

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

ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ
ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ З ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ
для студентів за спеціальністю «Фізична терапія, ерготерапія»

Студента (ки) 2 курсу _____ групи

(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 Тищенко – асистент;
Максим Вікторович Данукало – 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

Загальна нозологія. Типові патологічні процеси.

3-14 Патолофізіологія органів і систем : методичні розробки з патологічної фізіології для студентів за спеціальністю «Фізична терапія, ерготерапія» / Ю. М. Колесник [та ін.] ; за ред. проф. Ю. М. Колесника. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2019. – 147 с.

УДК 616-092(075.8)

Шановний колего!

Патофізіологія є найважливішою фундаментальною наукою, без якої неможливе формування сучасного спеціаліста-медика. Вона формує основи клінічного мислення і професійних дій медичного працівника на базі глибокого розуміння механізмів розвитку патологічних процесів, що розвиваються в організмі людини при захворюваннях.

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

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

Набуття глибоких знань і навичок з патологічної фізіології дозволяє використовувати їх для рішення клінічних проблем діагностики та профілактики хвороб, а також реабілітації хворих, у котрих розвився той чи інший патологічний стан.

В основі пропонованих Вам методичних розробок лежить багаторічний досвід викладання патологічної фізіології у Запорізькому державному медичному університеті, а також методичні матеріали із вивчення предмету відповідно вимог організації навчального процесу у системі вищої медичної освіти.

Даний практикум з патофізіології складений колективом кафедри для студентів за спеціальністю «Фізична терапія, ерготерапія» у відповідності з навчальним планом, а також чинній програмі з патофізіології.

Бажаємо Вам успіхів у вивченні нашого предмету!

Завідуюча кафедрою патологічної фізіології
Запорізького державного медичного університету,
доктор медичних наук, професор,
Ольга Вікторівна Ганчева

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

№ п/п	ТЕМА	Кіл-сть годин
1.	Реактивність і резистентність організму, їх значення у патології. Гуморальні і клітинні механізми первинної імунної відповіді. Первинні і вторинні імунodefіцити. Алергія. Аутоімунні захворювання.	2
2.	Запалення: визначення, етіологія, стадії, патогенез, ознаки. Основні явища при запаленні. Класифікація і біологічне значення запалення. Порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції в осередку запалення	2
3.	Порушення вуглеводного обміну. Гіпер- та гіпоглікемії. Цукровий діабет: визначення, етіологія, патогенез, класифікація, клінічні проявлення і ускладнення. Порушення кислотно-лужного балансу і водно-сольового обміну. набряки. Порушення білкового і жирового обміну. Голодування і ожиріння	2
4.	Ішемічна хвороба серця. Серцева недостатність. Класифікація, етіологія патогенез. Патологія судинного тонуусу. Механізми гіпо- та гіпертензій. Етіологія та патогенез гіпертонічної хвороби. Атеросклероз	2
5.	Патологія травлення. Гастрит, виразкова хвороба, панкреатит, ентеро-коліт, гепатит. Порушення жовчоутворення і жовчовиділення, холецистит. Синдроми ураження печінки. Печінкова недостатність. Патологія нирок. Пієлонефрит, гломерулонефрит, ниркова недостатність (гостра та хронічна).	2
6.	Загальні патофізіологічні механізми порушень функцій ендокринних залоз. Патологія гіпофіза, надниркових залоз, щитовидної і паращитовидних залоз. Вчення Сельє про стрес. Стадії стресу, роль гормональної та ендокринної систем.	2

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

№ п/п	ТЕМА	Кіл-ть годин
1.	Предмет, задачі й методи патофізіології. Вчення про хвороби. Дія на організм фізичних факторів	2
2.	Значення реактивності у патології. Імунологічна реактивність.	2
3.	Патологія реактивності. Алергічна реактивність. Аутоімунні захворювання. Імунodefіцити.	2
4.	Запалення. Порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції в осередку запалення	2
5.	Патологія вуглеводного обміну. Гіпо- та гіперглікемії. Цукровий діабет. Порушення обміну білків і ліпідів. Голодування, ожиріння, подагра	2
6.	Порушення кислотно-основного стану (КОС) і водно-сольового обміну. набряки	2
7.	Проміжний контроль знань, вмінь і практичних навичок: «Загальна нозологія. Типові патологічні процеси»	2
8.	Гіпоксії. Патологія дихання. Дихальна недостатність. Задишки.	2
9.	Патологія системи крові. Анемії, лейкоцитози, лейкози.	2
10.	Патологія опорно-рухового апарату. Артрити, артрози, остеопатії.	2
11.	Ішемічна хвороба серця. Серцева недостатність гостра та хронічна.	2
12.	Патологія судинного тонуусу: артеріальні гіпер- та гіпотензії, атеросклероз.	2
13.	Патологія травної системи (гастрити, виразкова хвороба, панкреатит), печінки (гепатити, цирози, печінкова недостатність), нирок (гломерулонефрити, пієлонефрити, ниркова недостатність гостра та хронічна)	2
14.	Патологія ендокринної системи (гіпер- та гіпофункції щитовидної залози, паращитовидних залоз, наднирникових залоз). Гіпоталамо-гіпофізарна система.	2
15.	Патологія нервової системи. Порушення рухової активності та чутливості (центральні та периферичні), неврози	2
16.	РОЗДІЛ . ПІДСУМКОВИЙ КОНТРОЛЬ	2

ТЕМА: Предмет, задачі й методи патофізіології. Вчення про хвороби Дія на організм фізичних факторів

МЕТА: Вивчити основні поняття загальної нозології. Вивчити механізми впливу на організм різних видів фізичних факторів. Вивчити їх застосування в медицині. Визначити біодозу людини при дії ультрафіолетового випромінювання в різних умовах

Питання для самопідготовки:

1. Предмет, завдання і методи патофізіології.
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. Біологічний ефект ультразвуку, електричного струму, лазеру на організм людини та їх застосування в медицині
4. Характеристики видів електромагнітного випромінювання. Застосування у промисловості, медицині, побуті.
5. Механізм місцевої і загальної дії на організм ультрафіолетових променів. Поняття про фотосенсибілізацію, фотосенсибілізатори, фотопротектори Механізм їх впливу на організм людини.

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. Опишіть біологічний ефект ультразвуку на організм людини згідно таблиці:

Дія	Ефект
Механічна дія ультразвуку	
Теплова дія ультразвуку	
Фізико-хімічна дія ультразвуку	

4 Заповніть таблицю «Ефекти впливу електричного струму високих та низьких частот на організм»

Струм високої частоти	Струм низької частоти

5 Опишіть застосування лазеру в медицині

6. Опишіть біологічний ефект ультрафіолетового випромінювання на організм людини:

Дія	Ефект
Область А (довгохвильова)	
Область В (середньохвильова)	
Область С (короткохвильова)	

7. Складіть список відомих вам фотосенсибілізаторів і опишіть прояв їх дії.

8. Дайте визначення поняттю «фотопротектор», перерахуйте відомі фотопротектори та укажіть механізм їх фотопротективної дії.

9. Заповніть таблицю «Ефекти впливу інфрачервоного та іонізуючого випромінювань на організм»

Вид випромінювання	Позитивні ефекти	Негативні ефекти
Інфрачервоне		
Іонізуюче		

10. Визначити біодозу ультрафіолетового випромінювання.

БІОДОЗА - це мінімальний час опромінення в хвилинах на відстані 0,5 метра від ртутно-кварцової лампи, що викликає на шкірі слабку, але ясно виражену еритему.

У студента-добровольця змастити шкіру внутрішньої поверхні передпліччя на одній руці досліджуваним кремом. Накласти біодозиметри на шкіру обох передпліч - змащеного і не змащеного (контроль). Включити в мережу ртутно-кварцову лампу. **Увага! Всі відкриті ділянки шкіри, на які може потрапити ультрафіолетове випромінювання, повинні бути закриті для запобігання опіків.** Опромінювати шкіру передпліччя під біодозиметрії з відстані 0,5 метра в такій послідовності: спочатку опромінюється одне віконце біодозиметра протягом 1 хвилини, потім відкривається наступне, розташоване поруч, віконце і також опромінюється протягом 1 хвилини. У такій же послідовності і при тих же умовах провести опромінення всіх 6 віконць біодозиметра.

В іншого студента-добровольця змастити шкіру внутрішньої поверхні передпліччя на одній руці іншим досліджуваним кремом. Порівняти реакцію шкіри через 30 хвилин і через добу після опромінення. Визначити 4 варіанти біодози у двох добровольців.

Результати дослідження: замалювати 4 одержаних біодози, відзначити різницю в реакції шкіри при опроміненні в звичайних умовах у різних досліджуваних, а також при змащенні шкіри вазеліном і через скло.

1 досліджуваний _____ хв 2 досліджуваний _____

Контрольне вимірювання		Дослідне вимірювання		1	2	3	4	5	6	Контрольне вимірювання		Дослідне вимірювання	

біодоза = _____ біодоза = _____ біодоза = _____ біодоза = _____

Висновки: а) описати механізм дії на організм ультрафіолетового випромінювання й утворення еритеми; б) пояснити, чому біодоза різна у різних досліджуваних і при різних умовах опромінення; в) обґрунтувати клінічне значення визначення біодози; г) визначити фотопротективний і/або фотосенсибілізуючий ефект, що надає нанесений крем.

Підпис викладача _____

ТЕМА: Значення реактивності у патології. Імунологічна реактивність.

МЕТА: Вивчити основні види реактивності і резистентності організму. Визначити рівень реактивності організму.

Питання для самопідготовки:

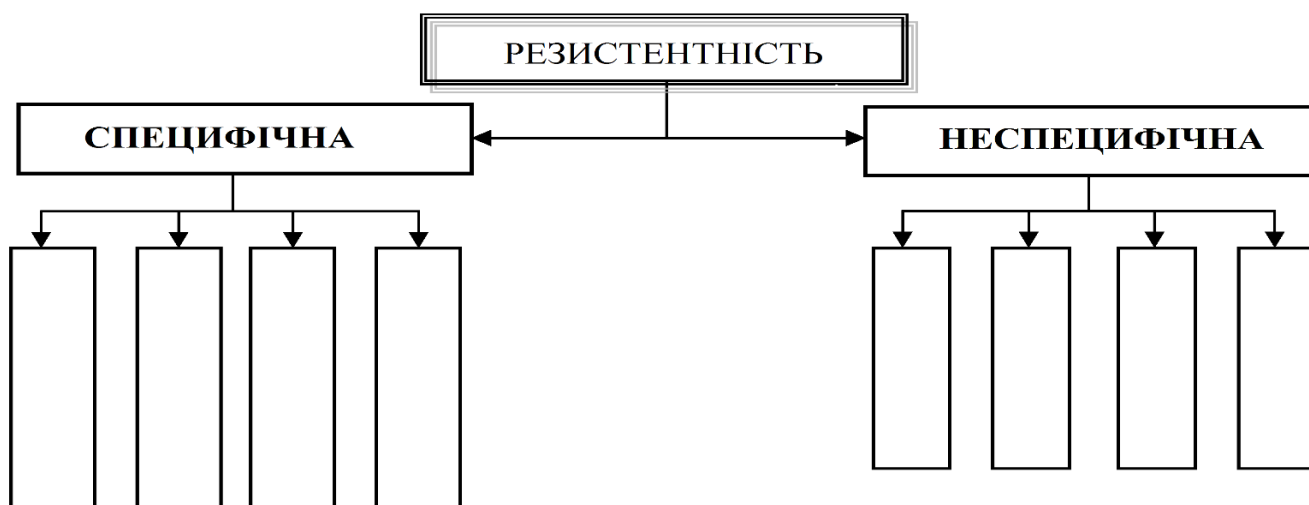
1. Реактивність і резистентність: визначення понять, їх взаємозв'язок, класифікація, види. Механізми формування реактивності і резистентності організму (загальні, неспецифічні, специфічні).
2. Роль конституції в патології. Типи конституції людини. Поняття про діатези, Види діатезів.
3. Роль системи мононуклеарних фагоцитів у неспецифічній реактивності і резистентності організму. Фагоцитоз: стадії і механізми. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки.
4. Визначення поняття імунітет. Органи і тканини імунної системи. Неспецифічні і специфічні механізми імунітету.
5. Імунологічна реактивність: гуморальні і клітинні механізми первинної імунної відповіді. Імунологічна толерантність.
6. Патолофізіологічне обґрунтування реабілітаційної тактики при порушенні імунної відповіді

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

1. Заповніть схему: «Реактивність. Види реактивності»



2. Заповніть схему: «Резистентність. Види резистентності»



3. Запишіть типи конституції за авторами, що указані в таблиці:

Автор	Типи конституції
Павлов	
Шевкуненко	
Чорноруцький	
Шелдон	

4. Укажіть основні типи діатезів та перерахуйте їх особливості

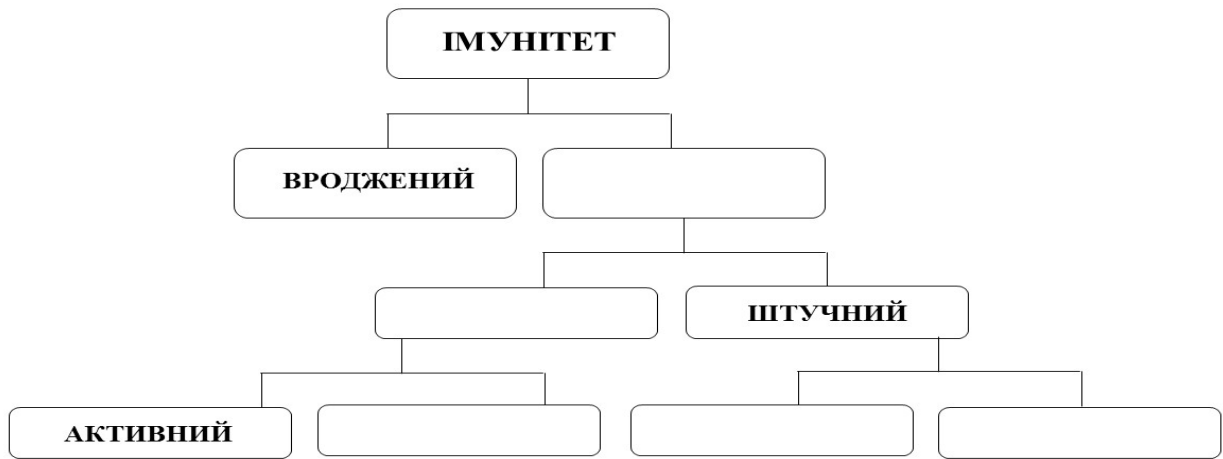
Тип діатезу	Особливості
Екссудативно-катаральний	
Нервово-артритичний	
Лімфатико-гіпопластичний	

5. Надайте визначення поняттям:

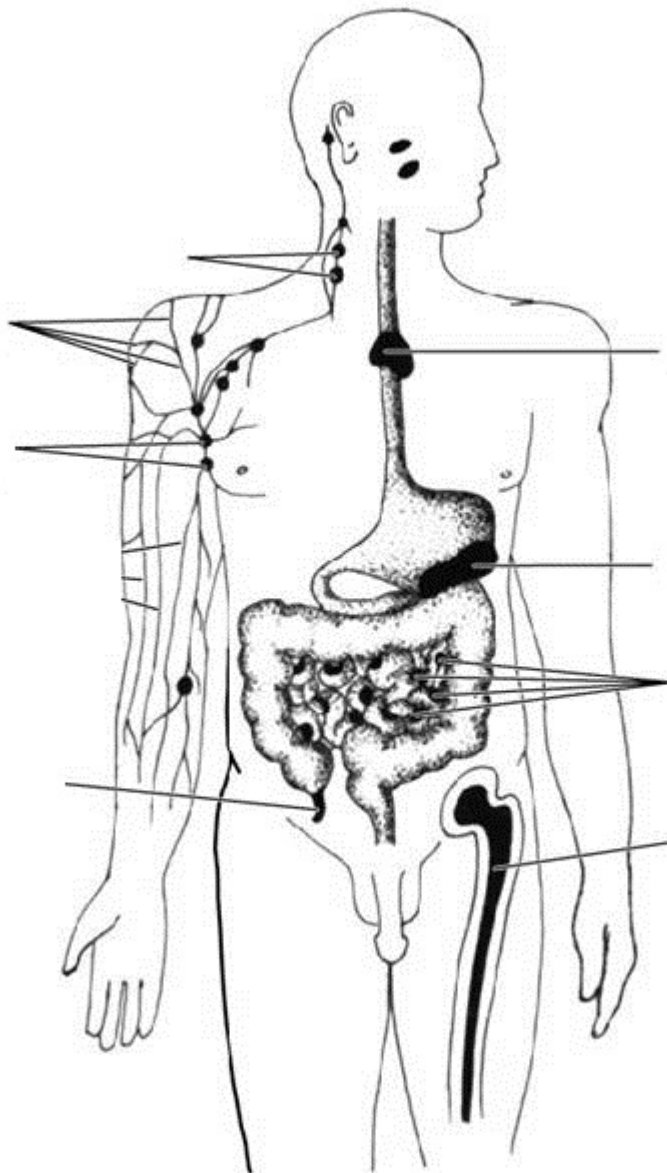
1. Антиген _____

2. Гаптен _____

6. Заповніть схему «Види імунітету»



7. Заповніть схему: «Органи імунної системи»



8. Перерахуйте клітини-учасники клітинної та гуморальної імунної відповіді. Укажіть їх функції в розвитку імунної відповіді.

