Т4
  - підвищиться концентрація Т3 і Т4 без зміни рівня ТТГ
  - концентрація ТТГ і тиреоїдних гормонів не зміниться
646. Хвора скаржиться на підвищену нервову збудливість, порушення сну, серцебиття, колючий біль в області серця, що не іррадіює, раптові напади м'язової слабкості, пітливість, Об'єктивно: екзофтальм, шкіра волога, гаряча на дотик, відзначається тремор рук, підвищення рефлексів. Температура тіла 37,5 ° С, ЧСС 150 ударів за хвилину. При пальпації щитовидної залози добре промацуються бічні частки. На ЕКГ: високі зубці R, P і T, вкорочення інтервалу PQ, сегмент ST нижче ізолінії. Чим обумовлено розвиток синусової тахікардії у хворої?
- стимуляцією адренорецепторів під впливом катехоламінів
  - зниженням тонузу блукаючого нерва під впливом Т3 і Т4
  - підвищенням тонузу симпатичної іннервації серця під впливом катехоламінів
  - підвищенням рівня катехоламінів під впливом Т3 і Т4
  - стимуляцією адренорецепторів під впливом Т3 і Т4
647. У хворої через 1 рік після оперативного лікування тиреотоксикозу з'явилася швидка стомлюваність, зниження працездатності, сонливість, погіршення пам'яті, задишка, неприємні відчуття і біль в області серця. Об'єктивно: підвищення харчування, шкіра і волосся сухе, відзначається ламкість нігтів, обличчя амімічне, бліде, одутле, мова повільна, тембр голосу низький, температура тіла 35,2 ° С. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- міксідему
  - нецукровий діабет
  - хворобу Іценко-Кушинга
  - гіпофізарну кахексію
  - хворобу Аддісона
648. Хвора скаржиться на те, що через 1 рік після оперативного лікування тиреотоксикозу з'явилася швидка стомлюваність, зниження працездатності, сонливість, погіршення пам'яті, задишка, неприємні відчуття і біль в області серця. Об'єктивно: підвищення харчування, шкіра і волосся сухе, відзначається ламкість нігтів, обличчя амімічне, бліде, одутле, мова повільна, тембр голосу низький, температура тіла 35,2 ° С, ЧСС 60 ударів на хвилину, АТ 110/60 мм рт.ст. . Які зміни в крові концентрації гормонів гіпофізарно-тиреоїдної осі слід очікувати?
- збільшення концентрації ТТГ і зниження концентрації Т4
  - зниження концентрації ТТГ, Т3 і Т4
  - антитіл до тиреоглобуліну і зниження рівня білковозв'язаного йоду
  - антитіл до рецепторів ТТГ і підвищення концентрації ТТГ
  - зниження концентрації тиреотропін-релізінг гормону і ТТГ
649. У хворої через 1 рік після оперативного лікування тиреотоксикозу з'явилася швидка стомлюваність, зниження працездатності, сонливість, погіршення пам'яті, задишка, неприємні відчуття і біль в області серця. Об'єктивно: підвищення харчування, шкіра і волосся сухе, відзначається ламкість нігтів, обличчя амімічне, бліде, одутле, мова повільна, тембр голосу низький, температура тіла 35,2 С, ЧСС 60 ударів за хвилину, АТ 110/60 мм рт.ст. Які гормональні зміни слід очікувати при діагностичному введенні тиреотропін-релізінг гормону?
- підвищення концентрації ТТГ і Т4
  - підвищення концентрації ТТГ без зміни рівня Т4
  - відсутність зміни концентрації ТТГ і Т4
  - зниження концентрації ТТГ і Т4
  - відсутність зміни концентрації ТТГ і підвищення рівня Т4
650. У хворої через 1 рік після оперативного лікування тиреотоксикозу з'явилася швидка стомлюваність, зниження працездатності, сонливість, погіршення пам'яті, задишка, неприємні відчуття і біль в області серця. Об'єктивно: підвищення харчування, шкіра і волосся сухе, відзначається ламкість нігтів, обличчя амімічне, бліде, одутле, мова повільна, тембр голосу низький, температура тіла 35,2 С, ЧСС 60 ударів за хвилину, АТ 110/60 мм рт.ст. Що привело до зниження температури тіла у хворої?
- порушення синтезу кортикостероїдів
  - ураження передньої гіпоталамічної області
  - ураження заднього гіпоталамуса
  - зниження основного обміну
  - зниження артеріального тиску



651. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу. Пацієнтка дещо інфантильна, хоча має дитину, повторних вагітностей не було. ЧСС 65 уд. в хв., АТ 105/60 мм рт.ст. Щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна. В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- хворобу Хашимото
  - базедову хворобу
  - хворобу Грейвса
  - хворобу Аддісона
  - гіпофізарний нанізм
652. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу. Вважає себе хворою близько року. При огляді: шкіра бліда, суха, холодна на дотик, волосся ламке. ЧСС 65 уд. за хв., АТ 105/60 мм рт.ст. Щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна. В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. Чим імовірно викликане збільшення щитовидної залози у хворої?
- гормонпродукуючою пухлиною залози
  - склеротичними процесами в залозі
  - регіонарним лімфаденітом
  - аутоімунним процесом в залозі
  - недостатнім надходженням йоду в організм
653. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу. При огляді: шкіра бліда, суха, холодна на дотик, волосся ламке. Дещо інфантильна, хоча має дитину, повторних вагітностей не було. ЧСС 65 уд. за хв., АТ 105/60 мм рт.ст. Щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна. В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. Які зміни концентрації біологічно активних речовин в крові пацієнтки слід очікувати?
- підвищення концентрації тироксину
  - поява антитіл до компонентів щитовидної залози
  - зниження концентрації йоду
  - зниження концентрації ТТГ
  - зниження концентрації тиреотропін-релізінг гормону
654. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу. В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. При огляді: шкіра бліда, суха, холодна на дотик, волосся ламке, щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна, ЧСС 65 уд. за хв., АТ 105/60 мм рт.ст. Чим імовірно обумовлено зниження АТ у хворої?
- зниженням метаболізму в міокарді через нестачу тиреоїдних гормонів
  - підвищенням тону парасимпатичної нервової системи
  - зменшенням метаболізму білків через гіпосекрецію глюкокортикоїдів
  - порушенням електролітного складу крові через гіпоальдостеронізму
  - зниженням секреції катехоламінів
655. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу (бідні місячні з великими перервами). В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. При огляді: дещо інфантильна, хоча має дитину, повторних вагітностей не було. Щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна. ЧСС 65 уд. за хв., АТ 105/60 мм.рт.ст. Чим імовірно викликане порушення менструального циклу і неможливість вагітності у хворої?
- раннім настанням клімактичного періоду
  - зменшенням секреції тиреоїдних гормонів
  - зменшенням секреції гонадотропних гормонів
  - зменшенням секреції гонадотропін-релізінг гормону
  - зменшенням функції яєчників аутоімунного генезу
656. На прийомі у педіатра лікар призначив дитині прийом йодвмісного препарату «Йодомарин». З якою метою було зроблено таке призначення?
- Для профілактики вітамінної та мікроелементної недостатності
  - Для підвищення антиоксидантного захисту організму
  - Для профілактики гіпертиреозу
  - Для профілактики кишкових інфекцій
  - Для профілактики гіпотиреозу
657. У 5-річної дитини з ознаками гіпотиреозу лікар призначив замісну терапію тиреоїдними