**Імунна відповідь за гуморальним
типом**

**Імунна відповідь за клітинним
типом**

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія реактивності. Алергічна реактивність. Аутоімунні захворювання. Імунодефіцити

МЕТА: Вивчити основні види і механізми алергії.

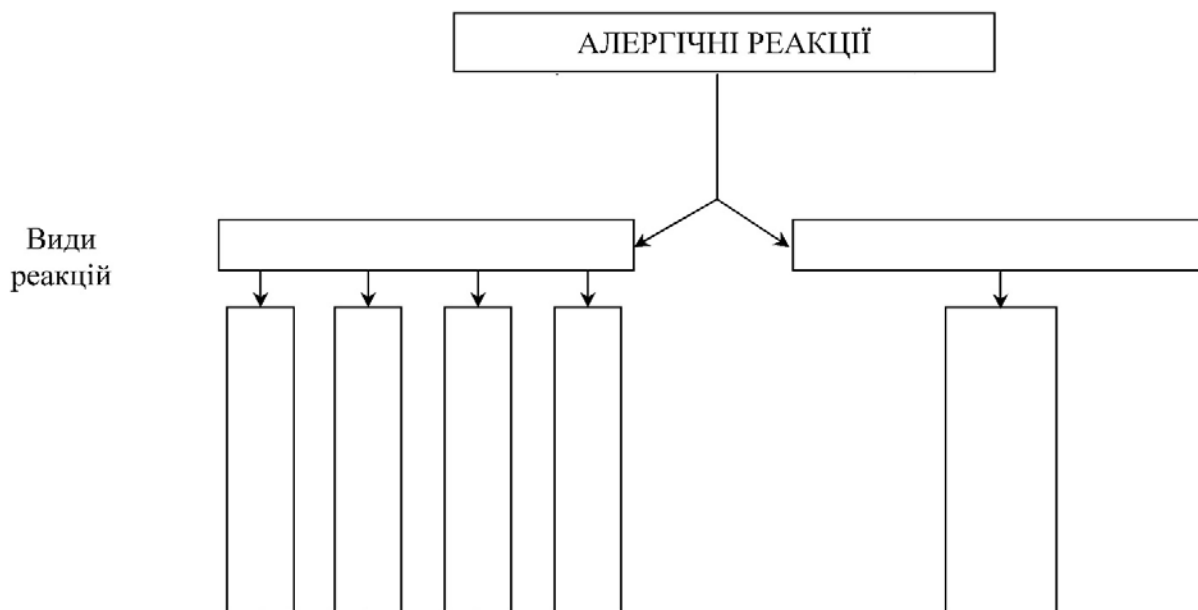
Питання для самопідготовки:

1. Алергія: визначення поняття, стадії розвитку. Класифікації алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом. Етіологія алергії, види алергенів. Відмінні ознаки алергії від 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..
4. Алергічні реакції 3 типу (імунокомплексні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Патогенна дія імунних комплексів. Сироваткова хвороба.
5. Алергічні реакції 4 типу (клітинно-опосередковані): характеристика стадій, основні клінічні форми. Роль цитокінів. Реакція відторгнення трансплантату.
6. Поняття про аутоімунні захворювання. Імунодефіцити
7. Патофізіологічне обґрунтування реабілітаційної тактики при гіперергічній імунній відповіді.

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

1. Дайте визначення поняттю «Алергія»

2. Заповніть схему «Типи алергічних реакцій»



3. Заповніть таблицю: Спільні та відмінні риси алергічних та імунних реакцій

Спільні риси	Відмінні риси

4. Дайте характеристику першому типу алергічних реакцій:

Стадія	Процеси, що відбуваються

5. Дайте характеристику другому типу алергічних реакцій:

Стадія	Процеси, що відбуваються

6. Дайте характеристику третьому типу алергічних реакцій:

Стадія	Процеси, що відбуваються

7. Дайте характеристику четвертому типу алергічних реакцій:

Стадія	Процеси, що відбуваються

Підпис викладача _____

ТЕМА: Запалення. Порушення периферичного кровообігу в осередку запалення

МЕТА: Вивчити механізми альтерації при запаленні, ознаки і механізми розладу периферичного кровообігу, механізми розвитку запального набряку та механізми проліферації

Питання для самопідготовки:

1. Запалення: визначення поняття, етіологія, класифікація флогогенних факторів. Місцеві і загальні ознаки запалення. Основні явища при запаленні.
2. Види альтерації, причини і механізми розвитку. Фізико-хімічні зміни в осередку запалення.
3. Послідовність і механізми судинних реакцій при запаленні, їх значення. Механізми зміни кровообігу в осередку запалення (зміни реологічних властивостей крові, білкового складу та ін.)
4. Механізми ексудації в осередку запалення. Причини, механізми порушення проникливості судин при запаленні. Патогенез запального набряку. Значення ексудації у патогенезі запалення.
5. Роль лейкоцитів у розвитку місцевих і загальних явищ при запаленні.
6. Проліферація в осередку запалення: механізм розвитку, клітинні елементи. Значення проліферації. Відмінності проліферації від регенерації. Біологічне значення запальної реакції.
7. Особливості фізіотерапевтичного впливу на осередок запалення.

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

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

Ознака (українською і латинською мовами)	Механізми розвитку

2. Заповніть схему «Загальні ознаки запалення»



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

Судинна реакція	Механізм розвитку

4. Поясніть механізми розвитку ексудації в осередку запалення:

1) _____

2) _____

3) _____

5. Дайте визначення поняттям «проліферація» та «регенерація» та укажіть відмінності між ними:

Проліферація _____

Регенерація: _____

Відмінності: _____

6. Запам'ятайте!!!

Основні умови для розвитку та формування адекватної проліферації та завершення запального процесу:

Елімінація альтеруючого фактору

Наявність та синтез факторів росту

Відновлення васкуляризації та іннервації

Нормальна активність імунної системи

7. Опишіть механізм негативних явищ у стадії проліферації:

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія вуглеводного обміну. Гіпо- та гіперглікемії. Цукровий діабет. Порушення обміну білків і ліпідів. Голодування, ожиріння, подагра

МЕТА: Вивчити порушення вуглеводного, білкового та жирового гомеостазу, причини і механізми розвитку цукрового діабету, ожиріння, голодування, подагри.

Питання для самопідготовки:

1. Механізми регуляції вуглеводного обміну Поняття про інсулінозалежні і інсулінонезалежні тканини організму.
2. Гіпер- та гіпоглікемії. Їх умови виникнення, симптоми розвитку, супутні гормональні зміни.
3. Цукровий діабет. Класифікація ВООЗ. Етіологія цукрового діабету 1-го і 2-го типу. Роль генетичних факторів у їхньому виникненні.
4. Механізми розвитку основних клінічних проявів і ускладнень цукрового діабету.
5. Механізми регуляції білкового та жирового обмінів в організмі.
6. Подагра: етіологія, патогенез, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування.
7. Ожиріння: етіологія, патогенез, види, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування. Визначення відсотку жиру за допомогою каліперу
8. Голодування: види, етіологія, стадії, патогенез, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування. Лікувальне голодування.

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

1. Опишіть ефекти дії інсуліну в залежності від часу їх проявлення:

2. Опишіть особливості надходження глюкози до інсулінозалежних і інсулінонезалежних тканин організму, назвіть ці тканини

3. Дайте характеристику гіпо- та гіперглікеміям згідно запропонованій таблиці

		Гіпоглікемія	Гіперглікемія
Рівень глюкози			
Стани, що призводять до зміни рівня глюкози	Фізіологічні		
	Патологічні		
Гормони, що призводять до зміни рівня глюкози			

Симптоми		
-----------------	--	--

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

Ознака	Діабет 1 типу	Діабет 2 типу
вік, у якому виникає		
рівень ендogenousного інсуліну		
наявність надлишкової маси		
схильність до кетоацидозу		
наявність антитіл		
стан панкреатичного острівця		
можливість розвитку гіпоглікемії		
методи лікування		

5. Довніть надану схему «Класифікація ожиріння»

Види ожиріння			
За ступенем підвищення маси тіла і ІМТ	За переважною локалізацією жирової тканини		За переважному підвищенню числа або розмірів адипоцитів
			За походженням
	тип	тип	

6. Провести розрахунок індексу маси тіла (ІМТ)

Індекс маси тіла дозволяє визначити ступінь надлишкової маси і пов'язаного з нею ступеню ризику розвитку супутніх ожирінню захворювань. Визначення індексу маси тіла: показник маси тіла у кілограмах слід розділити на показник росту у метрах, зведений у квадрат.

$$\text{ІМТ} = \text{маса (кг)} / \{\text{ріст (м)}\}^2$$

Розрахувати ІМТ у студентів групи, результати занести у таблицю і зробити висновок.

Студент	Ріст, м	Маса, кг	ІМТ	Висновок

Підпис викладача _____

ТЕМА: Порушення кислотно-основного стану (КОС) і водно-сольового обміну. набряки

МЕТА: Вивчити значення змін КОС і водно-сольового обміну у патології. Дослідити основні показники КОС і їх значення у клініці.

Питання для самопідготовки:

1. Механізми підтримання КОС в організмі: буферні системи крові і інших рідких середовищ організму. Фізіологічні механізми регуляції КОС.
2. Типові порушення КОС: ацидозу і алкалозу, їх класифікація. Клінічна картина ацидозу і алкалозу.
3. Газовий (респіраторний) і метаболічний ацидоз: причини і механізми розвитку, механізми компенсації.
4. Газовий і метаболічний алкалоз: причини і механізми розвитку, механізми компенсації.
5. Порушення водно-сольового обміну. Причини і механізми розвиткугіпо-, ізо-, гіперосмолярноїгіпергідрії і гіпогідрії, механізми компенсації.
6. набряки: визначення поняття, види, етіологія, патогенез, механізми компенсації. Лімфедема.

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

1. Перерахуйте органи, що беруть участь в регуляції КОС, та механізми, за допомогою яких здійснюється ця регуляція.

2. Заповніть таблицю: «Основні механізми підтримки кислотно-основної рівноваги»

Буферні системи крові	Фізіологічні механізми регуляції

3. Заповніть таблицю: «Основні види і причини порушень кислотно-основного стану»

Ацидоз		Алкалоз	
респіраторний	метаболічний	респіраторний	метаболічний

4. Заповніть таблицю «Механізми змін загальної кількості води (і натрію) в організмі і можливі компенсаторні реакції при цих змінах»

Дегідратація			Гіпергідратація		
ізоосмолярна	гіпоосмолярна	гіперосмолярна	ізоосмолярна	гіпоосмолярна	гіперосмолярна

5. Укажіть основні патогенетичні фактори розвитку набряків та їх механізми реалізації

Вид набряку	Механізми реалізації	Патологічні стани, при яких розвивається набряк

Підпис викладача _____

ЗАНЯТТЯ № 7

**ТЕМА: Проміжний контроль знань, вмінь і практичних навичок
«ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ. ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ»**

МЕТА: Перевірка засвоєння вивченого розділу програми з патофізіології

Завершення вивчення розділу супроводжується виставленням поточних рейтингових балів. До складання проміжного контролю знань допускаються студенти, які:

- 1) набрали у сумі не менш 18 рейтингових балів за заняття, що відбулися;
- 2) відпрацювали всі пропуски практичних занять і лекцій;
- 3) представили конспект лекцій і оформлені протоколи практичних занять.

Перескладання проміжного контролю знань здійснюється протягом двох наступних тижнів. Студенти, які на склали проміжний контроль знань у зазначений термін, відсторонюються від занять, як ті, що не виконали навчальну програму.

ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ ДО СУБМОДУЛЮ 1

1. Студенти повинні вміти аналізувати:

- основні поняття загальної нозології: здоров'я, хвороба, ремісія, рецидив, ускладнення, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан, етіологія, патогенез, реактивність, резистентність, адаптація, компенсація);
- вплив на організм етіологічних факторів (причинні фактори, фактори ризику, умови виникнення хвороби);
- механізми патогенної і самогенної дії фізичних факторів;
- причинно-наслідкові зв'язки у патогенезі (виділяти місцеві і загальні зміни, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, провідну ланку патогенезу);
- порушення діяльності імунної системи (імунодефіцити, алергія);
- механізми імунного пошкодження клітин /тканин/ органів
- значення причин і умов у виникненні типових патологічних процесів;
- значення типових патологічних процесів у виникненні, розвитку, перебігу і завершенні відповідних груп захворювань, у патогенезі яких вони беруть участь;
- стадії патогенезу типових патологічних процесів;
- причинно-наслідкові зв'язки у патогенезі типових патологічних процесів (виділяти зміни місцеві і загальні, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, провідну ланку патогенезу);

2. Оволодіти практичними навичками:

- рішення ситуаційних задач і тестових завдань із визначенням етіології, патогенезу, механізмів розвитку клінічних проявів, принципів діагностики, профілактики і лікування із застосуванням сучасних класифікацій;
- схематичного зображення механізмів патогенезу (причинно-наслідкових зв'язків, основної ланки, варіантів розвитку);
- обґрунтування основних принципів профілактики і лікування хвороб на основі аналізу етіології, патогенезу і клінічних проявів.

Тестові завдання для контролю засвоєння розділу

(див. додаток 2)

ТЕМА: Гіпоксії. Патологія дихання. Дихальна недостатність. Задишки.

МЕТА: Вивчити гіпоксичні стани. Дослідити механізми процесів, що відбуваються в організмі при гіпоксії. Вивчити причини, умови та 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. Задишка: визначення поняття, принципи класифікації, приклади. Механізми розвитку окремих видів задишки.
5. Функціональні проби для визначення стану дихальної системи.

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

1. Дайте визначення поняттю «Гіпоксія»

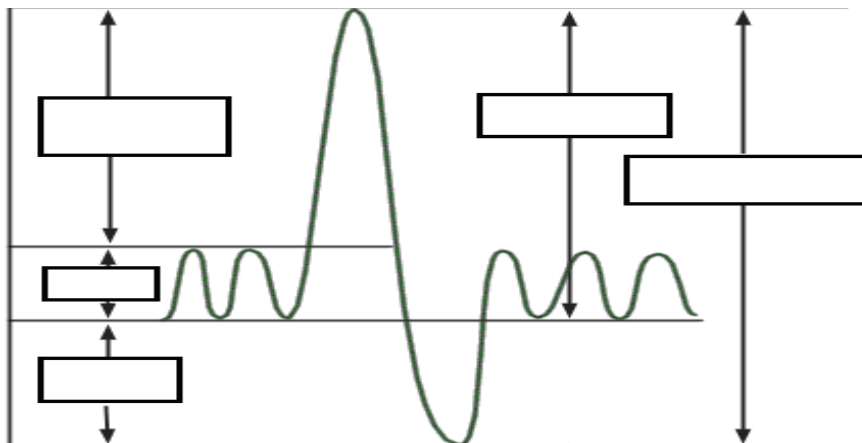
2. Заповніть таблицю «Класифікація гіпоксій»

Вид гіпоксії	Причини й механізми розвитку
гіпоксична	
гемічна	
циркуляторна	
тканинна	
субстратна	
перевантажувальна	
змішана	

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

	Дихальна система	Серцево-судинна система	Кров	Клітина
Термінові				
Довгострокові				

4. Доповніть малюнок назвами спірографічних показників



5. Заповніть таблицю «Причини альвеолярної гіповентиляції»

Легеневі механізми		Позалегеневі механізми	
Обструктивні порушення	рестриктивні порушення	дисрегуляторні	торакодіафрагмальні

6. Опишіть клінічні прояви гіпоксемії

7. Опишіть клінічні прояви гіперкапнії

8. Визначення проби Генчі

Обстежуваний сидячи відпочиває 3 хвилини, потім в положенні сидячі досліджуваний робить декілька глибоких дихань та на видиху (не максимальному) затримує дихання. Результати оцінити згідно таблиці:

Оцінка стану	Затримка дихання, с
Відмінний	Більше 40 с
Добрий	30-40 с
Задовільний	25-30 с
Незадовільний	Менше 25 с

Обстежуваний	проба Генчі	Висновок

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія системи крові. Анемії, лейкоцитози, лейкози.

МЕТА: Вивчити етіологію і патогенез анемій, захисні, компенсаторні й патологічні зміни в організмі при анеміях. Вивчити патогенез лейкоцитозів та лейкозів та їх клінічні прояви

Питання для самопідготовки:

1. Принципи класифікації анемій. Загальні гематологічні й клінічні прояви анемій.
2. Етіологія і патогенез гострих і хронічних постгеморагічних, дизеритропоетичних та гемолітичних анемій.
3. Поняття про зсув лейкоцитарної формули. Значення в клініці
4. Лейкоцитози. Класифікація, причини та механізми розвитку, значення для організму: а) нейтрофільного лейкоцитозу; б) еозинофільного та базофільного лейкоцитозу; в) лімфоцитозу й моноцитозу.
5. Лейкози: визначення поняття, принципи класифікації. Етіологія і патогенез лейкозів: роль фізичних, хімічних і біологічних факторів. Особливості патогенезу, клініки, картини крові при гострих та хронічних лейкозах

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

1. Нормативні значення основних лабораторних показників «червоної» крові:

Показник	Норма
Еритроцити	4,0-5,0 Т\л (Ч) 3,9-4,7 Т\л (Ж)
Ретикулоцити	0,2 – 1,0%
Гемоглобін	135-175 г\л (Ч) 120-160 г\л (Ж)
Гематокрит	41-53% (Ч) 36-46% (Ж)
Кольоровий показник	0,85-1,05
ШОЕ	3-15 мм\г (Ч) 3-20 мм\г (Ж)
Тромбоцити	150-400 тис\мкл

2. Заповніть таблицю «Патогенетична класифікація анемій»

Тип анемії	Постгеморагічні	Гемолітичні	Дизеритропоетичні
Види анемій, причина виникнення			

3. Укажіть основні загальні ознаки анемій:

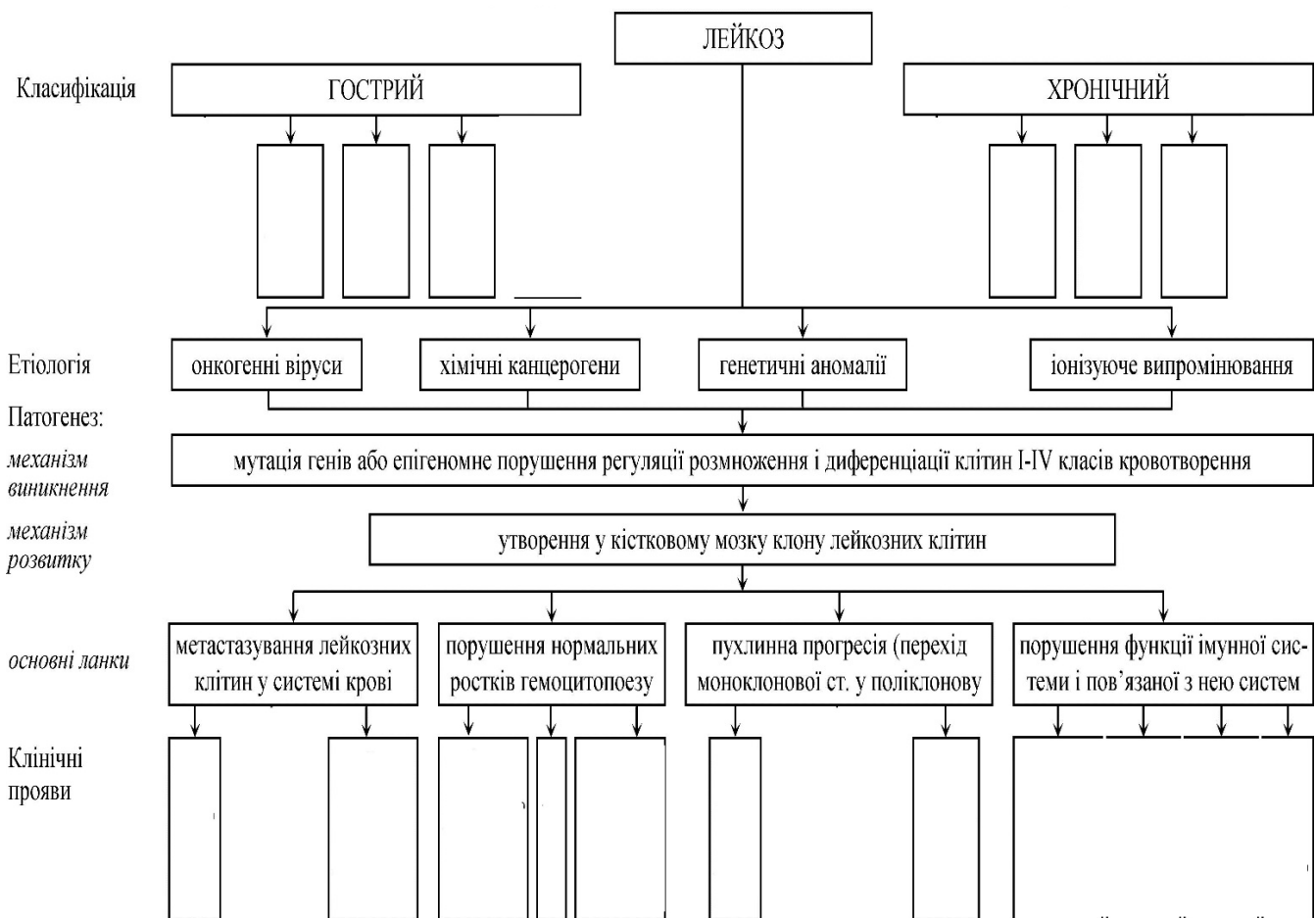
Лабораторні показники

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

4. Заповніть таблицю «Причини зміни кількості окремих видів лейкоцитів»

вид лейкоцита	нормальний % в формулі	нормальна абсолютна кількість	причини зменшення кількості	причини збільшення кількості
еозинофіли	2-5	80-450		
базофіли	0-1	0-90	Не спостерігається	
нейтрофіли	50-75	2000-8000		Фізіологічні
				Патологічні
лімфоцити	20-35	800-3150		
Моноцити	4-8	160-720		

5. Заповніть таблицю Патогенез та клінічні прояви лейкозів



Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія опорно-рухового апарату. Артрити, артрози, остеопатії.

МЕТА: Вивчити механізми виникнення основних симптомів і синдромів при патології опорно-рухового апарату. Поняття про захворювання сполучної тканини

Питання для самопідготовки:

1. Функції опорно-рухового апарату
2. Порушення регуляції активності остеогенних клітин. Роль обміну кальцію і фосфору в патогенезі остеопорозу та остеомалачії.
3. Типові порушення опорно-рухового апарату. Остеопатії, поняття, види (спадкові та набуті), етіологія, патогенез.
4. Запальні і дегенеративні зміни суглобів (артропатії). Поняття про артрити і артрози, етіологія, механізми розвитку. Поняття про ревматоїдний артрит.
5. Поняття про системні захворювання сполучної тканини
6. Зміни в системі сполучної тканини при старінні

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

1. Дайте характеристику основним функціям опорно-рухового апарату

Функція	Характеристика
Локомоторна	
Захисна	
Метаболічна	
Гемопоетична	

2. Укажіть патогенез найбільш остеопатій, що зустрічаються найбільш часто

<i>Спадково-обумовлені</i>	
Ахондроплазія. Недосконалий остеогенез	
Синдром Марфана	
Рахітоподібні захворювання	
<i>Набуті</i>	
Старечі	
Аліментарні	
Гормональні	
Нефрогенні	
Запальні	

3. Перерахуйте основні прояви суглобового синдрому, укажіть їх патогенез

Симптом	Патогенез
Біль	
Припухлість	
Деформація	
Активні рухи	
Підвищення місцевої температури	
Гіперемія шкіри суглобу	

4. Заповніть таблицю та відмітьте різницю між артритами та артрозами:

Симптом	Артрит	Артроз
Біль		
Припухлість		
Деформація		
Активні рухи		
Підвищення місцевої температури		
Гіперемія шкіри суглобу		

5. Перерахуйте основні зміни, що відбуваються в сполучній тканині при старінні:_____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Ішемічна хвороба серця. Серцева недостатність гостра та хронічна

ЦЕЛЬ: Вивчити причини, умови і механізми розвитку ішемічної хвороби серця та серцевої недостатності. Ознайомитися з функціональними пробами дослідження серцево-судинної системи

Питання для самопідготовки:

1. Ішемічна хвороба серця (ІХС): етіологія, патогенез, форми ІХС (стенокардія, інфаркт міокарда, кардіосклероз). Некоронарогенні та коронарогенні фактори пошкодження.
2. Серцева недостатність: визначення поняття, етіологія, принципи класифікації.
3. Основні клінічні прояви серцевої недостатності та їх патогенез
4. Функціональні проби для оцінки стану серцево-судинної системи та її регуляції. Механізми їх дії
5. Визначення індексу Керд'ю, та інтерпретація отриманих даних

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Заповніть таблицю «Етіологічні фактори серцевої недостатності»

Пряме пошкодження міокарда			Функціональне перевантаження серця		
фізичні	хімічні	біологічні	серцева	судинна	нейрогуморальна

2. Поясніть патогенез основних проявів серцевої недостатності.

Лівошлунчкова недостатність:

задишка _____

кашель, серцева астма

ортопноє _____

цианоз _____

набряк _____

Правошлунчкова недостатність:

набряки нижніх кінцівок

збільшення печінки, асцит

набухання шийних вен

порушення функції ШКТ, нирок

3. Опишіть основні причини розвитку коронарної недостатності:
коронарогенні

некоронарогенні

4. Опишіть основні механізми пошкодження міокарда при ІХС:

5. Обчисліть коефіцієнт витривалості і індекс Керд'ю при навантажувальних тестах.

Виміряти артеріальний тиск на руці, визначити ЧСС, систолічний АТ (САТ), діастолічний АТ (ДАТ)

Обчислити коефіцієнт витривалості у спокої. **Коефіцієнт витривалості (КВ)** характеризує функціональний стан серцево-судинної системи. У нормі $12 \leq \text{КВ} \leq 16$. Вихід з діапазону уверх свідчить про ослаблення серцево-судинної системи, вихід з діапазону униз – про її виснаження.

Розраховується за наступною формулою: $\text{КВ} = (\text{ЧСС} \times 10) / (\text{САТ} - \text{ДАТ})$

Індекс Керд'ю (ІК) обчислюється за формулою:

$$\text{ІК} = [1 - (\text{ЧСС} / \text{ДАТ})] \times 100$$

Індекс Керд'ю зі знаком «+» свідчить про переважання симпатичних впливів на серце, а зі знаком «-» - про переважання парасимпатичних впливів. За ідеального балансу цих систем $\text{ІК} = 0$. Індекс Керд'ю необхідно обчислити у стані спокою і після фізичного навантаження (10 присідань).

Занесіть у таблицю результати проведених тестів, зробіть висновок

Ф.І.П. досліджуваних	ЧСС		САТ		ДАТ		КВ	ІК		Висновок
	до навантаження	після навантаження	до навантаження	після навантаження	до навантаження	після навантаження		до навантаження	після навантаження	

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія судинного тону: артеріальні гіпер та гіпотензії, атеросклероз.

МЕТА: Вивчити етіологію, патогенез, клінічні прояви порушень судинного тону. Вивчити методику проведення функціональних тестів для оцінки стану серцево-судинної системи.