- гормонами. Вкажіть, яку найбільш важливу функцію виконують тиреоїдні гормони у дитини?
- Забезпечують розвиток статевих залоз
  - Забезпечують зростання організму
  - Забезпечують розвиток щитовидної залози
  - Забезпечують розвиток паращитовидних залоз
  - Забезпечують розвиток наднирників
658. У пацієнтки з дифузно-токсичним зобом виявлені порушення функції серця. Який патогенетичний механізм лежить в основі порушення функції серцевого м'яза?
- Підвищення тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи
  - Порушення ресинтезу АТФ в міокарді під впливом тиреоїдних гормонів
  - Посилення катаболізму білків в міокарді
  - Активізація механізму аутоімунного пошкодження міокарда
  - Гіперплазія тканини щитовидної залози
659. Хворий 50-ти років протягом останніх 10 років страждає на туберкульоз легень. Останнім часом з'явилися скарги на дратівливість, швидку стомлюваність, м'язову слабкість, зниження маси тіла, ортостатичну непритомність. Об'єктивно: зниження харчування, гіперпигментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К<sup>+</sup> - 6,1 ммоль/л; Na<sup>+</sup> - 110 ммоль/л. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- нецукровий діабет
  - гіпофізарну кахексію
  - гіпортиреоз
  - хворобу Аддісона
  - гостру надниркову недостатність
660. Хворий 50-ти років протягом останніх 10 років страждає міліарним туберкульозом легень. Останнім часом з'явилися скарги на дратівливість, швидку стомлюваність, м'язову слабкість, зниження маси тіла, ортостатичну непритомність. Зловживає алкоголем. Об'єктивно: зниження харчування, гіперпигментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К<sup>+</sup> - 6,1 ммоль/л; Na<sup>+</sup> - 110 ммоль/л. Яка причина привела до розвитку захворювання у даного хворого?
- алкогольне ураження печінки
  - метастази недиагностованої пухлини в гіпоталамусі
  - хронічна алкогольна інтоксикація
  - туберкульозне ураження надниркових залоз
  - аутоімунне ураження печінки
661. Хворий 50-ти років протягом останніх 10 років страждає міліарним туберкульозом легень. Останнім часом з'явилися скарги на дратівливість, швидку стомлюваність, м'язову слабкість, зниження маси тіла, ортостатичну непритомність, зниження апетиту. Зловживає алкоголем. Об'єктивно: зниження харчування, гіперпигментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К<sup>+</sup> - 6,1 ммоль/л; Na<sup>+</sup> - 110 ммоль/л. Що привело до розвитку гіпотонії у хворого?
- гіповолемія
  - ураження судинного центру
  - зниження синтезу глюкокортикоїдів
  - астенія
  - зловживання алкоголем
662. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримувала гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. За порадою знайомої замість медикаментозного лікування стала приймати таблетки 'Гербалайф'. На 2й день стан різко погіршився, розвинулися виражена слабкість, загальмованість, біль в животі, що супроводжується рідкими випороженнями, почастішання нападів ядухи; АТ 90/50 мм рт.ст. Що є провідним патогенетичним механізмом розвитку даного стану?
- зниження синтезу ендогенних глюкокортикоїдів
  - посилення бронхоспазму внаслідок тривалого прийому глюкокортикоїдів
  - розвиток шлункової кровотечі на тлі тривалого прийому глюкокортикоїдів
  - розвиток гострої серцевої недостатності при глюкокортикоїдній терапії
  - порушення внутрішньопечінкового кровотоку внаслідок зниження артеріального тиску
663. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримує гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. До яких ускладнень може привести тривала терапія глюкокортикоїдами?
- хвороби Іценко-Кушинга
  - первинного імунодефіциту
  - артеріальної гіпотензії
  - виразкової хвороби
  - гострої надниркової недостатності

664. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримує гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. До яких ускладнень може привести тривала терапія глюкокортикоїдами?
- артеріальної гіпертензії
  - нирково-кам'яної хвороби
  - хвороби Іценко-Кушинга
  - гострої надниркової недостатності
  - феохромацитоми
665. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримувала гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. Навіщо пацієнтці була призначена глюкокортикоїдна терапія?
- з метою імуносупресії
  - для посилення антитоксичного ефекту основної терапії
  - антибактеріального ефекту основної терапії
  - в якості стимуляції імунітету
  - для стимуляції вироблення ендогенних стероїдів
666. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримувала гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. Які зміни в картині крові слід очікувати при тривалому прийомі глюкокортикоїдів?
- анемію
  - еозінопенію
  - лімфопенію
  - нейтропенію
  - панцитопенію
667. Літня жінка страждає на гіпертиреоз. В даний час знаходиться в кардіологічному відділенні зі скаргами на слабкість, підвищену дратівливість, набухання яремних вен, болючість в області печінки. У чому полягає можливий зв'язок між основним захворюванням і розвитком серцевої недостатності?
- підвищенні збудливості міокарда
  - розвитку функціонального перевантаження серця
  - порушення енергозабезпечення серця
  - активації симпатoadреналової системи
  - розвитку стійкого спазму коронарних артерій
668. Лабораторношо щура протягом 5 днів піддавали щоденній 6-годинній іммобілізації. Після евтаназії виявлено наявність виразок на слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки, зменшення маси і наявність дистрофічних змін в тканині вилочкової залози, гіпертрофія кори надниркових залоз. Про що свідчать виявлені зміни в органах щура?
- розвиток морфологічної тріади стресу
  - ускладнення при синдромі Іценко-Кушинга
  - розвиток хвороби Іценко-Кушинга
  - гостру надниркову недостатність
  - аутоалергічну реакцію
669. Лабораторного щура протягом 5 днів піддавали щоденній 6-годинній іммобілізації. Після евтаназії виявлено наявність виразок на слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки, зменшення маси і наявність дистрофічних змін в тканині вилочкової залози, гіпертрофія кори надниркових залоз. Чим обумовлено виразкове ураження слизової оболонки?
- токсичною дією на судинну стінку метаболітів глюкокортикоїдів
  - надлишковою продукцією глюкокортикоїдів і адреналіну
  - токсичною дією на судинну стінку метаболітів катехоламінів
  - надлишковою продукцією протеолітичних ферментів
  - надлишковою продукцією антитіл реагінового типу
670. Лабораторного щура протягом 5 днів піддавали щоденній 6-годинній іммобілізації. При аналізі крові виявлено наростання концентрації кортикостерону. Які імовірні зміни складу лейкоцитарної формули периферичної крові будуть установлені у тварини?
- лімфоцитоз
  - нейтрофілія
  - еозінофілія
  - еозінопенія
  - моноцитоз
671. З метою моделювання хронічного стресу морську свинку піддали 5-годинній іммобілізації на верстаті. На 2 годині експерименту виявлена артеріальна гіпотензія, гіпотермія, точкові крововиливи на шкірі. У крові: гіпоглікемія, негативний баланс азоту, еозінопенія. Яка стадія реакції на екстремальні впливи відповідає описаним змінам у тварини?
- тривоги
  - резистентності
  - виснаження
  - довгострокової адаптації
  - термінової адаптації
672. З метою моделювання хронічного стресу морську свинку піддали 5-годинній іммобілізації на верстаті. На 2 годині експерименту виявлена артеріальна гіпотензія, гіпотермія, точкові крововиливи на шкірі. У

- крові: гіпоглікемія, негативний баланс азоту, еозінопенія. Чим найбільш імовірно обумовлено розвиток негативного азотистого балансу при даному експерименті?
- зменшенням екзогенного надходження білків внаслідок іммобілізації
  - посиленням процесів анаболізму
  - посиленням фагоцитарної активності нейтрофілів
  - посиленням катаболічної активності глюкокортикоїдів
  - зменшенням фагоцитарної активності нейтрофілів
673. З метою моделювання хронічного стресу морську свинку піддали 5-годинній іммобілізації на верстаті. На 2 годині експерименту виявлена артеріальна гіпотензія, гіпотермія, точкові крововиливи на шкірі. У крові: гіпоглікемія, негативний баланс азоту, еозінопенія. Чим найбільш імовірно обумовлено розвиток крововиливів при даному експерименті?
- підвищенням глюкокортикоїдами проникності судинної стінки
  - деструкцією судинної стінки метаболітами глюкокортикоїдів
  - розвитком цитоксичної алергічної реакції з розвитком тромбоцитопенії
  - деструкцією стінки судин комплексами антиген/антитіло
  - посиленням процесів катаболізму в судинній стінці
674. З метою моделювання хронічного стресу морську свинку піддали 5-годинній іммобілізації на верстаті. На 2 годині експерименту виявлена артеріальна гіпотензія, гіпотермія, точкові крововиливи на шкірі. У крові: гіпоглікемія, негативний баланс азоту, еозінопенія. Який механізм викликає розвиток еозінопенічної реакції при стресі?
- конкурентне дозрівання інших лейкоцитів
  - руйнування еозінофілів в крові
  - пригнічення гранулоцитарного паростка кровотворення
  - порушення виходу зрілих еозінофілів з кісткового мозку в кров
  - еміграція еозінофілів в тканини
675. Серед співробітників центру управління космічними польотами за останній рік зросла кількість стенокардій і інфарктів міокарда. Серед обстежених співробітників у 63% виявлена помірна гіперглікемія, у 17% співробітників виявлена виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Обстежені не мали спочатку таких факторів ризику, що збільшують імовірність інфаркту міокарда, як куріння, ожиріння, діабет, підвищення рівня холестерину в крові. Який найбільш імовірний механізм зумовлює ураження міокарда у співробітників?
- спазм коронарних судин під впливом катехоламінів
  - ураження міокарда глюкокортикоїдами
  - ураження клапанного апарату серця антигенними комплексами
  - підвищення секреції глюкокортикоїдів
  - високий рівень глікемії з пошкодженням судин
676. Серед співробітників центру управління космічними польотами при реалізації проекту освоєння космічного простору за останній рік зросла кількість інфарктів міокарда. Серед обстежених співробітників у 63% виявлена помірна гіперглікемія (рівень глюкози - 8,5 ммоль/л). При прийомі на роботу серед співробітників не було гладких та хворих на діабет. Який найбільш імовірний механізм забезпечує розвиток гіперглікемії у співробітників?
- підвищення екзогенного надходження глюкози
  - розвиток цукрового діабету 1 типу
  - розвиток цукрового діабету 2 типу
  - збільшення резистентності тканин до глюкози
  - посилення процесів глюконеогенезу і гліколізу
677. В експерименті було вирішено встановити рівень фізичної напруги, перевищення якого викликає розвиток стресової реакції організму. Рівень яких гормонів в крові доцільно при цьому досліджувати?
- Кортикостероїдів
  - Статевих стероїдів
  - Гормонів щитовидної залози
  - Інсуліну й глюкагону
  - Гормонів нейрогіпофіза
678. При моделюванні протягом 2 хвилин гострого емоційно-больового стресу у щура було встановлено підвищення концентрації глюкози. Дією яких гормонів викликано розвиток гіперглікемії?
- Глюкокортикоїдів
  - Глюкагону
  - Соматотропного гормону
  - Адреналіну
  - Мінералокортикоїдів
679. Хвора скаржить на м'язову слабкість, головний біль, спрагу, судоми м'язів кінцівок, болі в області серця. АТ 190/110 мм рт.ст., межі