Питання для самопідготовки:

1. Механізми регуляції судинного тону: нервові, гуморальні, гормональні.
2. Види артеріальних гіпертензій. Механізми їх розвитку.
3. Гіпертонічна хвороба: етіологія, фактори ризику, патогенез, клінічні прояви та ускладнення.
4. Артеріальні гіпотензії: види, причини виникнення, механізми розвитку, клінічні прояви.
5. Атеросклероз: етіологія, фактори ризику, патогенез, ускладнення.
6. Функціональні проби для визначення стану серцево-судинної системи: індекс функціональних змін та проба Штанге

Навчальні завдання, що виконуються при підготовці до практичного заняття:

1. Заповніть таблицю «Фізіологічні механізми підтримання тону судин»

Механізми	Пресорний ефект	Депресорний ефект
нервові		
гуморальні		
гормональні		

2. Опишіть механізми розвитку окремих видів артеріальних гіпертензій:
ниркова артеріальна гіпертензія

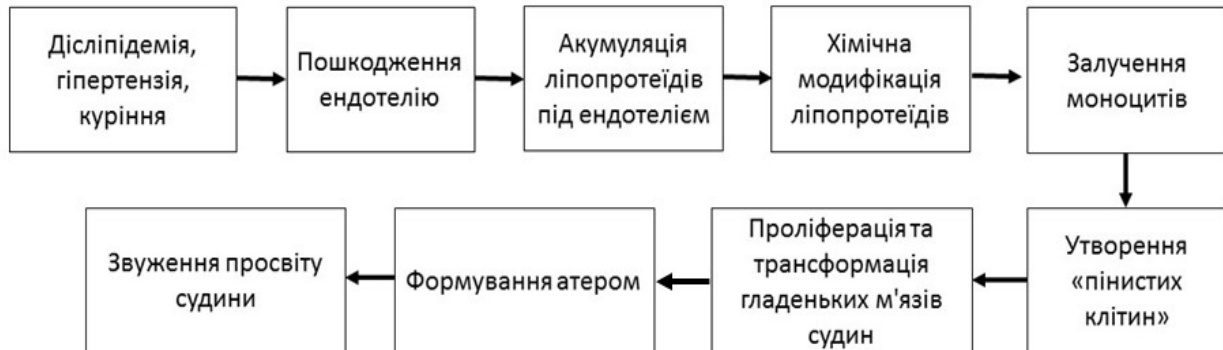
**ендокринна артеріальна
гіпертензія**

**нейрогенна артеріальна
гіпертензія**

3. Заповніть таблицю «Патогенез артеріальної гіпотензії, залежно від її гемодинамічної форми»

форма артеріальної гіпотензії	патогенез

4. Схема патогенезу атеросклерозу:



5. Визначити індекс функціональних змін (ІФЗ) - показник, що інтегрально відображає функціональний стан організму, враховує частоту пульсу, артеріальний тиск, вік, фізичний стан (масу тіла і ріст). Індекс показує ступінь адаптованості, функціональні резерви, прогнозує здоров'я.

$ІФЗ = 0,011ЧП + 0,014САТ + 0,008ДАТ + 0,014В + 0,009MT - 0,009P - 0,27$, де *ЧП* - частота пульсу, уд/хв.; *САТ* - систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.; *ДАТ* - діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.; *В* - вік, роки; *MT* - маса тіла, кг; *P* – довжина тіла, см; *0,27* - незалежний коефіцієнт.

Функціональні можливості	ІФЗ	Рекомендації
Достатні, адаптація задовільна	До 2,10	Первинна профілактика, закалювання
Стан функціональної напруги	2,11 - 3,20	Усунення факторів ризику
Зниженні, адаптація незадовільна	3,21 - 4,30	Лікарське обстеження, специфічна профілактика
Різко знижені, зрив адаптації	Більше 4,30	Консультація спеціаліста

6. Визначення проби Штанге - для оцінки стану серцево-судинної системи.

Обстежуваний сидячи відпочиває 3 хвилини, робить 2-3 глибоких вдихи і видихи потім після максимального вдиху затримує дихання, одночасно закриваючи ніс, тим самим даючи сигнал для відмітки часу на годиннику. У момент першого вимушеного видиху обстежуваний відкриває ніс, відмічається час затримки дихання.

Після обстежуваному пропонується навантаження у вигляді 5 присідань упродовж 10 секунд і знов визначається сидячі затримка дихання після максимальних вдиху і видиху. Інтерпретація результатів: менше 39 сек — незадовільно; 40-49 сек — задовільно; більше 50 сек — добре.

Важливо відмічати також при цієї пробі наявність чи відсутність задишки після затримки дихання. При цій пробі велике значення мають не тільки абсолютні цифри, але й відсоткове відношення цифр затримки дихання у спокої і після навантаження. Різниця не повинна перевищувати 25 – 30 % від нормальних цифр затримки дихання у спокої.

Обстежуваний	ІФЗ	проба Штанге	Висновок

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія травної системи (гастрити, виразкова хвороба, панкреатит), печінки (гепатити, цирози, печінкова недостатність), нирок (гломерулонефрити, пієлонефрити, ниркова недостатність гостра та хронічна)

МЕТА: Вивчити основні патогенетичні механізми порушення травлення у шлунково-кишковому тракті. Вивчити патогенез синдромів ураження печінки. Вивчити розлади функції сечоутворення і сечовиділення, механізми розвитку основних захворювань нирок і ниркових синдромів.

Питання для самопідготовки:

1. Основні прояви недостатності травлення, диспепсичні розлади: причини і механізми їхнього розвитку.
2. Виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки, гастрити, панкреатит: етіологія, патогенез, клінічні прояви, ускладнення.
3. Порушення моторики кишечника. Запальні захворювання кишечника
4. Синдроми ураження печінки. Гепатити, цироз, печінкова недостатність. Етіологія, патогенез, механізми розвитку основних клінічних симптомів Порушення утворення та виділення жовчі.
5. Позаниркові і ниркові фактори розлади сечоутворення і сечовиділення. Патологічні складові частини сечі. Протеїнурія, гематурія, глюкозурія, лейкоцитурія, циліндрурія. Причини і механізми
6. Етіологія і патогенез гломерулонефриту, пієлонефриту, гострої та хронічної ниркової недостатності.

Навчальні завдання, що виконуються при підготовці до практичного заняття:

1. Дайте визначення і вкажіть механізми формування основних ознак недостатності травлення (диспепсичні розлади)

Відрижка _____

Печія _____

Нудота _____

Блювота _____

Діарея _____

Закреп _____

Метеоризм _____

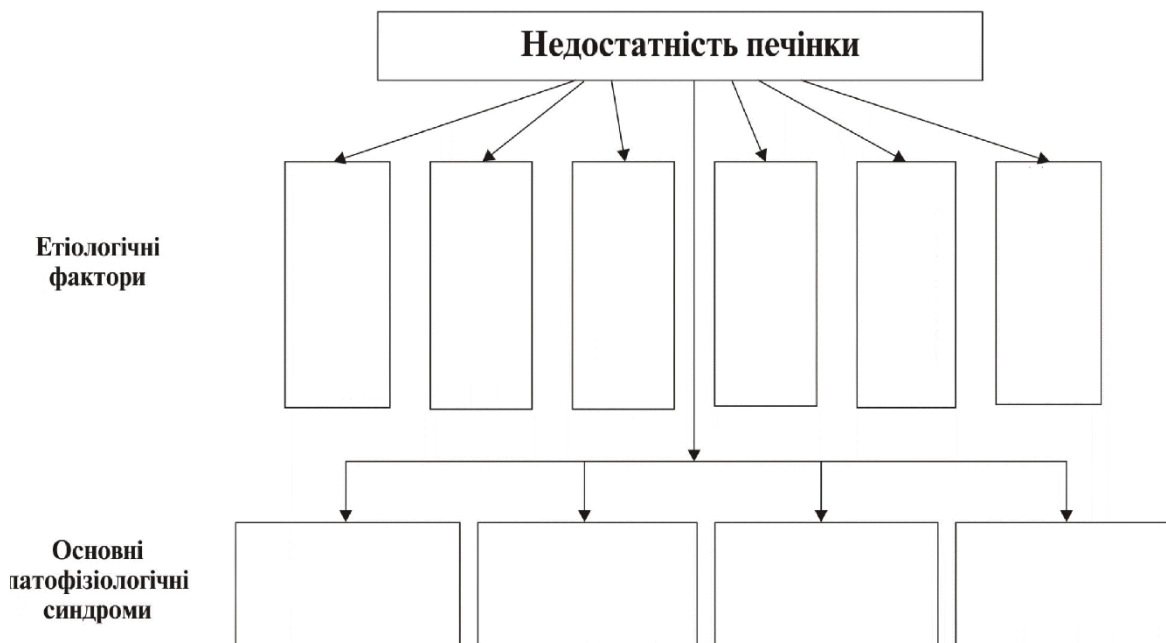
2. Заповніть таблицю «Патогенез форм хронічного гастриту»

Вид гастриту	Гастрит типу А	Гастрит типу В	Гастрит типу С
Етіологія			
Механізми пошкодження			
Секреторна функція шлунку			
Клінічні прояви			

3. Заповніть таблицю «Фактори, що ушкоджують, і фактори захисту стінки шлунку і 12-палої кишки

Фактори захисту стінки шлунку і 12-ти ПК	Фактори, що ушкоджують стінку шлунку і 12-ти ПК

4. Заповніть схему «Етіологічні фактори та основні патофізіологічні синдроми хронічної недостатності печінки»



5. Заповніть таблицю «Основні зміни кількості і складу сечі і механізми їх розвитку»

	Види	Механізми розвитку
кількісні	Поліурія	
	Олігурія	
	Анурія	
якісні	Протеїнурія	
	Гематурія	
	Глюкозурія	
	Лейкоцитурія	
	Кетонурія	
	Циліндрурія	

6. Дайте визначення поняттю гломерулонефрит та опишіть основні ланки патогенезу

7. Дайте визначення поняттю післонефрит та опишіть основні ланки патогенезу

8. Заповніть таблицю «Основні причини розвитку ниркової недостатності»

Категорія	Причини розвитку
преренальні	
ренальні	
постренальні	

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія ендокринної системи (гіпер- та гіпофункції щитовидної залози, паращитовидних залоз, наднирникових залоз). Гіпоталамо-гіпофізарна система.

МЕТА: Вивчити загальні питання патофізіології ендокринної системи, патогенез основних проявів гіпо- і гіперфункції ендокринних залоз організму

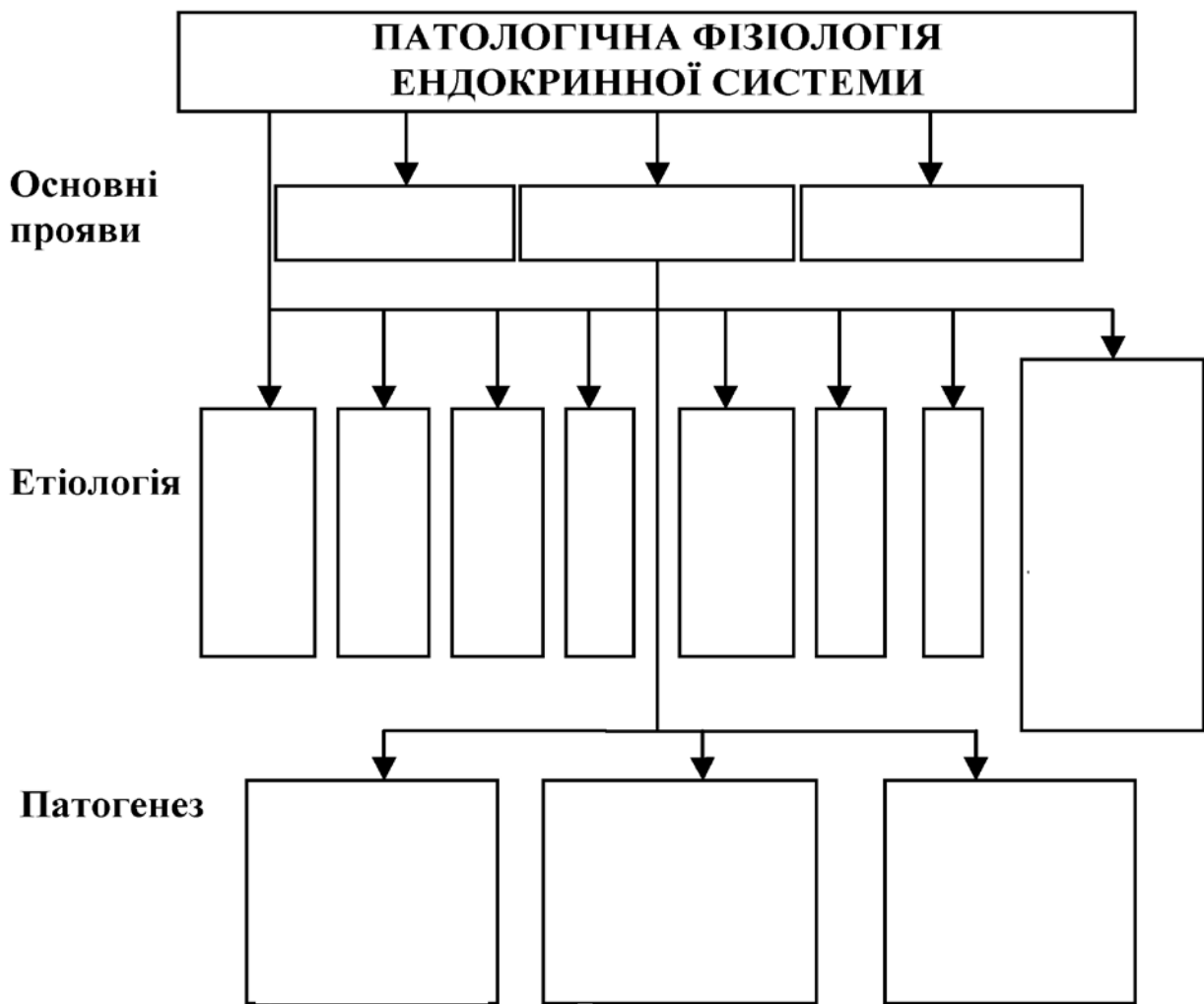
Питання для самопідготовки:

1. Загальні механізми порушення функції ендокринної системи. Прояви гіпо- і гіперфункції ендокринних залоз. Порушення гіпоталамо-гіпофізарної регуляції.
2. Причини і механізми порушень біосинтезу, депонування і секреції, транспорту і метаболічної інактивації гормонів, рецепції гормонів і систем внутрішньоклітинних посередників.
3. Гіпо- і гіперфункція щитоподібної залози. Механізми розвитку основних проявів гіпо- і гіпертиреозу.
4. Патологія паращитоподібних залоз. Етіологія і патогенез порушень, що пов'язані з гіперфункцією і гіпофункцією коркового і мозкового шару наднирників
5. Стрес, стадії і механізми його розвитку. Поняття про стресорні пошкодження і «хвороби адаптації». Біологічне значення стресу. Значення робіт Г. Сел'є. Механізм розвитку загального адаптаційного синдрому.

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

1. Перерахуйте гормони гіпофіза і вкажіть їх основні фізіологічні ефекти:

2. Заповніть схему: загальні механізми порушення функції ендокринної системи



3. Заповніть схему: прояви гіпер- та гіпофункції щитоподібної залози

Гіперфункція	Гіпофункція

4. Заповніть схему: прояви гіпер- та гіпофункції кори наднирникових залоз

Гіперфункція	Гіпофункція

--	--

5. Заповніть схему: «Стадії загального адаптаційного синдрому та їх характеристика»

Стадія	Характеристика

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія нервової системи. Порушення рухової активності та чутливості (центральної та периферичної), неврози.

МЕТА: Вивчити значення порушень центральної, периферичної і вегетативної нервової системи в патології. Дослідити в експерименті деякі порушення функцій нервової системи.

Питання для самопідготовки:

1. Порушення сенсорних функцій нервової системи. Види чутливості. Кількісні і якісні порушення чутливості.
2. Біль. Види болю, причини, механізми розвитку.
3. Порушення рухової функції нервової системи. Види порушень. Периферичні і центральні паралічі та парези. Міастенія.
4. Роль вегетативної нервової системи в регуляції гомеостазу. Вегето-судинна дистонія: етіологія, патогенез, клінічні прояви.
5. Етіологія і патогенез уражень центральної нервової системи (ЦНС). Гострі і хронічні порушення мозкового кровообігу. Інсульти. набряк головного мозку.
6. Порушення вищої нервової діяльності. Неврози.

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

1. Дайте визначення приведеним в таблиці поняттям та термінам

Термін	Визначення
Ан(гіп)естезія	
Гіперестезія	
Дизестезія	
Гіперпатія	
Біль	
Антиноцицептивні механізми	
Гіперкінезії	
Гіпокінезії	
Параліч, парез	
Спінальний шок	
Нейродистрофічний процес	
Інсульт	

2. Заповніть таблицю «Етіологія порушень функцій нервової системи»

екзогенні фактори	ендогенні фактори	
	спадкові	набуті

--	--	--

3. 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 рухи		
Спинномозкові рефлекси		

4. Заповніть таблицю «Механізми порушення чутливості»

Механізми	Патогенез
Рецепторні	
Провідникові	
Центральні	

5. Заповніть таблицю: відмінності нейропатичного болю від соматичного

Відмінності	Нейропатичний біль	Соматичний біль
Причина		
Больовий подразник (ідентифікація)		
Локалізованість болю		
Характер болю		
Вплив на біль наркотичних анальгетиків		

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

7. Заповніть схему: патогенез неврозів

Ланка патогенезу	Її передумови
Перенапруження та зрив процесу збудження	
Перенапруження та зрив гальмівного процесу	

Перенапруження та зрив рухливості основних коркових процесів	
---	--

Підпис викладача _____

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 45 рейтингових балів, не мають невідпрацьованих пропусків практичних занять і лекцій, успішно склали проміжний контроль 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. Кришталя. - 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. Сиволап, В. Д. Фізіотерапія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2016. - 171 с.
5. Фізіотерапія : навч. посіб. / Я.-Р.М. Федорів [та ін.] ; за ред. Я.-Р. М. Федоріва ; рец.: Л. Д. Тондій, П. П. Добра, О. І. Федів ; Львів. нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького МОЗ України, ТзОВ "Львів. мед. ін-т". - Львів : Магнолія 2006, 2011. - 542 с.
6. Карпукіна Ю. В. Основи фізичної реабілітації / Ю. В. Карпукіна. – Херсон : ОЛДІ-ПЛЮС, 2016. – 308 с.
7. Медицинская реабилитация : учеб. для студ. и врачей / В. Н. Сокрут [и др.] ; под ред.: В. Н. Сокрута, Н. И. Яблчанского. - Краматорск : Каштан, 2015. - 576 с.
8. Медицинская реабилитация: Учебник для студентов врачей / Под ред. В.Н. Сокрута, Н.И. Яблчанского. – Славянск: «Ваш имидж», 2015. – 576 с.
9. Медична реабілітація: сучасні стандарти, тести, шкали та критерії ефективності. Низькоінтенсивна резонансна фізіотерапія і її застосування в реабілітаційній медицині : посібник / за ред. В.П. Лисенюка, І.З. Самосюка, Л.І. Фісенко. – К.: ВПЦ "Київський університет", 2007. – 264 с.

ДОДАТОК

Тестові завдання для контролю засвоєння «Патофізіології»

«Проміжний контроль- 1»

Предмет, задачі й методи патофізіології. Вчення про хвороби Дія на організм фізичних факторів

1. Хворому, що знаходиться на диспансерному обліку з діагнозом - ревматизм, провели дослідження крові і не виявили сутєвих відхилень від нормальних показників. Як можна охарактеризувати такий стан хворого?
 - A. рецидив
 - B. ускладнення
 - C. ремісія
 - D. патологічна реакція
 - E. патологічний процес
2. 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
3. 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
4. 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
5. Який із наведених нижче процесів слід віднести до ТИПОВИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ?
 - A. опіки
 - B. отруєння
 - C. вроджені дефекти
 - D. лихоманка
 - E. травми
6. 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
7. 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
 - C. причини й умови виникнення хвороби
 - D. умови та стан організму при виникненні хвороби
 - E. головні причини виникнення хвороби
8. Який з перерахованих етіологічних факторів відноситься до причин розвитку хвороби?
 - A. зниження реактивності організму
 - B. порушення спадковості
 - C. зниження резистентності організму
 - D. посилення реактивності організму
 - E. підвищення резистентності організму
9. Який з перерахованих етіологічних факторів відноситься до умов розвитку хвороби?
 - A. зниження резистентності організму
 - B. зниження сприйнятливості організму
 - C. порушення спадковості
 - D. посилення реактивності організму
 - E. зниження реактивності організму
10. Наприкінці зими студент, який останнім іноді помічав нервові перенапруження, після переохолодження захворів на гостре респіраторне захворювання. Що послужило причиною його захворювання?
 - A. Нервові перенапруження
 - B. Переохолодження
 - C. Нераціональне харчування
 - D. Гіповітаміноз
 - E. Патогенний збудник
11. Яке з формулювань відображає сучасне визначення поняття ПАТОГЕНЕЗ?
 - A. лихоманка
 - B. травми

- A. причини і умови виникнення хвороби
 B. механізми виникнення, розвитку, перебігу і наслідків хвороби
 C. зовнішні і внутрішні механізми виникнення хвороби
 D. умови виникнення, розвитку, перебігу і наслідків хвороби
 E. реакція органів і тканин на патологічний подразник
12. Який з наведених видів терапії відноситься до основних принципів лікування хвороб?
 A. замісна терапія
 B. дезінтоксикаційна терапія
 C. протизапальна терапія
 D. імуностимулююча
 E. етіотропна терапія
13. Хворому з пневмонією призначено комплексне лікування етіотропне, патогенетичне, симптоматичне. До етіотропних засобів фармакокорекції відносяться фармпрепарати, які впливають на:
 A. причину розвитку захворювання
 B. причину та умови розвитку захворювання
 C. умови, що сприяють розвитку захворювання
 D. причинно-наслідкові зв'язки
 E. функцію хворого органу
14. Здатність різних видів променевої енергії проникати в тканини залежить від їх енергетичного потенціалу випромінювання. На яку глибину здатні проникати ультрафіолетові промені в організм людини?
 A. Вільно проникають
 B. На долі міліметра
 C. На кілька сантиметрів
 D. Відбиваються
 E. Не проникають
15. У медицині використовують ультрафіолетове опромінення у вигляді різних фізіопроцедур. Який з перерахованих механізмів лежить в основі лікувальної дії ультрафіолетових променів на організм?
 A. Підвищення синтезу меланіну в шкірі
 B. Посилення поділу клітин
 C. Активація перекисного окислення ліпідів
 D. Активація синтезу вітаміну D
 E. Активація дії ліків
16. 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?
 A. Для прогрівання шкірних покривів і внутрішніх органів
 B. Для ультразвукового дослідження функції внутрішніх органів
 C. Для томографічного обстеження структури внутрішніх органів
 D. Ніколи не застосовується у хворих людей
 E. Для ендоскопічного дослідження
17. 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
18. 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
19. 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
20. 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
21. Який з перерахованих ефектів лежить в основі біологічної дії ультрафіолетових променів на організм?
 A. Радіохімічний
 B. Фотохімічний
 C. Термодинамічний
 D. Електрохімічний

Е. Біохімічний

Значення реактивності у патології. Імунологічна реактивність

22. Яке з визначень найбільш точно відображає поняття РЕАКТИВНІСТЬ організму?
- А. стійкість організму до різних впливів
 - В. здатність організму відповідати на різноманітні впливи
 - С. властивість організму, що дозволяє йому функціонувати як єдине ціле
 - Д. процес пристосування організму до різних впливів
 - Е. здатність організму пригнічувати патогенну мікрофлору
23. Яке з визначень найбільш точно відображає поняття РЕЗИСТЕНТНІСТЬ організму?
- А. стійкість організму до різних впливів
 - В. здатність організму відповідати на різноманітні впливи
 - С. властивість організму, що дозволяє йому функціонувати як єдине ціле
 - Д. процес пристосування організму до різних впливів
 - Е. стійкість організму до патогенної мікрофлори
24. Які з перерахованих механізмів формують неспецифічну резистентність організму?
- А. активний фагоцитоз
 - В. механізми антитілоутворення
 - С. імунологічна пам'ять
 - Д. імунологічна толерантність
 - Е. алергічні реакції
25. Які з перерахованих механізмів формують пасивну резистентність організму?
- А. імунологічна пам'ять
 - В. бар'єрні системи організму
 - С. механізми антитілоутворення
 - Д. імунний фагоцитоз
 - Е. активація системи компліменту
26. Яке з наведених визначень найбільш точно характеризує поняття ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ?
- А. підвищена чутливість організму до окремих харчових продуктів або лікарських засобів
 - В. вироблення антитіл або активізація відповідного клону лімфоцитів
 - С. підвищена і якісно змінена реакція організму до дії речовин антигенної природи
 - Д. здатність організму відповідати на дію антигенів комплексом імунних реакцій
 - Е. здатність організму виробляти антитіла
27. Що є головним завданням, що виконується імунною системою протягом усього життя організму?
- А. захист організму від патогенних впливів навколишнього середовища
 - В. підвищення резистентності організму до дії несприятливих чинників
 - С. створення сприятливих умов для нормальної життєдіяльності клітин
 - Д. забезпечення генетичної однорідності організму
 - Е. захист організму від проникнення мікробів, вірусів, патогенних грибів
28. Одним з варіантів відповіді імунної системи на потрапляння антигену є гуморальна імунна відповідь з виробленням антитіл. Які з перерахованих речовин є антитілами в організмі?
- А. альбуміни плазми
 - В. система комплементу
 - С. глобуліни плазми
 - Д. буферні системи
 - Е. ліпопротеїди плазми
29. При дослідженні імунограми хворого виявлено високий титр імуноглобулінів Е. Які клітини імунної системи виробляють ці антитіла?
- А. плазматичні клітини
 - В. В-лімфоцити
 - С. макрофаги
 - Д. Т-лімфоцити
 - Е. гладкі клітини
30. 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)?
- А. моноцити
 - В. В-лімфоцити
 - С. гранулоцити
 - Д. Т-хелпери
 - Е. Т-кілери
31. У механізмах формування неспецифічної резистентності організму беруть участь клітинні і гуморальні фактори. Які з перерахованих груп клітин здатні до синтезу лізоциму?
- А. клітини слизових оболонок
 - В. гранулоцити і макрофаги
 - С. ендотеліальні клітини
 - Д. пошкоджені вірусами клітини
 - Е. Т-лімфоцити
32. Які з перерахованих механізмів формують специфічну резистентність організму?
- А. компенсаторні механізми
 - В. бар'єрні системи організму
 - С. механізми антитілоутворення
 - Д. органи виділення
 - Е. активний фагоцитоз

33. Де утворюються клітини, які беруть участь в імунних реакціях організму (Т-, В- і А-клітини)?
- тимусі (вилочковій залозі)
 - сумці Фабриціуса
 - селезінці
 - в червоному кістковому мозку
 - лімфатичних вузлах
34. Алергенами можуть бути речовини як антигени, так і гаптени. Яка з перерахованих властивостей притаманна речовинам, які є гаптенами?
- здатність реагувати з антитілами
 - самостійно індукувати продукцію антитіл
 - стимулювати специфічні клітинні реакції
 - реагувати зі специфічними клітинними рецепторами
 - блокувати супресорну активність
35. 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)
36. 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
37. Яка з перерахованих функцій є основною функцією Т-супресорів?
- забезпечення накопичення клонів антитілопродукентів
 - цитотоксична дію на клітини
 - гальмування вироблення антитіл
 - пригнічення міграції макрофагів
 - розвиток алергії
38. 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?
- Запуск синтезу специфічних антитіл
 - Руйнування клітин-мішеней
 - Стимуляція реакції бласттрансформації
 - Супресія імунних реакцій
 - Активация гемолізу еритроцитів

Значення реактивності у патології. Алергічна реактивність

39. Стан, що характеризується підвищеною і якісно зміненою реакцією імунної системи на введення речовин антигенної та гаптенової природи і супроводжується пошкодженням власних тканин організму, називається:
- ідіосинкразія
 - тахіфілаксія
 - імунологічна толерантність
 - параалергія
 - алергія
40. У хворого після введення протиправцевої сироватки розвився анафілактичний шок. Які клітини виділяють медіатори при класичному варіанті перебігу анафілаксії?
- еозинофіли
 - тучні клітини
 - Т-лімфоцити
 - нейтрофіли
 - В-лімфоцити
41. У хворого діагностована аутоімунна гемолітична анемія. Де утворюється комплекс антиген + антитіло при розвитку алергічних реакцій II типу?
- На поверхні клітин, які мають змінені компоненти мембрани
 - На мембрані тучних клітин
 - На мембрані В-лімфоцитів, що несуть IgE
 - На поверхні макрофагів
 - У плазмі крові
42. 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?
- не утворюється
 - У плазмі крові
 - На мембрані тучних клітин
 - На поверхні макрофагів
 - На мембрані Т-лімфоцитів
43. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell і Coombs) характерне утворення циркулюючих в крові імунних комплексів (антиген + антитіло)?
- 1 типі
 - 2 типі
 - 3 типі
 - 4 типі
 - 5 типі
44. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell і Coombs) характерне утворення імунних комплексів (антиген + антитіло) на мембрані клітин-мішеней?
- 1 типі
 - 2 типі

- C. 3 типи
D. 4 типи
E. 5 типи
45. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell і Coombs) не характерно утворення імунних комплексів (антиген + антитіло) в організмі?
A. 2 типи
B. 1 тип
C. 3 типи
D. 4 типи
E. 5 типи
46. 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
47. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по I типу?
A. атопічна бронхіальна астма
B. Реакція відторгнення трансплантата
C. Контактний дерматит
D. Псевдоалергічні реакції
E. Сироваткова хвороба
48. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по II типу (класифікація Gell і Coombs)?
A. Аутоімунна гемолітична анемія
B. атопічна бронхіальна астма
C. Контактний дерматит
D. Параалергічні реакції
E. Сироваткова хвороба, гемолітична хвороба новонароджених
F. Модулятори запалення
49. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по III типу?
A. Сироваткова хвороба
B. атопічна бронхіальна астма
C. Контактний дерматит
D. набряк Квінке
E. Алергічна кропив'янка
F. Кропив'янка
50. 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?
A. IgM і IgG
B. IgA і IgE
C. IgE і IgG4
D. Антитіла не утворюються
E. IgM і IgG3
51. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по IV типу?
A. Контактний дерматит
B. атопічна бронхіальна астма
C. аутоалергічні реакції
D. Параалергічні реакції
E. Бронхіальна астма
52. Для якого з перерахованих станів в патогенезі характерний перебіг алергічної реакції по IV типу?
A. атопічна бронхіальна астма
B. аутоалергічні реакції
C. Реакція відторгнення трансплантата
D. Параалергічні реакції
E. Сироваткова хвороба
53. 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?
A. IgE
B. IgA
C. IgD
D. IgG
E. IgM