- серця розширені вліво. Діагностована хвороба Кона. Які показники електролітного балансу в крові характерні для даної ендокринної патології?
- Na<sup>+</sup> - знижений, K<sup>+</sup> - знижений
  - Na<sup>+</sup> - підвищений, K<sup>+</sup> - підвищений
  - Na<sup>+</sup> - підвищений, K<sup>+</sup> - знижений
  - Na<sup>+</sup> - підвищений, K<sup>+</sup> - в нормі
  - Na<sup>+</sup> - в нормі, K<sup>+</sup> - знижений
680. У хворої з хворобою Конна виявлена артеріальна гіпертензія (АТ 190/110 мм рт.ст.), розширення меж серця вліво, спазм артеріол і розширення венул на очному дні. Що є ймовірною причиною розвитку даного захворювання?
- пухлина мозкового шару надниркових залоз
  - аутоімунне ураження нирок
  - ішемічна хвороба серця
  - пухлина клубочкової зони кори надниркових залоз
  - пухлина сітчастої зони кори надниркових залоз
681. У хворої з хворобою Конна виявлена артеріальна гіпертензія (АТ 190/110 мм рт.ст.), розширення меж серця вліво, спазм артеріол і розширення венул на очному дні, знижена активність реніну в плазмі. Хвора відзначає часту спрагу. Чим можна пояснити підвищення артеріального тиску у хворої?
- гіперкаліємією
  - гіпернатрійемією
  - гіпертонією
  - полідипсією
  - спазмом артеріол
682. У хворої з гормон-продукуючою пухлиною клубочкової зони кори надниркових залоз відзначається м'язова слабкість, судоми м'язів кінцівок, болі в області серця, АТ 190/110 мм рт.ст., знижена активність реніну в плазмі та гіпернатрійемія. Що є основною причиною підвищення артеріального тиску у хворої?
- гіперсекреція альдостерону
  - гіперсекреція катехоламінів
  - гіперактивація ангіотензинперетворюючого ферменту
  - посилення утворення ангіотензину II
  - підвищення концентрації іонів натрію
683. У хворої з хворобою Конна в крові відзначається знижена активність реніну, концентрація K<sup>+</sup> складає 2,9 ммоль/л, Na<sup>+</sup> - 165 ммоль/л. Чим обумовлено зміна концентрації натрію в крові у хворої?
- порушенням процесів його фільтрації в нирках
  - підвищенням його реабсорбції в нирках під впливом альдостерону
  - зниженням його реабсорбції в нирках внаслідок недостатності альдостерону
  - підвищенням його фільтрації в нирках внаслідок недостатності реніну
  - зниженням його реабсорбції в нирках внаслідок недостатності K<sup>+</sup>
625. Хвора через 3 місяці після пологів звернула увагу на наростання маси тіла 7 кг/місяць, надлишкове відкладення жиру в області шиї та обличчя, підвищення артеріального тиску. При рентгенологічному дослідженні встановлено збільшення розмірів турецького сідла. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія, глюкозурія. Про яку ендокринної патології в першу чергу слід думати?
- синдром Іценко-Кушинга
  - цукровий діабет 1-го типу
  - цукровий діабет 2-го типу
  - хворобу Іценко-Кушинга
  - нецукровий діабет
626. Хвора через 3 місяці після пологів звернула увагу на наростання маси тіла 7 кг/місяць, надлишкове відкладення жиру в області шиї та обличчя, підвищення артеріального тиску. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія, глюкозурія. Встановлено діагноз цукрового діабету. З чим пов'язано наростання маси тіла пацієнтки?
- посиленням споживання їжі
  - гіперсекрецією інсуліну
  - гіперсекрецією глюкокортикоїдів
  - розвитком цукрового діабету
  - народженням дитини
627. Хвора після пологів стала набирати вагу по 7 кг/місяць, з'явилося надлишкове відкладення жиру в області шиї та обличчя, підвищення артеріального тиску. При рентгенологічному дослідженні встановлено збільшення розмірів турецького сідла. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія. Встановлено діагноз цукрового діабету. Вкажіть імовірну причину підвищення артеріального тиску?
- зниження секреції інсуліну
  - підвищення секреції вазопресину
  - підвищення секреції глюкокортикоїдів
  - підвищення секреції катехоламінів наднирковими залозами
  - підвищення секреції реніну нирками
628. Хвора через 3 місяці після пологів прогресивно стала набирати вагу. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія, глюкозурія, діабетичний тип цукрової кривої при

- проведенні тесту толерантності до глюкози, підвищення концентрації кортизолу в крові. Чим обумовлена зміна тесту толерантності до глюкози?
- посиленням в печінці і м'язах глікогенолізу під впливом глюкокортикоїдів
  - посиленням в печінці глюконеогенезу під впливом глюкокортикоїдів
  - гальмуванням секреції інсуліну бета-клітинами під впливом глюкокортикоїдів
  - зниженням чутливості м'язової й жирової тканини до інсуліну під впливом глюкокортикоїдів
  - посиленням в печінці і м'язах глікогенолізу під впливом глюкокортикоїдів
630. Хвора протягом 12 місяців після пологів набрала 46 кг додаткової ваги. Переважало відкладення жиру в області шиї та обличчя. При рентгенологічному дослідженні встановлено збільшення розмірів турецького сідла. При лабораторному дослідженні виявлено гіперглікемія, діабетичний тип цукрової кривої при проведенні тесту толерантності до глюкози, глюкозурія. Концентрацію в крові яких гормонів в першу чергу слід визначити для уточнення діагнозу?
- АКТГ і кортизол
  - кортизол й інсулін
  - інсулін і глюкагон
  - СТГ й інсулінподібний фактор росту I
  - ренін і ангіотензин II
631. Хвора 35-ти років скаржиться на загальну слабкість, сонливість, апатію, головний біль, болі в спині, ногах і руках, порушення менструального циклу, підвищення маси тіла. При огляді відзначається відкладення жиру на грудях, животі, шиї; в області живота, плечей, молочних залоз і внутрішньої поверхні стегон видно стрії, кінцівки відносно тонкі. Яке найбільш імовірне пояснення стоншування кінцівок при загальному розвитку ожиріння у хворої?
- посилений катаболізм білка в м'язовій тканині
  - розвиток інсулінорезистентності м'язової тканини
  - розвиток ожиріння за «бичачим типом»
  - порушення всмоктування білка в тонкому кишечнику
  - розвиток аміноацидурії
632. З метою диференціальної діагностики та постановки діагнозу «хвороба Кушинга» або «синдром Кушинга» пацієнтові рекомендовано дослідити рівень гормонів в крові. Визначення яких гормонів найкращим чином відповідає даній меті?
- Кортизола й АКТГ
  - Адреналіну й кортизолу
  - АКТГ і вазопресину
  - Альдостерону і кортизолу
  - Соматотропного гормону і кортизолу
633. При добовому моніторингу рівня АКТГ і кортизолу в крові хворого були встановлені монотонно високі концентрації обох гормонів. Для якої з перерахованих патологій ендокринної системи характерна подібна картина?
- Синдром Кушинга
  - Цукровий діабет 1 типу
  - Акромегалія
  - Цукровий діабет 2 типу
  - Хвороба Кушинга
634. При добовому моніторингу рівня АКТГ і кортизолу в крові хворого були встановлені монотонно висока концентрація кортизолу при низькому базальному рівні АКТГ. Для якої з перерахованих патологій ендокринної системи характерна подібна картина?
- Синдром Кушинга
  - Цукровий діабет 1 типу
  - Акромегалія
  - Хвороба Кушинга
  - Хвороба Грейвса
635. На консультації знаходиться хлопчик 14-ти років пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Відставання в рості та фізичному розвитку стало помітно з 4-х річного віку. З анамнезу відомо, що дитина у віці 2 тижні перенесла сепсис новонародженого. Про яку ендокринної патології в першу чергу слід думати?
- хвороба Іценко-Кушинга
  - гіпотиреоз
  - нецукровий діабет
  - гіпофізарна кахексія
  - гіпофізарний нанізм
636. На консультації знаходиться хлопчик 14 років пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Відставання в рості й фізичному розвитку стало помітно з 4-х річного віку. З анамнезу відомо, що дитина у віці 2 тижні перенесла сепсис новонародженого. Гіпосекреція яких гормонів є імовірною причиною розвитку даної патології?
- гормонів аденогіпофізу
  - соматотропного гормону
  - гонадотропних гормонів
  - АКТГ

- Е. Глюкокортикоїдів
637. На консультації знаходиться хлопчик 14 років пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Відставання в рості й фізичному розвитку стало помітно з 4-х річного віку. З анамнезу відомо, що дитина у віці 2 тижні перенесла сепсис новонародженого. Підвищення концентрації в крові якого гормону можна очікувати при діагностичному введенні соматотропного гормону?
- інсуліну
  - кортизолу
  - тестостерону
  - альдостерону
  - інсулінподібного фактора росту I
684. Мати 14-річного хлопчика скаржиться на відставання у фізичному розвитку й рості з 4-х річного віку. У 2-тижневому віці дитина перенесла сепсис. Об'єктивно: дитина пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Чим обумовлено відставання в рості?
- порушенням синтезу інсуліноподібного фактору росту-1
  - посиленням утворення соматостатину
  - порушенням зв'язування клітинних рецепторів з гормоном росту
  - зниженням концентрації гонадотропних гормонів в крові
  - зниженням концентрації гормону росту в крові
685. Мати 14-річного хлопчика скаржиться на відставання у фізичному розвитку й рості з 4-х річного віку. У 2-тижневому віці дитина перенесла сепсис. Об'єктивно: дитина пропорційної статури, зріст 104 см, вторинні статеві ознаки не виражені. Вкажіть імовірну причину недорозвитку вторинних статевих ознак?
- спадковий дефект розвитку статевих залоз
  - постнатальне ураження статевих залоз запального генезу
  - зменшення секреції гонадотропних гормонів
  - зменшення секреції соматотропного гормону
  - порушення синтезу тестостерону
686. Чоловік 42 років протягом останнього року відзначає частий головний біль, оніміння в руках, слабкість, болі в хребті й суглобах, спрагу. При огляді виявлено непропорційне збільшення кистей рук, стоп ніг, носа, вух, надбрівних дуг і виличних кісток. У крові виявлено гіперглікемія, порушення тесту
- толерантності до глюкози, підвищений вміст холестерину. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- гіпофізарний гігантизм
  - нецукровий діабет
  - акромегалію
  - хворобу Іценко-Кушинга
  - цукровий діабет 1 типу
687. При зовнішньому обстеженні дорослого чоловіка виявлено непропорційне збільшення кистей рук, стоп ніг, носа, вух, надбрівних дуг і виличних кісток. При опитуванні пацієнт зазначив, що за 2 останні роки довелося тричі купувати взуття більшого розміру, що пов'язував з хворобою суглобів. У крові виявлено гіперглікемія, порушення тесту толерантності до глюкози, підвищений вміст холестерину. Що є імовірною причиною розвитку даної патології?
- гіперсекреція гормонів аденогіпофізу
  - гіперсекреція соматотропного гормону
  - гіпосекреція інсуліну
  - гіпосекреція соматостатину
  - гіперсекреція глюकोкортикоїдів
688. Чоловік 48 років скаржиться на головний біль, оніміння в руках, слабкість, болі в хребті і суглобах, спрагу. При зовнішньому обстеженні виявлено непропорційне збільшення кистей рук, стоп ніг, носа, вух, надбрівних дуг і виличних кісток. При опитуванні зазначив, що за 2 останні роки довелося тричі купувати взуття більшого розміру, що пов'язував з хворобою суглобів. Чим обумовлено непропорційне збільшення окремих частин тіла у пацієнта?
- підвищенням чутливості окремих тканин до дії соматотропного гормону
  - проліферацією хрящової тканини під впливом соматотропного гормону
  - розвитком вікової остеохондродистрофії
  - підвищенням чутливості окремих тканин до інсуліну
  - розвитком хронічного проліферативного запалення хрящів і суглобів
689. Чоловік 48 років скаржиться на головний біль, оніміння в руках, слабкість, болі в хребті й суглобах, спрагу. При зовнішньому обстеженні виявлено непропорційне збільшення кистей рук, стоп ніг, носа, вух, надбрівних дуг і виличних кісток. У крові виявлено гіперглікемія, порушення тесту толерантності до глюкози, підвищений вміст жирних кислот, холестерину. Концентрацію в крові яких гормонів слід

- визначити для з'ясування основної причини розвитку захворювання?
- АКТГ і кортизолу
  - кортизолу й інсуліну
  - інсуліну й глюкагону
  - реніну й ангіотензину II
  - соматотропного гормону й інсулінподібного фактору росту I
690. У 35-річного чоловіка через 2 місяці після перенесеного грипу з вираженою інтоксикацією розвинулися сильна спрага, знижений апетит, головний біль, дратівливість. Кількість рідини, що випивається за добу 9 л. Добовий діурез збільшений, сеча безбарвна, без патологічних домішок, відносна щільність - 1,005. Про яку ендокринної патології в першу чергу слід думати?
- нецукровий діабет
  - хворобу Іценко-Кушинга
  - гіпотиреоз
  - гіпертиреоз
  - цукровий діабет 1 типу
691. У 35-річного чоловіка через 2 місяці після перенесеного грипу з вираженою інтоксикацією розвинулися сильна спрага, знижений апетит, головний біль, дратівливість. Кількість рідини, що випивається за добу 9 л. Добовий діурез збільшений, відносна щільність сечі 1,004-1,005. Пошкодження яких утворень призвело до розвитку даної патології?
- гіпоталамічних ядер
  - епітелію ниркових канальців
  - аденогіпофізу
  - надниркових залоз
  - базальної мембрани капілярів клубочків
692. У 35-річного чоловіка через 2 місяці після перенесеного грипу з вираженою інтоксикацією з'явилася сильна постійна спрага. Кількість рідини, що випивається за добу до 9 л. Добовий діурез до 7 л, сеча безбарвна, відносна щільність - 1,005. Чим обумовлено розвиток поліурії у пацієнта?
- підвищенням концентрації глюкози в крові
  - зниженням онкотичного тиску крові
  - зниженням чутливості епітелію ниркових канальців до дії вазопресину
  - підвищенням осмотичного тиску сечі
  - зменшенням концентрації вазопресину в крові
693. У 35-річного чоловіка через 2 місяці після перенесеного грипу з вираженою інтоксикацією з'явилася сильна постійна спрага, знижений апетит. Кількість рідини, що випивається за добу до 9 л. Добовий діурез до 7 л, сеча безбарвна, відносна щільність 1,003- 1,005. Що привело до низької відносної щільності сечі?
- порушення концентраційної функції нирок
  - надмірне споживання води
  - зниження концентрації електролітів в крові
  - підвищення фільтраційного тиску в нирках
  - зниження онкотичного тиску плазми
694. В експерименті піддослідній самці щура ввели терапевтичну дозу гіпофізарного гормону, який викликав скорочення матки. Який з перерахованих нижче гормонів гіпофіза переважно реалізує подібний ефект?
- тиреотропний
  - Соматотропний
  - Вазопресин
  - Окситоцин
  - Лютеїнізуючій
695. Хвора скаржиться на підвищену нервову збудливість, порушення сну, серцебиття, колючий біль в області серця, що не іррадіює, раптові напади м'язової слабкості, пітливість, Об'єктивно: зниження харчування, екзофтальм, шкіра волога, гаряча на дотик, відзначається тремор рук, підвищення рефлексів. Температура тіла 37,5° С, ЧСС 150 ударів за хвилину. При пальпації щитовидної залози добре прощупуються бічні частки, залоза помітна при ковтанні. Про яку ендокринну патологію слід думати?
- гіпертиреоз
  - гіпотиреоз
  - нецукровий діабет
  - хворобу Іценко-Кушинга
  - цукровий діабет 1 типу
696. Хвору турбують слезотеча, світлобоязнь, набряклість повік, відчуття `піску` в очах, відчуття тиску, незручності в області шиї, нестійкі випорожнення, пітливість. Об'єктивно: екзофтальм, шкіра волога, гаряча на дотик, передня поверхня шиї потовщена, відзначається тремор рук, підвищення рефлексів. Температура тіла 37,5 ° С, ЧСС 150 ударів за хвилину. При пальпації щитовидної залози добре прощупуються бічні частки, залоза помітна при ковтанні. Які будуть встановлені зміни гормонального фону при діагностичному введенні тиреотропін-релізінг гормону?
- підвищиться концентрація ТТГ і тиреоїдних гормонів
  - підвищиться концентрація тільки ТТГ без зміни рівня Т3 і Т4