Запалення. Порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції в осередку запалення

54. Формулювання - 'МІСЦЕВИЙ ПРОЯВ ЗАГАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ НА ПОШКОДЖЕННЯ, характеризується одночасним протіканням альтерації, ексудації ПРОЛІФЕРАЦІЇ' є правильним визначенням, для якого з нижче перерахованих патологічних процесів?
A. ішемії
B. гарячки
C. гіперемії
D. запалення
E. тромбозу
55. 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?
A. венозна гіперемія
B. сладж - синдром
C. ішемія
D. артеріальна гіперемія
E. емболія
56. 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
57. 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
58. 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
59. 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?
- нейротонічна
 - нейропаралітична
 - метаболічна
 - патологічна
 - післяішемічна
60. 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
61. Під час гри в волейбол спортсмен після стрибка приземився на зовнішній край стопи. Виникла біль у гомілковостопному суглобі, потім припухлість, шкіра почервоніла, стала теплою на дотик. Який вид порушення периферичного кровообігу розвинувся в даному випадку?
- Ішемія
 - Стаз
 - Артеріальна гіперемія
 - Венозна гіперемія
 - Тромбоз
62. 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
63. 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
64. 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
65. 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

- D. тромбоемболія
E. Артеріальна гіперемія
66. 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?
A. Артеріальна гіперемія
B. Венозна гіперемія
C. Ішемія
D. Тромбоз
E. Емболія
67. Формулювання - `ЗМЕНШЕННЯ кровонаповнення ТКАНИНИ ЗА РАХУНОК ЗМЕНШЕННЯ ПРИПЛИВУ крові` є правильним визначенням, для якого з перерахованих патологічних процесів?
A. гіперемії артеріальної
B. гіперемії венозної
C. ішемії
D. запалення
E. стазу
68. Формулювання - `УПОВІЛЬНЕННЯ І ЗУПИНКА КРОВОТОКУ У судинах мікроциркуляторного РУСЛА` є правильним визначенням, для якого з нижче перерахованих патологічних процесів?
A. гіперемії артеріальної
B. гіперемії венозної
C. ішемії
D. стазу
E. тромбозу
69. Формулювання - `прижиттєве ЗГОРТАННЯ КРОВІ У СУДИНАХ` є правильним визначенням, для якого з нижче перерахованих патологічних процесів?
A. тромбозу
B. стазу
C. ішемії
D. гіперемії венозної
E. емболії
70. Формулювання - `закупорка судин тілами, які приносяться течією КРОВІ` є правильним визначенням, для якого з нижче перерахованих патологічних процесів?
A. тромбозу
B. стазу
C. емболії
D. ішемії
E. гіперемії
71. 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?
A. зниження кровонаповнення судин
B. пошкодження судин при укусі
C. підвищення проникності судин
D. зниження онкотичного тиску в тканині
E. зниження осмотичного тиску тканини
72. 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?
A. Розлад місцевого кровообігу
B. Фагоцитоз антигенів
C. Розвиток ацидозу і збільшення осмотичного тиску в тканинах
D. Пошкодження клітин
E. Підвищення проникності судин
73. У хворого, внаслідок опіку кисті виник осередок запалення, що супроводжується змінами мікроциркуляції. Яка послідовність порушень мікроциркуляції спостерігається при запаленні?
A. Артеріальна гіперемія - венозна гіперемія - спазм артеріол - стаз
B. Стазі - тромбоз - ішемія - артеріальна гіперемія
C. Венозна гіперемія - стаз - тромбоз - ішемія
D. Спазм артеріол - артеріальна гіперемія - венозна гіперемія - стаз
E. Венозна гіперемія - стаз - тромбоз - ішемія - артеріальна гіперемія
74. 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 20 Отримано мл світлої рідини з питомою вагою 1015-1020, що містить 3-5% Білка. Який вид ексудативного запалення виник у хворого?
A. Серозне
B. Фібринозне
C. Гнійне
D. Гнильне
E. Гемораргічне
75. 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
76. У хворой 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

77. 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

78. У жінки, внаслідок носіння тісного взуття, на шкірі в області ахіллового сухожилля утворився пухирець заповнений світлою рідиною оточений зоною гіперемії, болучий. 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

79. 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

80. 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

81. Юнак захворів гостро, температура тіла підвищилася до 38,5, з'явився кашель, нежить з виділенням прозорої рідини, сльозотеча. Який різновид запалення слизових має місце в даному випадку?

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

82. Формулювання - `еволюційно вироблена ВЛАСТИВІСТЬ ОРГАНІЗМУ 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

Патологія вуглеводного обміну. Гіпо- та гіперглікемії. Цукровий діабет. Порушення обміну білків і ліпідів. Голодування, ожиріння, подагра.

83. 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?

- A. надлишкове виведення глюкози з організму з сечею
- B. гальмування секреції глюкагону
- C. зв'язування глюкози інсуліном
- D. надлишкове поглинання глюкози тканинами
- E. гальмування глюконеогенезу і кетогенезу в печінці

84. 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?

- A. гіпоглікемічна
- B. гіперглікемічна
- C. гіперлактатацидемічна
- D. гіперосмолярна
- E. кетонемічна

85. У хворої 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. гіперкетонемія
- B. гіперліпідемія
- C. гіперглікемія
- D. гіперазотимія
- E. гіперфагія

86. 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`?

- A. більше 10 ммоль / л
- B. більше 9 ммоль / л
- C. більше 8 ммоль / л

- D. більше 7 ммоль / л
E. більше 6 ммоль / л
87. 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
88. 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
 - абсолютна інсулінова недостатність
 - порушення тесту толерантності до глюкози
 - стійка гіперглікемія
89. У хворого встановлено діагноз цукрового діабету 1 типу. Концентрація глюкози в крові 18 ммоль / л. Яка з перерахованих ознак достовірно свідчать даному типу?
- інсулінорезистентність тканин
 - високий рівень кетонів в крові
 - стійка гіперглікемія
 - абсолютна інсулінова недостатність
 - порушенням тесту толерантності до глюкози
90. У хворого з тривалим перебігом цукрового діабету 2 типу виявлено прогресуюче порушення гостроти зору. Про розвиток якого вторинного ускладнення діабету свідчить порушення зору?
- катаракта діабетична
 - нейропатія діабетична
 - діабетична ангіопатія судин мозку
 - діабетична дистрофія нейронів.
 - ретинопатія діабетична
91. 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?
- серцебиття
 - збільшене потовиділення
 - стомлюваність
 - м'язове тремтіння
 - відчуття голоду
92. 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.
- абсолютна інсулінова недостатність
 - гіпоглікемія
 - відносна інсулінова недостатність
 - виникнення у віці старше 40 років
 - інсулінорезистентність
93. У пацієнта відзначається полідипсія, поліурія, глюкозурія, в сироватці крові - гіперглікемія. Яка з перерахованих ознак характерний тільки для цукрового діабету 2-го типу.
- інсулінорезистентність
 - абсолютна інсулінова недостатність
 - Гіпоглікемія
 - кетоацидоз
 - діабетична ретинопатія
94. Перебіг цукрового діабету у хворого супроводжувалося тривалої гіперглікемією від 9 до 15 ммоль / л, яка клінічно виявлялася: помутнінням кристалика, порушенням згортання крові, гемолізом еритроцитів глюкозурією, поліурією, полідипсією. Який з представлених механізмів відповідальний за розвиток помутніння кристалика, зниження згортання крові, гемолізу еритроцитів?
- поліурія і дегідратація тканин
 - гіперліпдацидемія
 - Аміноацидемія
 - актацидемічний метаболічний ацидоз
 - неферментативне глікозування білків
95. У хворого на цукровий діабет виявлено гіперглікемія глюкозурія, поліурія, полідипсія. Яка гранична величина рівня глюкози в крові супроводжується появою глюкози в сечі - глюкозурією?
- 8 ммоль / л
 - 10 ммоль / л
 - 12 ммоль / л
 - 14 ммоль / л
 - 16 ммоль / л
96. 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?
- гіпоглікемічна
 - гіперглікемічна
 - гіперлактатацидемічна
 - гіперосмолярна
 - кетонемічна
97. У хворої 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

Порушення кислотно-лужного балансу і водно-сольового обміну. набряки.

98. 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
- E. чотирма буферними системами плазми крові

99. 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?

- A. гемоглобінова
- B. білкова
- C. фосфатна
- D. гідрокарбонатна
- E. карбонати кісткової тканини

100. 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?

- A. ниркова
- B. легенева
- C. печінкова
- D. кишково-шлункова
- E. система крові

101. У хворого з дихальною недостатністю виявлено порушення кислотно-основного стану. Який найбільш ймовірний механізм зумовив виявлені зміни КОС?

- A. порушення буферних систем крові
- B. збільшення надходження кислот з ліками

C. посилення виведення CO₂ при порушеннях дихання

- D. зниження виведення CO₂
- E. зменшення надходження O₂

102. У хворого з двосторонньою пневмонією виявлено порушення кислотно-основного стану - компенсований газовий ацидоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у хворого?

- A. посилення ацидогенезу в нирках
- B. розвиток гіпервентиляції легень
- C. зменшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
- D. зниження виділення кислих продуктів в тканинах
- E. посилення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт

103. Хвора на цукровий діабет надійшла до лікарні у важкому прекомадозному 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?

- A. порушення використання O₂ в клітинах
- B. порушення буферних систем крові
- C. виведення лужних компонентів з сечею
- D. зниження виведення CO₂
- E. утворення недоокислених продуктів

104. 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?

- A. гіпервентиляція і збільшення виведення CO₂
- B. зменшення вироблення лужних компонентів в підшлунковій залозі
- C. зменшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
- D. зниження виділення кислих продуктів в тканинах
- E. посилення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт

105. Хворий знаходиться в реанімаційному відділенні після отруєння грибами, відзначено на тлі гіпервентиляції легень порушення кислотно-основного стану. Який найбільш ймовірний механізм зумовив вимірювання КОС?

- A. втрата кислот при блювоті
- B. порушення буферних систем крові
- C. надмірне введення бікарбонату
- D. надмірне надходження O₂
- E. Посилене виведення CO₂

106. У хворої на тлі гіперальдостеронізму розвинулося порушення кислотно-основного стану. Яка можлива причина порушення КОС в даному випадку?
- порушення буферних систем крові
 - посилене виведення CO₂ в легенях
 - втрата іонів калію через нирки
 - активація гліколізу в клітинах
 - виведення кислих компонентів з сечею
107. У хворої, під час дієцефального 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?
- зменшення інтенсивності ацидогенезу в нирках
 - збільшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
 - гіповентиляція і зменшення виведення CO₂
 - збільшення виділення кислих продуктів в тканинах
 - зменшення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт.
108. Хворий знаходиться в реанімаційному відділенні з отруєнням нітритами. Який з показників з перерахованих необхідно визначити в крові для діагностування порушення КОС у пацієнта?
- водневий показник - рН, парціальний тиск - рCO₂, зрушення буферних підстав - BE
 - водневий показник - рН, стандартний бікарбонат- SB, буферні підстави - BB
 - парціальний тиск - рCO₂, стандартний бікарбонат- SB „, зрушення буферних підстав - BE
 - водневий показник - рН, парціальний тиск - рCO₂, стандартний бікарбонат - SB
 - Буферні підстави - BB, стандартний бікарбонат -CO, зрушення буферних підстав - BE

«Проміжний контроль- 2»

Патологія дихальної системи. Гіпоксії

109. У хворого, під час нападу бронхіальної астми дихання 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
110. 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 вуглекислоти внаслідок кисневого голодування цього центру?
- експіраторної задишки
 - інспіраторної задишки
 - частого і глибокого дихання
 - змішаної задишки
 - періодичного дихання
111. 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?
- Експіраторні закриття дихальних шляхів
 - Підвищення ригідності (щільності) легеневої тканини
 - Гальмування експіраторних нейронів дихального центру
 - Збудження інспіраторних нейронів дихального центру
 - Зниження чутливості рецепторів розтягування альвеол
112. 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
113. 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 поверхневе дихання.
 - Астматичне дихання
114. 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

- D. розвиток пневмотораксу
E. спазму бронхіол
115. У хворого внаслідок збудження дихального центру виникло часте і поверхнєве дихання. Який стан альвеолярної вентиляції при такій зміні дихання?
- A. Гіпервентиляція
B. Гіповентиляція
C. Спочатку нормальна, потім збільшується
D. Спочатку зменшується, потім нормалізується
E. Істотно не змінена
116. 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?
- A. Параліч дихального центру
B. Рефлекторна зупинка дихання [больовий шок]
C. Параліч дихальних м'язів
D. Емоційний стрес
E. Пошкодження рецепторного апарату легень
117. 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?
- A. Гіповентиляція легень
B. Спазм легневих судин
C. Респіраторний ацидоз
D. Дизрегуляторні порушення альвеолярної вентиляції
E. Дефіцит сурфактантів
118. 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
119. 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 O₂ в тканини або порушення його використання клітинами
C. зниження парціального тиску O₂ 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
120. 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
C. Зниження АТ
D. Розвиток акроціанозу
E. Підвищення потовиділення
121. 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 тахіпное, 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
122. 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, тахіпное, 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. тахіпное
C. блювота
D. сонливість
E. Головний біль
123. 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

- червоної частині спектра. Яка ознака гіпоксії у хворого можна розцінити як захисно-приспосувальну реакцію?
- ціаноз шкірних покривів
 - блювота
 - сонливість
 - збільшення ЧСС
 - Головний біль
124. 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?
- Збільшення дихального обсягу легень
 - Зменшення часу вдиху
 - Зменшенні часу видиху
 - Розвиток легеневої задишки
 - Збільшення частоти подихів
125. 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?
- Збільшення тривалості вдиху
 - Збільшення тривалості видиху
 - Розвиток легеневої задишки
 - Збільшення життєвої ємності легень
 - Збільшення частоти подихів
126. 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 пере-чисельних симптомів хронічної гіпоксії відносяться до довготривалих компенсаторних механізмів організму?
- Згущення крові
 - Підвищення артеріального тиску
 - Збільшення числа еритроцитів
 - Збільшення частоти дихання
 - Нейтрофільний лейкоцитоз
127. Хворий поступив в клініку в стані больового 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
128. У хворої 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 хворої?
- Гемічна і дихальна
 - Тканинна і перевантажувальна
 - Циркуляторна і дихальна
 - Перевантажувальна і субстратна
 - Гемічна і тканинна
129. 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
130. 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
131. 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
132. 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

- C. Блокада відновлювальних ферментних систем
- D. Пошкодження білка в гемоглобіні
- E. Блокада окислювальних ферментних систем