- C. концентрація ТТГ знизиться без зміни рівня Т3 і Т4
- D. підвищиться концентрація Т3 і Т4 без зміни рівня ТТГ
- E. концентрація ТТГ і тиреоїдних гормонів не зміниться
697. Хвора скаржиться на підвищену нервову збудливість, порушення сну, серцебиття, колючий біль в області серця, що не іррадіює, раптові напади м'язової слабкості, пітливість, Об'єктивно: екзофтальм, шкіра волога, гаряча на дотик, відзначається тремор рук, підвищення рефлексів. Температура тіла 37,5 ° С, ЧСС 150 ударів за хвилину. При пальпації щитовидної залози добре промащуються бічні частки. На ЕКГ: високі зубці R, P і T, вкорочення інтервалу PQ, сегмент ST нижче ізолінії. Чим обумовлено розвиток синусової тахікардії у хворої?
- A. стимуляцією адренорецепторів під впливом катехоламінів
- B. зниженням тонузу блукаючого нерва під впливом Т3 і Т4
- C. підвищенням тонузу симпатичної іннервації серця під впливом катехоламінів
- D. підвищенням рівня катехоламінів під впливом Т3 і Т4
- E. стимуляцією адренорецепторів під впливом Т3 і Т4
698. У хворої через 1 рік після оперативного лікування тиреотоксикозу з'явилася швидка стомлюваність, зниження працездатності, сонливість, погіршення пам'яті, задишка, неприємні відчуття і біль в області серця. Об'єктивно: підвищення харчування, шкіра і волосся сухе, відзначається ламкість нігтів, обличчя амімічне, бліде, одутле, мова повільна, тембр голосу низький, температура тіла 35,2 ° С. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- A. міксідему
- B. нецукровий діабет
- C. хворобу Іценко-Кушинга
- D. гіпофізарну кахексію
- E. хворобу Аддісона
699. Хвора скаржиться на те, що через 1 рік після оперативного лікування тиреотоксикозу з'явилася швидка стомлюваність, зниження працездатності, сонливість, погіршення пам'яті, задишка, неприємні відчуття і біль в області серця. Об'єктивно: підвищення харчування, шкіра і волосся сухе, відзначається ламкість нігтів, обличчя амімічне, бліде, одутле, мова повільна, тембр голосу низький, температура тіла 35,2°С, ЧСС 60 ударів на хвилину, АТ
- 110/60 мм рт.ст. . Які зміни в крові концентрації гормонів гіпофізарно-тиреоїдної осі слід очікувати?
- A. збільшення концентрації ТТГ і зниження концентрації Т4
- B. зниження концентрації ТТГ, Т3 і Т4
- C. антитіл до тиреоглобуліну і зниження рівня білковозв'язаного йоду
- D. антитіл до рецепторів ТТГ і підвищення концентрації ТТГ
- E. зниження концентрації тиреотропін-рилізінг гормону і ТТГ
700. У хворої через 1 рік після оперативного лікування тиреотоксикозу з'явилася швидка стомлюваність, зниження працездатності, сонливість, погіршення пам'яті, задишка, неприємні відчуття і біль в області серця. Об'єктивно: підвищення харчування, шкіра і волосся сухе, відзначається ламкість нігтів, обличчя амімічне, бліде, одутле, мова повільна, тембр голосу низький, температура тіла 35,2 С, ЧСС 60 ударів за хвилину, АТ 110/60 мм рт.ст. Які гормональні зміни слід очікувати при діагностичному введенні тиреотропін-рилізінг гормону?
- A. підвищення концентрації ТТГ і Т4
- B. підвищення концентрації ТТГ без зміни рівня Т4
- C. відсутність зміни концентрації ТТГ і Т4
- D. зниження концентрації ТТГ і Т4
- E. відсутність зміни концентрації ТТГ і підвищення рівня Т4
701. У хворої через 1 рік після оперативного лікування тиреотоксикозу з'явилася швидка стомлюваність, зниження працездатності, сонливість, погіршення пам'яті, задишка, неприємні відчуття і біль в області серця. Об'єктивно: підвищення харчування, шкіра і волосся сухе, відзначається ламкість нігтів, обличчя амімічне, бліде, одутле, мова повільна, тембр голосу низький, температура тіла 35,2 С, ЧСС 60 ударів за хвилину, АТ 110/60 мм рт.ст. Що привело до зниження температури тіла у хворої?
- A. порушення синтезу кортикостероїдів
- B. ураження передньої гіпоталамічної області
- C. ураження заднього гіпоталамуса
- D. зниження основного обміну
- E. зниження артеріального тиску
702. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу. Пацієнтка дещо

- інфантильна, хоча має дитину, повторних вагітностей не було. ЧСС 65 уд. в хв., АТ 105/60 мм рт.ст. Щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна. В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- хворобу Хашимото
  - базедову хворобу
  - хворобу Грейвса
  - хворобу Аддісона
  - гіпофізарний нанізм
703. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу. Вважає себе хворою близько року. При огляді: шкіра бліда, суха, холодна на дотик, волосся ламке. ЧСС 65 уд. за хв., АТ 105/60 мм рт.ст. Щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна. В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. Чим імовірно викликане збільшення щитовидної залози у хворої?
- гормонпродукуючою пухлиною залози
  - склеротичними процесами в залозі
  - регіонарним лімфаденітом
  - аутоімунним процесом в залозі
  - недостатнім надходженням йоду в організм
704. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу. При огляді: шкіра бліда, суха, холодна на дотик, волосся ламке. Дещо інфантильна, хоча має дитину, повторних вагітностей не було. ЧСС 65 уд. за хв., АТ 105/60 мм рт.ст. Щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна. В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. Які зміни концентрації біологічно активних речовин в крові пацієнтки слід очікувати?
- підвищення концентрації тироксину
  - поява антитіл до компонентів щитовидної залози
  - зниження концентрації йоду
  - зниження концентрації ТТГ
  - зниження концентрації тиреотропін-рилізінг гормону
705. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу. В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. При огляді: шкіра бліда, суха, холодна на дотик, волосся ламке, щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна, ЧСС 65 уд. за хв., АТ 105/60 мм рт.ст. Чим імовірно обумовлено зниження АТ у хворої?
- зниженням метаболізму в міокарді через нестачу тиреоїдних гормонів
  - підвищенням тонуусу парасимпатичної нервової системи
  - зменшенням метаболізму білків через гіпосекрецію глюкокортикоїдів
  - порушенням електролітного складу крові через гіпоальдостеронізму
  - зниженням секреції катехоламінів
706. 30-річна пацієнтка скаржиться на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, мерзлякуватість, різке зниження працездатності, збільшення маси тіла, порушення менструального циклу (бідні місячні з великими перервами). В анамнезі - захворювання щитовидної залози у матері і старшої сестри. При огляді: дещо інфантильна, хоча має дитину, повторних вагітностей не було. Щитовидна залоза рівномірно збільшена, щільна безболісна. ЧСС 65 уд. за хв., АТ 105/60 мм рт.ст. Чим імовірно викликане порушення менструального циклу і неможливість вагітності у хворої?
- раннім настанням клімактичного періоду
  - зменшенням секреції тиреоїдних гормонів
  - зменшенням секреції гонадотропних гормонів
  - зменшенням секреції гонадотропін-рилізінг гормону
  - зменшенням функції яєчників аутоімунного генезу
707. На прийомі у педіатра лікар призначив дитині прийом йодвмісного препарату «Йодомарин». З якою метою було зроблено таке призначення?
- Для профілактики вітамінної та мікроелементної недостатності
  - Для підвищення антиоксидантного захисту організму
  - Для профілактики гіпертиреозу
  - Для профілактики кишкових інфекцій
  - Для профілактики гіпотиреозу
708. У 5-річної дитини з ознаками гіпотиреозу лікар призначив замісну терапію тиреоїдними гормонами. Вкажіть, яку найбільш важливу функцію виконують тиреоїдні гормони у дитини?