Патологія системи крові

133. 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
134. 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
135. Донору перед здачею крові необхідно визначити кількість еритроцитів. Яку розмірність в міжнародній системі одиниць (системі СІ) використовують при підрахунку в крові кількості еритроцитів?
- A. Гіга/л (Р/л)
 - B. Мега/л (М/л)
 - C. Штуки/л
 - D. Кіло/л (К/л)
 - E. Тера/л (Тл)
136. Які з представлених клітин свідчать про здатність кісткового мозку до регенерації при анеміях?
- A. пронормоцити
 - B. еритробласти
 - C. лімфоцити
 - D. ретикулоцити
 - E. тромбоцити
137. 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%:
- A. латентної
 - B. рефлексорної
 - C. гідремічної
 - D. кістково-мозкової
 - E. завершальної
138. При якій анемії характерна така картина крові - Ер - 3,8Т/л, НВ - 70 г/л, КП - 0,55?
- A. залізодефіцитної
 - B. фолієводефіцитної
 - C. гострої постгеморагічної
 - D. гемолітичної
 - E. гіперпластичної
139. Для якої анемії характерна така картина крові - Ер 3.2т/л; НВ - 80 г/л; ЦП - 0,64; Ретикулоцитів 1,6%, мікроцити, шизоцити:
- A. хронічної постгеморагічної
 - B. гіпопластичної
 - C. спадкової гемолітичної
 - D. фолієводефіцитної
 - E. гострої постгеморагічної
140. Хворому Щ., 43 років, поставлений діагноз: мієлолейкоз, анемія, тромбоцитопенія. Яка з нижче перерахованих анемії супроводжує лейкоз?
- A. гіпопластична
 - B. метапластична
 - C. апластична
 - D. гіперпластична
 - E. анепластична
141. Для якої анемії характерна така картина крові - Ер - 2,5 Т/л, НВ - 110 г/л, КП - 1,3?
- A. залізодефіцитної
 - B. гемолітичної
 - C. хронічної постгеморагічної
 - D. В12-фолієводефіцитної
 - E. гострої постгеморагічної
142. При якій з перерахованих анемії найбільш характерно розвиток у пацієнта аномалій скелета?
- A. мікросфероцитарній
 - B. залізодефіцитній
 - C. залізорефрактерній
 - D. фолієводефіцитній
 - E. гіпопластичній
143. При якій анемії найбільш характерна наявність в крові мікросфероцитів?
- A. Мінковського-Шоффара
 - B. Аддісона-Бірмера
 - C. глюкозо-6-фосфатдегідрогеназодефіцитної сидероахрестичної
 - D. В12-фолієводефіцитної
144. Що є провідним патогенетичним механізмом розвитку хронічної набутої гемолітичної анемії?
- A. токсичний гемоліз
 - B. аутоімунний гемоліз
 - C. внутрішньоклітинний гемоліз
 - D. гіпоосмолярність плазми
 - E. осмотичний гемоліз
145. При залізодефіцитній анемії характерно збільшення рівня сироваткового заліза. Який механізм лежить в основі цієї ознаки?
- A. порушення надходження заліза в еритроцит
 - B. порушення включення заліза в гем
 - C. посилення розпаду гемоглобіну
 - D. зменшення виведення заліза
 - E. викид заліза з депо

146. У хворого зниження числа еритроцитів зумовлено прискореним еритропоезом в кістковому мозку. Який патогенетичний механізм лежить в основі прискореного еритропоезу?
- уповільнення дозрівання клітин
 - порушення диференціювання клітин
 - зменшення розмноження клітин
 - прискорення накопичення заліза
 - зменшення виходу клітин в кров
147. 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
148. При аналізі лейкоцитарної формули оцінюється зрушення вправо і вліво. Зсув лейкоцитарної формули вліво - це збільшення молодих форм:
- лімфоцитів
 - моноцитів
 - еозинофілів
 - нейтрофілів
 - базофілів
149. Збільшення кількості лейкоцитів вище якого рівня є ознакою лейкоцитозу?
- 6 Г/л
 - 8 Г/л
 - 10 Г/л
 - 12 Г/л
 - 14 Г/л
150. Зменшення кількості лейкоцитів нижче якого рівня є ознакою лейкопенії?
- 2 Г/л
 - 3 Г/л
 - 4 Г/л
 - 5 Г/л
 - 6 Г/л
151. Яку розмірність в міжнародній системі одиниць (системі СІ) використовують при підрахунку в крові кількості лейкоцитів?
- Гіга/л (Г/л)
 - Тера/л (Тл)
 - Мега/л (М/л)
 - Кіло/л (К/л)
 - Деци/л (Д/л)
152. 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
- нейтрофіліоз
 - лімфоцитоз
 - моноцитоз
 - базофілія
 - еозинофілія
153. Визначте, яке зміна спостерігається в лейкоцитарній формулі? Лейкоцитів 14 Г/л Б-1 Е-4 П-5 С-40 Л-45 М-5
- моноцитоз
 - нейтрофіліоз
 - лімфоцитоз
 - базофілія
 - еозинофілія
154. 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
 - нейтрофіліоз
 - базофілія
 - еозинофілія
155. 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
 - нейтрофіліоз
156. 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
 - нейтрофіліоз
 - еозинофілія
 - базофілія
157. 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
158. Яка з наступних клітин білої крові відноситься до регенеративним формам лейкоцитів?
- сегментоядерний нейтрофіл
 - юний нейтрофіл
 - еозинофільний лейкоцит
 - базофільний лейкоцит
 - малий лімфоцит
159. Яка з наступних клітин білої крові відноситься до регенеративним формам лейкоцитів?
- пролімфоцит
 - лімфоцит
 - моноцит
 - сегментоядерний нейтрофіл
 - еозинофільний лейкоцит

160. Яка з наступних клітин білої крові відноситься до регенеративним формам лейкоцитів?
- лімфоцит
 - моноцит
 - промоноцит
 - сегментоядерний нейтрофіл
 - еозинофільний лейкоцит
161. Яка з наступних клітин білої крові відноситься до регенеративним формам лейкоцитів?
- сегментоядерний нейтрофіл
 - еозинофільний лейкоцит
 - базофільний лейкоцит
 - мієлоцити
 - малий лімфоцит
162. Який з представлених нижче лейкоцитозів можна достовірно віднести до патологічного лейкоцитозу?
- абсолютний
 - емоціогенний
 - перерозподільний
 - міогенний
 - відносний
163. Яка зміна є у наведеній лейкоцитарній формулі? Лейк-4Г/л Е-3 Б-1 Ю-0 П-2 С-64 Л-15 М-5
- нейтрофіліоз
 - моноцитопенія
 - еозинофілія
 - лімфопенія
 - нейтропенія
164. Яке з представлених змін в лейкоцитарній формулі характеризується поняттям агранулоцитоз?
- збільшення агранулоцитів
 - збільшення гранулоцитів
 - зменшення гранулоцитів
 - зменшення агранулоцитів
 - збільшення еозинофілів і базофілів
165. 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
166. 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
 - перерозподільний
 - аліментарний
 - відносний
 - абсолютний
167. 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?
- фізіологічна
 - перерозподільна
 - абсолютна
 - відносна
 - аліментарна
168. 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?
- патологічний
 - перерозподільний
 - відносний
 - абсолютний
 - аліментарний
169. Які з перерахованих нижче ознак в поєднанні з лейкопенією характерні для агранулоцитоза?
- без змін співвідношень
 - нейтропенія і лімфопенія
 - нейтрофіліоз і еозинопенія
 - лімфопенія і моноцитопенія
 - нейтропенія і еозинопенія
170. 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?
- лейкопенія
 - лейкоз
 - агранулоцитоз
 - гемодилуція
 - тромбоцитопенія
171. 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?
- імунний
 - Мієлотоксичні
 - перерозподільний
 - гемолітичний
 - ідіопатичний
172. У хворого виявлено реактивний нейтрофіліоз (90г/л) із зсувом до промієлоцитів і мієлобластів. До якого типу лейкомоїдної реакції це відноситься?
- лімфоїдного
 - еозинофільного
 - мієлоїдного
 - еритромієлозу

- Е. агранулоцитарного
173. Яка з перерахованих нижче клітин входять до лейкоцитарну формулу за розмірами найбільша?
- лімфоцит
 - еозинофіл
 - нейтрофіл
 - моноцит
 - базофіл
174. Яка з перерахованих нижче клітин входять до лейкоцитарну формулу за розмірами найменша?
- моноцит
 - еозинофіл
 - нейтрофіл
 - лімфоцит
 - базофіл
175. Яка з перерахованих ознак найбільш ймовірно є діагностичним критерієм лейкозу?
- значне збільшення кількості лейкоцитів
 - гіперплазія селезінки
 - поява в крові бластних клітин
 - еозинофільно-базофільна асоціація
 - розвиток дизеритробластної анемії
176. Яка з перерахованих ознак найбільш ймовірно є діагностичним критерієм лейкозу?
- придушення інших паростків кровотворення
 - значне збільшення кількості лейкоцитів
 - гіперплазія селезінки
 - еозинофільно-базофільна асоціація
 - розвиток дизеритробластної анемії
177. Який з перерахованих діагностичних при-знаків підтверджує діагноз хронічний мієлолейкоз?
- клітини Гумпрехта
 - швидкість течії лейкозу
 - переважання в крові мієлобластів
 - еозинофільно-базофільна асоціація
 - наявність в крові лімфобластів
178. Який з перерахованих діагностичних при-знаків підтверджує діагноз хронічний лімфолейкоз?
- еозинофільно-базофільна асоціація
 - швидкість течії лейкозу
 - переважання в крові лімфобластів
 - наявність в крові мієлобластів
 - клітини Гумпрехта
179. 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
180. 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
181. Про яку патологію можна думати при поєднанні в периферійної крові у хворого: анемії, тромбоцитопенії, лейкоцитоз?
- лейкозі
 - гіпопластичній анемії
 - гемофілії
 - лейкемоїдній реакції
 - антиоксидантній недостатності
182. 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
183. При якому з перелічених захворювань зменшується швидкість осідання еритроцитів?
- гепатиті
 - спленоомегалії
 - авітамінозі В12
 - поліцитемії
 - інфаркті міокарда
184. 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
185. Який показник згортання крові найімовірніше буде збільшений при дефіциті у хворого антигемофільного фактора?
- час кровотечі
 - антитромбінова активність
 - час згортання
 - протромбіновий час
 - число тромбоцитів
186. У хворій 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

Е. іонів кальцію

Ішемічна хвороба серця, серцева недостатність

187. 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
188. 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
189. 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
190. У хворої 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 хворої?
- А. підвищення артеріального тиску
 - В. ціаноз
 - С. тахікардія
 - Д. задишка
 - Е. міогенна дилатація
191. У хворого з хронічною серцевою недостатністю при УЗД дослідженні виявлена патологічна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Які зміни в гіпертрофованому серці характерні в даній ситуації?
- А. Зменшення енергозабезпечення міокардіоцитів
 - В. Збільшення кількості капілярів і нервових закінчень в міокарді
 - С. Активація електричної активності провідної системи серця
 - Д. Зменшення залишкового діастолічного об'єму крові
 - Е. Збільшення хвилинного об'єму кровообігу
192. У хворого з гіпертонічною хворобою при ультразвуковому дослідженні виявлена дилатація (розширення) порожнин серця. Які з нижче перерахованих ознак свідчать про розвиток тоногенної дилатації?
- А. Розширення порожнин без зміни ударного об'єму.
 - В. Розширення порожнин із зменшенням ударного об'єму.
 - С. Розширення порожнин серця зі збільшенням ударного об'єму.
 - Д. Рівномірне розширення меж серця
 - Е. Зсув меж серця вправо
193. У легкоатлета при плановому обстеженні виявлені тоногенна дилатація порожнини лівого шлуночка. Який гемодинамічний показник характеризує тоногенну дилатацію порожнини серця?
- А. Збільшення ударного об'єму.
 - В. Зменшення ударного об'єму.
 - С. Ударний об'єм не змінюється.
 - Д. Послаблення сили скорочення.
 - Е. Збільшення залишкового діастолічного об'єму
194. У хворого з хронічною серцевою недостатністю при дослідженні функції серця виявлено міогенна дилатація порожнини лівого шлуночка. Який гемодинамічний показник характеризує міогенне розширення порожнини серця?
- А. зменшенням ударного об'єму серця
 - В. збільшенням скорочувальної здатності серця
 - С. активацією механізму Франка-Старлінг
 - Д. збільшенням ударного об'єму серця
 - Е. зменшенням функції автоматизму серця
195. У хворого з хронічною серцевою недостатністю на тлі вірусної інфекції розвинулася декомпенсація функції серця. Вкажіть, які найбільш імовірні гемодинамічні ознаки свідчать про розвиток декомпенсації?
- А. Зменшення хвилинного об'єму крові
 - В. Тахікардія
 - С. Зменшення об'єму циркулюючої крові
 - Д. Зменшення центрального венозного тиску
 - Е. Брадикардія
196. У хворої, з хронічною серцевою недостатністю було проведено планове дослідження показників кардіогемодинаміки. Які найбільш імовірні показники свідчать про розвиток декомпенсації серця?
- А. Міогенна дилатація
 - В. Розвиток тахікардії

- С. Тоногенна дилатація
 D. Зменшення об'єму циркулюючої крові
 E. Підвищення центрального венозного тиску
197. 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
198. 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
199. 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
200. Для спортсменів характерний розвиток фізіологічної гіпертрофії міокарда. Вкажіть найбільш достовірні ознаки фізіологічної гіпертрофії?
 A. Збільшення в обсязі м'язових волокон всіх відділів серця.
 B. Ослаблення скорочувальної здатності міокарда.
 C. Анаеробний гліколіз в міокарді.
 D. Збільшення обсягу м'язових волокон правого шлуночка.
 E. Збільшення обсягу м'язових волокон лівого шлуночка.
201. 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?
 A. Зменшення діастолічного об'єму
 B. Збільшення систолічного об'єму
 C. Зменшення об'єму систоли
 D. Збільшення частоти серцевих скорочень
 E. Збільшення діастолічного об'єму
202. 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?
 A. Атеросклероз вінцевих артерій
 B. Внутрішньосудинна агрегація формених елементів крові
 C. Підвищення в крові рівня катехоламінів
 D. Функціональне перевантаження серця
 E. Внутрішньосудинний гемоліз
203. 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?
 A. Зниження швидкості скорочувального процесу в міокарді
 B. Порушення діастолічного наповнення передсердь
 C. Дилатація порожнин серця
 D. Підвищення венозного тиску у великому колі кровообігу
 E. Порушення електричної активності провідної системи серця
204. 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?
 A. Порушення енергозабезпечення серця
 B. Іонний дисбаланс
 C. Розлади нейрогуморальної регуляції серцевої діяльності
 D. Пошкодження мембран кардіоміоцитів
 E. Функціональне перевантаження серця
205. 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?

- A. Висока концентрація адреналіну
 B. Зниження парціального тиску кисню
 C. Блокада кальцієвих каналів
 D. Зниження барометричного тиску
 E. Розвиток артеріальної гіпертензії
206. 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?
 A. Зменшення переднавантаження на серце
 B. Збільшення постнавантаження на серце
 C. Стиснення серця ексудатом
 D. Розлад нейрогуморальної регуляції серцевої діяльності
 E. Розвиток ортостатичного колапсу
207. 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, покритлося холодним потом. Нітроглицерин зняв напад болю через 10 хвилин. Яке захворювання найбільш імовірно виникло у хворого?
 A. Інсульт
 B. Інфаркт міокарда
 C. Емболія легеневої артерії
 D. Вегето-судинна дистонія
 E. Стенокардія
208. 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?
 A. Повторна ішемія міокарда
 B. Резорбція білків з некротизованої ділянки міокарда
 C. Аутоімунне запалення
 D. Приєднання вторинної інфекції
 E. Тромбоз коронарних судин
- Патологія судинного тону. Гіпертонічна хвороба. Атеросклероз**
209. 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?
 A. хіломікрони
 B. -ліпопротеїди
 C. ліпопротеїди високої щільності
 D. ліпопротеїди низької щільності
 E. комплекси жирних кислот з альбумінами
210. 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?
 A. ниркова - внаслідок гломерулонефриту
 B. ендокринна - внаслідок хвороби Іценко-Кушинга
 C. цереброішемічна - внаслідок порушення мозкового кровообігу
 D. ендокринна - внаслідок феохромоцитоми
 E. первинна артеріальна гіпертензія
211. 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?
 A. ендокринна - внаслідок хвороби Іценко-Кушинга
 B. цереброішемічна - внаслідок порушення мозкового кровообігу
 C. ниркова - внаслідок нефриту
 D. ендокринна внаслідок феохромоцитоми
 E. первинна артеріальна гіпертензія
212. 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?
 A. цереброішемічна
 B. есенціальна
 C. первинна артеріальна гіпертензія
 D. ниркова гіпертензія
 E. вторинна ендокринна
213. 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?