- A. Забезпечують розвиток статевих залоз
  - B. Забезпечують зростання організму
  - C. Забезпечують розвиток щитовидної залози
  - D. Забезпечують розвиток паращитовидних залоз
  - E. Забезпечують розвиток наднирників
709. У пацієнтки з дифузно-токсичним зобом виявлені порушення функції серця. Який патогенетичний механізм лежить в основі порушення функції серцевого м'яза?
- A. Підвищення тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи
  - B. Порушення ресинтезу АТФ в міокарді під впливом тиреоїдних гормонів
  - C. Посилення катаболізму білків в міокарді
  - D. Активація механізму аутоімунного пошкодження міокарда
  - E. Гіперплазія тканини щитовидної залози
710. Хворий 50-ти років протягом останніх 10 років страждає на туберкульоз легень. Останнім часом з'явилися скарги на дратівливість, швидку стомлюваність, м'язову слабкість, зниження маси тіла, ортостатичну непритомність. Об'єктивно: зниження харчування, гіперпигментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К<sup>+</sup> - 6,1 ммоль/л; Na<sup>+</sup> - 110 ммоль/л. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- A. нецукровий діабет
  - B. гіпофізарну кахексію
  - C. гіпортиреоз
  - D. хворобу Аддісона
  - E. гостру надниркову недостатність
711. Хворий 50-ти років протягом останніх 10 років страждає міліарним туберкульозом легень. Останнім часом з'явилися скарги на дратівливість, швидку стомлюваність, м'язову слабкість, зниження маси тіла, ортостатичну непритомність. Зловживає алкоголем. Об'єктивно: зниження харчування, гіперпигментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К<sup>+</sup> - 6,1 ммоль/л; Na<sup>+</sup> - 110 ммоль/л. Яка причина привела до розвитку захворювання у даного хворого?
- A. алкогольне ураження печінки
  - B. метастази недиагностованої пухлини в гіпоталамусі
  - C. хронічна алкогольна інтоксикація
  - D. туберкульозне ураження надниркових залоз
  - E. аутоімунне ураження печінки
712. Хворий 50-ти років протягом останніх 10 років страждає міліарним туберкульозом легень. Останнім часом з'явилися скарги на дратівливість, швидку стомлюваність, м'язову слабкість, зниження маси тіла, ортостатичну непритомність, зниження апетиту. Зловживає алкоголем. Об'єктивно: зниження харчування, гіперпигментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К<sup>+</sup> - 6,1 ммоль/л; Na<sup>+</sup> - 110 ммоль/л. Що привело до розвитку гіпотонії у хворого?
- A. гіповолемія
  - B. ураження судинного центру
  - C. зниження синтезу глюкокортикоїдів
  - D. астенія
  - E. зловживання алкоголем
713. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримувала гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. За порадою знайомої замість медикаментозного лікування стала приймати таблетки `Гербалайф`. На 2й день стан різко погіршився, розвинулися виражена слабкість, загальмованість, біль в животі, що супроводжується рідкими випороженнями, почастішання нападів ядухи; АТ 90/50 мм рт.ст. Що є провідним патогенетичним механізмом розвитку даного стану?
- A. зниження синтезу ендогенних глюкокортикоїдів
  - B. посилення бронхоспазму внаслідок тривалого прийому глюкокортикоїдів
  - C. розвиток шлункової кровотечі на тлі тривалого прийому глюкокортикоїдів
  - D. розвиток гострої серцевої недостатності при глюкокортикоїдній терапії
  - E. порушення внутрішньопечінкового кровотоку внаслідок зниження артеріального тиску
714. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримує гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. До яких ускладнень може привести тривала терапія глюкокортикоїдами?
- A. хвороби Іценко-Кушинга
  - B. первинного імунодефіциту
  - C. артеріальної гіпотензії
  - D. виразкової хвороби
  - E. гострої надниркової недостатності

715. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримує гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. До яких ускладнень може привести тривала терапія глюкокортикоїдами?
- артеріальної гіпертензії
  - нирково-кам'яної хвороби
  - хвороби Іценко-Кушинга
  - гострої надниркової недостатності
  - феохромацитому
716. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримувала гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. Навіщо пацієнтці була призначена глюкокортикоїдна терапія?
- з метою імуносупресії
  - для посилення антитоксичного ефекту основної терапії
  - антибактеріального ефекту основної терапії
  - в якості стимуляції імунітету
  - для стимуляції вироблення ендогенних стероїдів
717. Хвора страждає на тяжку форму бронхіальної астми. За призначенням лікаря тривалий час отримувала гормональну терапію, в останній місяць - 30 мг преднізолону на добу. Які зміни в картині крові слід очікувати при тривалому прийомі глюкокортикоїдів?
- анемію
  - еозінопенію
  - лімфопенію
  - нейтропенію
  - панцитопенію
718. Літня жінка страждає на гіпертиреоз. В даний час знаходиться в кардіологічному відділенні зі скаргами на слабкість, підвищену дратівливість, набухання яремних вен, болючість в області печінки. У чому полягає можливий зв'язок між основним захворюванням і розвитком серцевої недостатності?
- підвищенні збудливості міокарда
  - розвитку функціонального перевантаження серця
  - порушення енергозабезпечення серця
  - активації симпатoadреналової системи
  - розвитку стійкого спазму коронарних артерій
719. Лабораторношо щура протягом 5 днів піддавали щоденній 6-годинній іммобілізації. Після евтаназії виявлено наявність виразок на слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки, зменшення маси і наявність дистрофічних змін в тканині виличкової залози, гіпертрофія кори надниркових залоз. Про що свідчать виявлені зміни в органах щура?
- розвиток морфологічної тріади стресу
  - ускладнення при синдромі Іценко-Кушинга
  - розвиток хвороби Іценко-Кушинга
  - гостру надниркову недостатність
  - аутоалергічну реакцію
720. Лабораторного щура протягом 5 днів піддавали щоденній 6-годинній іммобілізації. Після евтаназії виявлено наявність виразок на слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки, зменшення маси і наявність дистрофічних змін в тканині виличкової залози, гіпертрофія кори надниркових залоз. Чим обумовлено виразкове ураження слизової оболонки?
- токсичною дією на судинну стінку метаболітів глюкокортикоїдів
  - надлишковою продукцією глюкокортикоїдів і адреналіну
  - токсичною дією на судинну стінку метаболітів катехоламінів
  - надлишковою продукцією протеолітичних ферментів
  - надлишковою продукцією антитіл реакінового типу
721. Лабораторного щура протягом 5 днів піддавали щоденній 6-годинній іммобілізації. При аналізі крові виявлено наростання концентрації кортикостерону. Які імовірні зміни складу лейкоцитарної формули периферичної крові будуть установлені у тварини?
- лімфоцитоз
  - нейтрофілія
  - еозинофілія
  - еозінопенія
  - моноцитоз
722. З метою моделювання хронічного стресу морську свинку піддали 5-годинній іммобілізації на верстаті. На 2 годині експерименту виявлена артеріальна гіпотензія, гіпотермія, точкові крововиливи на шкірі. У крові: гіпоглікемія, негативний баланс азоту, еозінопенія. Яка стадія реакції на екстремальні впливи відповідає описаним змінам у тварини?
- тривоги
  - резистентності
  - виснаження
  - довгострокової адаптації
  - термінової адаптації
723. З метою моделювання хронічного стресу морську свинку піддали 5-годинній іммобілізації на верстаті. На 2 годині

- експерименту виявлена артеріальна гіпотензія, гіпотермія, точкові крововиливи на шкірі. У крові: гіпоглікемія, негативний баланс азоту, еозинопенія. Чим найбільш імовірно обумовлено розвиток негативного азотистого балансу при даному експерименті?
- зменшенням екзогенного надходження білків внаслідок іммобілізації
  - посиленням процесів анаболізму
  - посиленням фагоцитарної активності нейтрофілів
  - посиленням катаболічної активності глюкокортикоїдів
  - зменшенням фагоцитарної активності нейтрофілів
724. З метою моделювання хронічного стресу морську свинку піддали 5-годинній іммобілізації на верстаті. На 2 годині експерименту виявлена артеріальна гіпотензія, гіпотермія, точкові крововиливи на шкірі. У крові: гіпоглікемія, негативний баланс азоту, еозинопенія. Чим найбільш імовірно обумовлено розвиток крововиливів при даному експерименті?
- підвищенням глюкокортикоїдами проникності судинної стінки
  - деструкцією судинної стінки метаболітами глюкокортикоїдів
  - розвитком цитоксичної алергічної реакції з розвитком тромбоцитопенії
  - деструкцією стінки судин комплексами антиген/антитіло
  - посиленням процесів катаболізму в судинній стінці
725. З метою моделювання хронічного стресу морську свинку піддали 5-годинній іммобілізації на верстаті. На 2 годині експерименту виявлена артеріальна гіпотензія, гіпотермія, точкові крововиливи на шкірі. У крові: гіпоглікемія, негативний баланс азоту, еозинопенія. Який механізм викликає розвиток еозинопенічної реакції при стресі?
- конкурентне дозрівання інших лейкоцитів
  - руйнування еозинофілів в крові
  - пригнічення гранулоцитарного паростка кровотворення
  - порушення виходу зрілих еозинофілів з кісткового мозку в кров
  - еміграція еозинофілів в тканини
726. Серед співробітників центру управління космічними польотами за останній рік зросла кількість стенокардій і інфарктів міокарда. Серед обстежених співробітників у 63% виявлена помірна гіперглікемія, у 17%
- співробітників виявлена виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Обстежені не мали спочатку таких факторів ризику, що збільшують імовірність інфаркту міокарда, як куріння, ожиріння, діабет, підвищення рівня холестерину в крові. Який найбільш імовірний механізм зумовлює ураження міокарда у співробітників?
- спазм коронарних судин під впливом катехоламінів
  - ураження міокарда глюкокортикоїдами
  - ураження клапанного апарату серця антигенними комплексами
  - підвищення секреції глюкокортикоїдів
  - високий рівень глікемії з пошкодженням судин
727. Серед співробітників центру управління космічними польотами при реалізації проекту освоєння космічного простору за останній рік зросла кількість інфарктів міокарда. Серед обстежених співробітників у 63% виявлена помірна гіперглікемія (рівень глюкози - 8,5 ммоль/л). При прийомі на роботу серед співробітників не було гладких та хворих на діабет. Який найбільш імовірний механізм забезпечує розвиток гіперглікемії у співробітників?
- підвищення екзогенного надходження глюкози
  - розвиток цукрового діабету 1 типу
  - розвиток цукрового діабету 2 типу
  - збільшення резистентності тканин до глюкози
  - посилення процесів глюконеогенезу і гліколізу
728. В експерименті було вирішено встановити рівень фізичної напруги, перевищення якого викликає розвиток стресової реакції організму. Рівень яких гормонів в крові доцільно при цьому досліджувати?
- Кортикостероїдів
  - Статевих стероїдів
  - Гормонів щитовидної залози
  - Інсуліну й глюкагону
  - Гормонів нейрогіпофіза
729. При моделюванні протягом 2 хвилин гострого емоційно-больового стресу у щура було встановлено підвищення концентрації глюкози. Дією яких гормонів викликано розвиток гіперглікемії?
- Глюкокортикоїдів
  - Глюкагону
  - Соматотропного гормону
  - Адреналіну
  - Мінералокортикоїдів

730. Хвора скаржиться на м'язову слабкість, головний біль, спрагу, судоми м'язів кінцівок, болі в області серця. АТ 190/110 мм рт.ст., межі серця розширені вліво. Діагностована хвороба Кона. Які показники електролітного балансу в крові характерні для даної ендокринної патології?

- A. Na<sup>+</sup> - знижений, K<sup>+</sup> - знижений
- B. Na<sup>+</sup> - підвищений, K<sup>+</sup> - підвищений
- C. Na<sup>+</sup> - підвищений, K<sup>+</sup> - знижений
- D. Na<sup>+</sup> - підвищений, K<sup>+</sup> - в нормі
- E. Na<sup>+</sup> - в нормі, K<sup>+</sup> - знижений

731. У хворі з хворобою Конна виявлена артеріальна гіпертензія (АТ 190/110 мм рт.ст.), розширення меж серця вліво, спазм артеріол і розширення венул на очному дні. Що є ймовірною причиною розвитку даного захворювання?

- A. пухлина мозкового шару надниркових залоз
- B. аутоімунне ураження нирок
- C. ішемічна хвороба серця
- D. пухлина клубочкової зони кори надниркових залоз
- E. пухлина сітчастої зони кори надниркових залоз

732. У хворі з хворобою Конна виявлена артеріальна гіпертензія (АТ 190/110 мм рт.ст.), розширення меж серця вліво, спазм артеріол і розширення венул на очному дні, знижена активність реніну в плазмі. Хвора відзначає часту спрагу. Чим можна пояснити підвищення артеріального тиску у хворі?

- A. гіперкалійемією
- B. гіпернатрійемією
- C. гіпертонією
- D. полідипсією
- E. спазмом артеріол

733. У хворі з гормон-продукуючою пухлиною клубочкової зони кори надниркових залоз відзначається м'язова слабкість, судоми м'язів кінцівок, болі в області серця, АТ 190/110 мм рт.ст., знижена активність реніну в плазмі та гіпернатрійемія. Що є основною причиною підвищення артеріального тиску у хворі?

- A. гіперсекреція альдостерону
- B. гіперсекреція катехоламінів
- C. гіперактивація ангіотензинперетворюючого ферменту
- D. посилення утворення ангіотензину II
- E. підвищення концентрації іонів натрію

734. У хворі з хворобою Конна в крові відзначається знижена активність реніну, концентрація K<sup>+</sup> складає 2,9 ммоль/л, Na<sup>+</sup> - 165

ммоль/л. Чим обумовлено зміна концентрації натрію в крові у хворі?

- A. порушенням процесів його фільтрації в нирках
- B. підвищенням його реабсорбції в нирках під впливом альдостерону
- C. зниженням його реабсорбції в нирках внаслідок недостатності альдостерону
- D. підвищенням його фільтрації в нирках внаслідок недостатності реніну
- E. зниженням його реабсорбції в нирках внаслідок недостатності K<sup>+</sup>

### Патологія нервової системи

621. Хворий поступив в клініку зі скаргами на головний біль, блювоту. Об'єктивно: свідомість сплутана, АТ 150/80, відзначається обмеження довільних рухів в лівих кінцівках. Тонус м'язів в лівій руці і нозі підвищений за спастичним типом. Відзначаються посилення місцевих сухожильних рефлексів. Виберіть найбільш імовірний діагноз патології, що розвинулось у хворого.

- A. Менінгіт
- B. Інфаркт міокарда
- C. Ішемічний інсульт
- D. Геморагічний інсульт
- E. Шлункова кровотеча

622. У хворого відзначається обмеження довільних рухів в лівих кінцівках, більше в руці. Тонус м'язів в лівій руці і нозі підвищений за спастичним типом. Відзначаються посилення місцевих сухожильних рефлексів. Який відділ рухового аналізатора найімовірніше пошкоджений у хворого?

- A. Мотонейрони спинного мозку або їх аксони
- B. Екстрапірамідні нейрони
- C. Нейрони кори головного мозку
- D. Периферичні нерви
- E. Пірамідні нейрони або їх аксони

623. У хворого відзначається обмеження довільних рухів в лівих кінцівках, більше в руці, тонус м'язів в лівій руці і нозі підвищений за спастичним типом, посилення місцевих сухожильних рефлексів. Як охарактеризувати неврологічні розлади, виявлені у хворого?

- A. периферичний парез
- B. екстрапірамідний парез
- C. міастенія
- D. атаксія
- E. центральний парез

624. У хворого відзначається обмеження довільних рухів в лівих кінцівках, підвищення тону м'язів в лівій руці і нозі за спастичним типом, посилення місцевих сухожильних рефлексів.

- Який найбільш імовірний механізм виникнення м'язової гіпертонії і гіперрефлексії у хворого?
- зниження гальмівних низхідних впливів
  - активація мотонейронів внаслідок інсульту
  - активація збуджуючих впливів з вогнища інсульту
  - активація синаптичної передачі імпульсів
  - гальмування мотонейронів кори головного мозку
625. Хвора зі скаргами на двоїння тексту при тривалому читанні, швидко стомлюваність мимічної мускулатури, жувальних м'язів, утруднене ковтання їжі. При проведенні діагностичних проб виявлено слабкість окорухової й жувальної мускулатури. При електроміографії визначається зниження амплітуди потенціалу дії. Як охарактеризувати неврологічні розлади, виявлені у хворого?
- центральный парез
  - периферичний парез
  - екстрапірамідний парез
  - атаксія
  - міастенія
626. У хворої при проведенні діагностичних проб виявлено слабкість окорухової і жувальної мускулатури. При електроміографії визначається зниження амплітуди потенціалу дії. При введенні прозерину (блокатора ацетилхолінестерази) через 30 хвилин відзначається регресування всіх симптомів. Який рівень ураження структур нервової системи найімовірніше викликав патологію у хворої?
- порушення синаптичної передачі імпульсів
  - ураження пірамідних нейронів або їх аксонів
  - ураження мотонейронів спинного мозку або їх аксонів
  - ураження екстрапірамідних нейронів
  - ураження нейронів кори головного мозку
627. У хворої при проведенні діагностичних проб виявлено слабкість окорухової і жувальної мускулатури. При електроміографії визначається зниження амплітуди потенціалу дії. При введенні прозерину (блокатора ацетилхолінестерази) через 30 хвилин відзначається регресування всіх симптомів. Який найбільш імовірною причиною обумовлена виявлена патологія у хворої?
- блокада рецепторів ацетилхоліну
  - пошкодження мотонейронів
  - порушення проведення по аксонах нервових клітин
  - порушення поляризації мембран міоцитів
  - нестача енергетичних субстратів міоцитів
628. Хворий місяць тому отримав травму правого стегна. При дослідженні неврологічного статусу активні рухи в усіх суглобах правої ноги обмежені через виражений больовий синдром, обсяг м'язів в області гомілки правої ноги на 2 см менше, ніж на лівій, ахіллів і колінний рефлекс справа відсутні. На правій нозі відзначаються зниження пропріоцептивної чутливості в ділянці стопи. Як охарактеризувати неврологічні розлади, виявлені у хворого?
- центральный парез
  - екстрапірамідний парез
  - міастенія
  - атаксія
  - периферичний парез
629. При встановленні неврологічного статусу у хворого виявлено, що обсяг м'язів в області гомілки правої ноги на 2 см менше, ніж на лівій, ахіллів і колінний рефлекс справа відсутні, визначається термогіпестезія і гіпальгезія на зовнішній поверхні правої ноги, втрата пропріоцептивної чутливості в області стопи. Який відділ рухового аналізатора найімовірніше пошкоджений у хворого?
- периферичні нерви
  - пірамідні нейрони або їх аксони
  - мотонейрони спинного мозку або їх аксони
  - екстрапірамідні нейрони
  - нейрони кори головного мозку
630. Хворий місяць тому отримав травму правого стегна. Неврологічний статус: активні рухи в усіх суглобах правої ноги обмежені. Обсяг м'язів в області гомілки правої ноги на 2 см менше, ніж на лівій. Ахіллів і колінний рефлекс справа відсутні. Визначається термогіпестезія і гіпальгезія на зовнішній поверхні правої ноги, втрата пропріоцептивної чутливості в ділянці стопи. Який найбільш імовірний механізм виникнення гіпорефлексія?
- порушення проведення збудження
  - гальмування мотонейронів спинного мозку
  - порушення синаптичної передачі імпульсів
  - активація збудливих впливів з ЦНС
  - порушення сприйняття роздратування
631. У хворого, через місяць після травми правого стегна обсяг м'язів в області гомілки правої ноги став на 2 см менше, ніж на лівій, активні рухи в усіх суглобах правої ноги обмежені через виражений больовий синдром, на правій нозі відзначаються зниження пульсації і ціаноз. Який механізм призвів до зменшення обсягу м'язів на ураженій кінцівці у хворого?
- посттравматичне порушення кровопостачання

- В. зниження трофічних впливів нервової системи
- С. детренованість м'язів
- Д. відсутність тонічної імпульсації з мотонейронів
- Е. больовий синдром
632. При обстеженні неврологічного статусу у хворого, встановлено обмеження активних рухів в усіх суглобах правої ноги через виражений больовий синдром, термгіпестезія і гіпальгезія на зовнішній поверхні правої ноги, втрата пропріоцептивної чутливості в ділянці стопи. Яким механізмом найімовірніше обумовлені виявлені порушення чутливості у хворого?
- А. посттравматичним порушенням активності рецепторів
- В. больовим гальмуванням сенсорних нервових центрів
- С. порушенням кровопостачання рецепторних полів
- Д. порушення передачі імпульсів чутливими волокнам
- Е. активацією захисної антиноцицептивної системи мозку
633. Хвора відзначає прогресуюче наростання слабкості в нижніх кінцівках, болі в литкових м'язах. Об'єктивно: активні рухи в нижніх кінцівках відсутні, м'язовий тонус і сухожильно-надкостні рефлекси підвищені. Як охарактеризувати неврологічні розлади, виявлені у хворого?
- А. периферичний параліч
- В. екстрапірамідний параліч
- С. центральний параліч
- Д. міастенія
- Е. атаксія
634. При обстеженні неврологічного статусу у хворої виявлено відсутність активних рухів в нижніх кінцівках, підвищення м'язового тону, сухожильно-надкостних рефлексів, розширення рефлексогенних зон. Який найбільш імовірний механізм виникнення м'язової гіпертонії?
- А. активація нейронів кори головного мозку
- В. підвищення збудливості чутливих рецепторів
- С. активація синаптичної передачі імпульсів
- Д. зниження низхідних гальмівних впливів на нейрони спинного мозку
- Е. гальмування нейронів кори головного мозку
635. Хвора відзначає прогресуюче наростання слабкості в ногах, провисання стоп при ходьбі, поява болу в литкових м'язах. Об'єктивно: рухи в нижніх кінцівках відсутні, м'язовий тонус і сухожильно-надкостні рефлекси підвищені. Який відділ рухового аналізатора найімовірніше пошкоджений у хворої?
- А. мотонейрони спинного мозку або їх аксони
- В. екстрапірамідні нейрони
- С. нейрони кори головного мозку
- Д. пірамідні нейрони або їх аксони
- Е. периферичні нерви
636. У жаби здійснили на рівні грудного відділу половинну перерізку спинного мозку справа. Яке порушення центральної нервової системи виникає при такому пошкодженні?
- А. спинальний шок
- В. периферичний параліч
- С. запальний набряк спинного мозку
- Д. больовий синдром
- Е. синдром Броун-Секара
637. У жаби справили на рівні грудного відділу половинну перерезку спинного мозку справа. Які неврологічні ознаки спостерігаються на стороні поразки?
- А. центральний параліч
- В. гіперестезія
- С. випадання больовий і температурної чутливості
- Д. арефлексія
- Е. гіперпатія
638. У жаби справили на рівні грудного відділу половинну перерезку спинного мозку справа. Які неврологічні ознаки спостерігаються на протилежному боці?
- А. центральний параліч
- В. гіперестезія
- С. арефлексія
- Д. гіперпатія
- Е. випадання больовий і температурної чутливості
639. У жаби справили на рівні грудного відділу половинну перерезку спинного мозку справа. Після чого обидві задні лапки жаби помістили в розчин соляної кислоти з метою визначення рефлексу Тюрка (місцевого больового рефлексу). На який лапці буде визначатися рефлекс Тюрка у жаба в даному досвіді?
- А. на правій
- В. на лівій
- С. на правій і знижений на лівій
- Д. на обох однаковою мірою
- Е. ні на одній
640. У жаби справили моделювання синдрому Броун-Секара половинній перерізанням спинного мозку праворуч на рівні грудного відділу. Яка причина наявності неоднаковою симптоматики на кінцівках?
- А. перехрещення чутливих провідних шляхів
- В. перехрещення рухових провідних шляхів



- C. болоче подразнення на стороні поразки  
D. порушення гальмівних низхідних впливів  
E. шоківий гальмування нейронів ЦНС
641. Хворий скаржиться на постійні болі в хребті, відчуття слабкості в ногах. Об'єктивно: астенічної статури, хода нестійка, пересувається під контро-лем зору, м'язово-суглобовий почуття втрачено в пальцях ніг і гомілковостопних суглобах, больова, температурна і тактильна чутливість збережена в цих областях. Рефлекси збережені. Яка неврологічна патологія розвинулася у хворого?
- A. центральний парез  
B. периферичний парез  
C. екстрапірамідний парез  
D. міастенія  
E. атаксія
642. При неврологічному обстеженні хворого виявлено втрата м'язово-суглобової чутливості в пальцях ніг і гомілковостопних суглобах при збереженні в цих областях больовий, температурної і тактильної чутливості. Рефлекси збережені. Порушення якого виду чутливості виявлено у хворого?
- A. проприоцептивної  
B. екстероцептивної  
C. інтероцептивної  
D. протопатической  
E. епікритической
643. У хворого, після перенесеного удару хребта, в області попереку з'явилися постійні болі, відчуття слабкості в ногах. Неврологічний статус: хода неустой-чивая, пересувається під контролем зору, м'язово-суглобовий почуття втрачено в пальцях ніг і гомілковостопних суглобах, больова, температурна і тактильна чутливість збережена в цих областях. Який найбільш ймовірний механізм порушення чутливості?
- A. пошкодження рецепторів  
B. пошкодження сенсорних нейронів  
C. порушення передачі сенсорних імпульсів  
D. порушення аналізу сенсорної інформації  
E. зниження кількості рецепторів
644. Хворий скаржиться на слабкість в ногах, хитку і нестійку ходу. Об'єктивно: пересувається під контролем зору, м'язово-суглобове почуття втрачено в пальцях ніг і гомілковостопних суглобах, больова, температурна і тактильна чутливість і місцеві рефлекси збережені. Який механізм рухових порушень, що спостерігаються у хворого?
- A. зменшення надходження сенсорної проприоцептивної інформації  
B. зменшення активності мотонейронів спинного мозку  
C. ураження провідних шляхів рухового аналізатора  
D. порушення гальмівних екстрапірамідних впливів  
E. ураження периферичних нервів
645. При неврологічному обстеженні хворого виявлено втрата м'язово-суглобової чутливості в пальцях ніг і гомілковостопних суглобах при збереженні в цих областях больової, температурної і тактильної чутливості. Рефлекси збережені. Який рівень ураження структур нервової системи найімовірніше викликав патологію у хворого?
- A. провідні шляхи спинного мозку  
B. пірамідні нейрони  
C. мотонейрони спинного мозку або їх аксони  
D. екстрапірамідні нейрони  
E. приферичні нерви
646. Хворий через чотири місяці після перенесеного інсульту надійшов на реабілітацію з ознаками центрального паралічу. Об'єктивно: руху в правій руці і нозі відсутні, тонус м'язів на цих кінцівках підвищений, місцеві рефлекси посилені. Яким терміном можна оцінити стан, що спостерігається у хворого?
- A. моноплегія  
B. геміплегія  
C. параплегія  
D. тетраплегія  
E. функціональний параліч
647. У хворого через місяць після ішемічного інсульту залишилися типові прояви паралічу кінцівок за типом геміплегії. Які клінічні ознаки будуть свідчити про ураження на рівні пірамідних нейронів і їх аксонів?
- A. гіпертонія і гіперрефлексія  
B. гіпотонія і арефлексія  
C. атрофія м'язів і атонія  
D. арефлексія і атонія  
E. гіпертонія і арефлексія
648. У хворого через місяць після травми поперекового відділу хребта залишилися типові прояви паралічу кінцівки за типом моноплегії. Поєднання яких клінічних ознак буде свідчити про ураження на рівні мотонейронів спинного мозку і їх аксонів?
- A. атонія, арефлексія, атрофія м'язів  
B. гіпертонія, гіперрефлексія, гіпертрофія м'язів  
C. атонія, гіперрефлексія, атрофія м'язів  
D. атонія, гіперрефлексія, атрофія м'язів  
E. гіпертонія, арефлексія, гіпертрофія м'язів