- A. Активация утворення ангіотензину II
- B. Зменшення синтезу альдостерону
- C. Активация утворення катехоламінів
- D. Зменшення дії вазопресину
- E. Патологія дихальної системи

Патологія травної системи, печінки, нирок

214. 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?

- A. токсична діарея
- B. аліментарна діарея
- C. кишкова непрохідність
- D. дизбактеріоз
- E. кишкова аутоінтоксикація

215. 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?

- A. Порушення всмоктування вітаміну B6
- B. Порушення всмоктування вітаміну B12
- C. Порушення всмоктування фолієвої кислоти
- D. Порушення всмоктування вітаміну E
- E. Порушення всмоктування вітаміну K

216. 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?

- A. всмоктування в товстому кишечнику
- B. розщеплення в тонкому кишечнику
- C. розщеплення в товстому кишечнику
- D. розщеплення в шлунку
- E. всмоктування в тонкому кишечнику

217. Після перенесеного токсичного запалення тонкого кишечника у хворого розвинулися набряки. Який механізм розвитку набряків при зазначеній патології шлунково-кишкового тракту?

- A. зменшення екзогенного надходження білків
- B. порушення білоксинтезуючої функції печінки
- C. порушення всмоктування магнію і кальцію
- D. порушення всмоктування глюкози
- E. порушення всмоктування амінокислот

218. 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?

- A. порожнинне
- B. пристінкове
- C. внутрішньоклітинне
- D. шлункове
- E. всі види травлення

219. Хвора з метою профілактики залізодефіцитної анемії тривалий час приймала препарати заліза. Який можливий механізм порушення рухової функції кишечника в результаті тривалого застосування препаратів заліза?

- A. атонічний запор
- B. аліментарний запор
- C. кишкова непрохідність
- D. спастичний запор
- E. порушення секреторної функції кишечника

220. У хворого з виразковою хворобою 12-палої кишки при фракційному дослідженні шлункового соку виявлено підвищення його кислотності. Вкажіть правильне визначення виявленого стану:

- A. гіперхлоргідрія
- B. гіпохлоргідрія
- C. гіперхолія
- D. гіпохолія
- E. холемія

221. 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?

- A. Панкреатичної ліпази
- B. Шлункової ліпази
- C. Кишкової ліпази
- D. Печінкової ліпази
- E. Ентерокинази

222. 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?

- A. порушення травлення в шлунку
- B. підвищення катаболізму білків
- C. порушення травлення в товстій кишці
- D. порушення всмоктування поживних речовин
- E. недостатнє надходження пластичних речовин

223. 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
224. 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
225. 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
226. У дитини 5 років при вживанні молока часто відзначається здугтя 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
227. 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
 - обкладкових клітин
228. У хворого з алкогольним цирозом печінки в крові гіпоальбумінемія (29,7 г/л), В12-дефіцитна анемія (Ер-1,44x10¹²/л, КП 1,4, Нь 66 г/л, тромбоцити 100 *10⁹/л). З порушенням якої функції печінки пов'язаний розвиток анемії?
- депонуючої
 - білоксинтезуючої
 - детоксикаційної
 - глюкозосинтезуючої
 - синтезу вітамінів
229. 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
230. 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
231. Хвора скаржиться на свербіж шкіри, жовтушність склер і шкіри, вміст білірубину 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
232. 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 білірубину - 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 жовтух?

- A. Збільшення в крові непрямого білірубину
 B. Накопичення в крові жовчних кислот
 C. Накопичення в крові холестерину
 D. Поява в крові прямого білірубину
 E. Накопичення в крові продуктів розпаду еритроцитів
 F. Синдром портальної гіпертензії
233. У хворого встановлено діагноз `алкогольний цироз печінки`. 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?
 A. депонуючої
 B. білковосинтетичної
 C. глікогенсинтезуючої
 D. детоксикаційної
 E. регуляторної
234. 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?
 A. поліурія
 B. олігурія
 C. гіпостенурія
 D. дизурія
 E. нормальний діурез
235. Хворий доставлений в лікарню у вкрай 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?
 A. анурія
 B. поліурія
 C. олігурія
 D. дизурія
 E. гіпостенурія
236. 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?
 A. порушення секреції сечовини в нирках
 B. порушення білкового обміну в печінці
 C. посилення розпаду білків в травмованих тканинах
 D. посилення реабсорбуючої функції нирок
 E. зменшення фільтраційного тиску в нирках
237. 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 протеїнурії у пацієнта?
 A. травматичне пошкодження нирок
 B. запальне ураження нирок
 C. запальне ураження сечового міхура
 D. травматичне ураження сечового міхура
 E. ішемічне пошкодження нирок
238. У хворого на 3-му році захворювання на системний червоний вовчак виявилось дифузне ураження нирок, що супроводжується масивними набряками, вираженою протеїнурією, гіперліпідемією, диспротеїнемією. Який синдром ураження нирок є у хворого?
 A. синдром артеріальної гіпертензії
 B. синдром функціональної протеїнурії
 C. синдром застійної протеїнурії
 D. нефротичний синдром
 E. синдром позаниркової протеїнурії
239. 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?
 A. запальне ураження нирок
 B. аутоімунне пошкодження нирок
 C. ішемічне пошкодження нирок
 D. запальне ураження сечового міхура
 E. запальне ураження сечовивідних шляхів
240. При аналізі сечі у хворій встановлено, що сеча соломяно-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 змінні; циліндри гіалінові - поодинокі в полі зору. Який показник з патологічних складових частин сечі свідчить про порушення фільтраційної функції нирок у пацієнта?
 A. білок
 B. свіжі еритроцити
 C. циліндри
 D. лейкоцити
 E. рН сечі
241. 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?
 A. зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків
 B. підвищення осмотичного тиску сечі
 C. високий рівень залишкового азоту в крові

- D. підвищення колоїдно-осмотичного тиску в капілярах клубочків
- E. підвищення гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського-Боумена
242. 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?
- A. зменшення фільтраційної функції нирок
- B. порушення секреції сечовини в нирках
- C. порушення білкового обміну в печінці
- D. зменшення кількості функціонуючих нефронів
- E. посилення реабсорбуючої функції нирок
243. 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?
- A. хронічної ниркової недостатності
- B. гостронєфритичний
- C. гострої ниркової недостатності
- D. нефротичний
- E. дизурічний
244. 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?
- A. гострої ниркової недостатності
- B. хронічної ниркової недостатності
- C. гостронєфритичний
- D. нефротичний
- E. гіпертонічний

Патологія ендокринної системи

245. 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?
- A. синдром Іценко-Кушинга
- B. цукровий діабет 1-го типу
- C. цукровий діабет 2-го типу
- D. хворобу Іценко-Кушинга
- E. нецукровий діабет
246. 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?
- A. посиленням споживання їжі
- B. гіперсекрецією інсуліну
- C. гіперсекрецією глюкокортикоїдів
- D. розвитком цукрового діабету
- E. народженням дитини
247. У хворого на цукровий діабет виникла діабетична кома, яка супроводжувалася глибоким гучним диханням. Як називається такий тип дихання?
- A. А.Гіперпноє
- B. В.Поліпноє
- C. С.Агональне дихання
- D. D.Періодичне дихання
- E. E.Брадипноє
248. У 3-річної дитини, що проживає в Закарпатті, спостерігається відставання у фізичному та психічному розвитку. Гіпофункцію якої залози виявлено при обстеженні?
- A. А.Щитоподібної
- B. В.Підшлункової
- C. С.Статевих
- D. D.Надниркових
- E. E.Прищитоподібних
249. 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?
- A. зниження секреції інсуліну
- B. підвищення секреції вазопресину
- C. підвищення секреції глюкокортикоїдів
- D. підвищення секреції катехоламінів наднирковими залозами
- E. підвищення секреції реніну нирками
250. 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
251. 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
252. 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
253. 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
254. 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
255. 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
256. 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
257. 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
 - Глюкокортикоїдів
258. 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
259. 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
260. 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
261. 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 I типу
262. 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 глюкокортикоїдів
263. 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
 E. розвитком хронічного проліферативного запалення хрящів і суглобів
264. 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?
- A. АКТГ і кортизолу
 B. кортизолу й інсуліну
 C. інсуліну й глюкагону
 D. реніну й ангіотензину II
 E. соматотропного гормону й інсулінподібного фактора росту I
265. 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 ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- A. нецукровий діабет
 B. хворобу Іценко-Кушинга
 C. гіпотиреоз

- D. гіпертиреоз
E. цукровий діабет 1 типу
266. 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?
A. гіпоталамічних ядер
B. епітелію ниркових каналців
C. аденогіпофізу
D. надниркових залоз
E. базальної мембрани капілярів клубочків
267. 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?
A. підвищенням концентрації глюкози в крові
B. зниженням онкотичного тиску крові
C. зниженням чутливості епітелію ниркових каналців до дії вазопресину
D. підвищенням осмотичного тиску сечі
E. зменшенням концентрації вазопресину в крові
268. 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?
A. порушення концентраційної функції нирок
B. надмірне споживання води
C. зниження концентрації електролітів в крові
D. підвищення фільтраційного тиску в нирках
E. зниження онкотичного тиску плазми
269. В експерименті піддослідній самці щура ввели терапевтичну дозу гіпофізарного гормону, який викликав скорочення матки. Який з перерахованих нижче гормонів гіпофіза переважно реалізує подібний ефект?
A. Тиреотропний
B. Соматотропний
C. Вазопресин
D. Окситоцин
E. Лютеїнізуючий
270. Хвора скаржитья 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?
A. гіпертиреоз
B. гіпотиреоз
C. нецукровий діабет
D. хворобу Іценко-Кушинга
E. цукровий діабет 1 типу
271. 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?
A. підвищиться концентрація ТТГ і тиреоїдних гормонів
B. 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
272. Хвора скаржитья 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 прощупуються 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 тонулу блукаючого нерва під впливом Т3 і Т4
C. підвищенням тонулу симпатичної іннервації серця під впливом катехоламінів
D. підвищенням рівня катехоламінів під впливом Т3 і Т4
E. стимуляцією адренорецепторів під впливом Т3 і Т4

273. 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
274. 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°C, 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-рилізинг гормону і ТТГ
275. 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-рилізинг 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
276. 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
277. 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
278. 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 викликано збільшення щитовидної залози у хворої?
- гормонпродукуючою пухлиною залози
 - склеротичними процесами в залозі
 - регіонарним лімфаденітом
 - аутоімунним процесом в залозі
 - недостатнім надходженням йоду в організм
279. 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
280. 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 хворой?
- 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
281. 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 викликано порушення менструального циклу і неможливість вагітності у хворой?
- раннім настанням клімактичного періоду
 - зменшенням секреції тиреоїдних гормонів
 - зменшенням секреції гонадотропних гормонів
 - зменшенням секреції гонадотропін-рилізінг гормону
 - зменшенням функції яєчників аутоімунного генезу
 -
282. 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
283. 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
284. 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, гіперпігментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К⁺ - 6,1 ммоль/л; Na⁺ - 110 ммоль/л. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- нецукровий діабет
 - гіпофізарну кахексію
 - гіпортиреоз
 - хворобу Аддісона
 - гостру надниркову недостатність
285. 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, гіперпігментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К⁺ - 6,1 ммоль/л; Na⁺ - 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

286. 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 неприємність, 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⁺ - 6,1 ммоль/л; Na⁺ - 110 ммоль/л. Що привело до розвитку гіпотонії у хворого?
- гіповолемія
 - ураження судинного центру
 - зниження синтезу глюкокортикоїдів
 - астенія
 - зловживання алкоголем
287. 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 випорожненнями, частіші напади 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
288. 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 імунodefіциту
 - артеріальної гіпотензії
 - виразкової хвороби
 - гострої надниркової недостатності
289. 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
290. 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
291. 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. 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
292. 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
293. 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
 - еозинопенія
 - моноцитоз

294. 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
295. 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
296. 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 проникності судинної стінки глюкокортикоїдами
 - деструкцією судинної стінки метаболітами глюкокортикоїдів
 - розвитком цитоксичної алергічної реакції з розвитком тромбоцитопенії
 - деструкцією стінки судин комплексами антиген/антигіло
 - посиленням процесів катаболізму в судинній стінці
297. 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 кроветворення
 - порушення виходу зрілих еозінофілів з кісткового мозку в кров
 - еміграція еозінофілів в тканини
298. 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
299. 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
300. 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

- D. Інсуліну й глюкагону
E. Гормонів нейрогіпофіза
301. При моделюванні протягом 2 хвилин гострого емоційно-больового стресу у щура було встановлено підвищення концентрації глюкози. Дією яких гормонів викликано розвиток гіперглікемії?
- A. Глюкокортикоїдів
B. Глюкагону
C. Соматотропного гормону
D. Адреналіну
E. Мінералокортикоїдів
302. 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⁺ - знижений, K⁺ - знижений
B. Na⁺ - підвищений, K⁺ - підвищений
C. Na⁺ - підвищений, K⁺ - знижений
D. Na⁺ - підвищений, K⁺ - в нормі
E. Na⁺ - в нормі, K⁺ - знижений
303. 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?
- 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
304. 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?
- A. гіперкаліємією
B. гіпернатрійемією
C. гіпертонією
D. полідипсією
E. спазмом артеріол
305. 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?
- A. гіперсекреція альдостерону
B. гіперсекреція катехоламінів
C. гіперактивація ангіотензинперетворюючого ферменту
D. посилення утворення ангіотензину II
E. підвищення концентрації іонів натрію
306. У хворої з хворобою Конна в крові відзначається знижена активність реніну, концентрація K⁺ складає 2,9 ммоль/л, Na⁺ - 165 ммоль/л. Чим обумовлено зміна концентрації натрію в крові у хворої?
- 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⁺
307. 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 ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- A. синдром Іценко-Кушинга
B. цукровий діабет 1-го типу
C. цукровий діабет 2-го типу
D. хворобу Іценко-Кушинга
E. нецукровий діабет
308. 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?
- A. посиленням споживання їжі
B. гіперсекрецією інсуліну
C. гіперсекрецією глюकोкортикоїдів
D. розвитком цукрового діабету
E. народженням дитини
309. 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?

- A. зниження секреції інсуліну
 - B. підвищення секреції вазопресину
 - C. підвищення секреції глюкокортикоїдів
 - D. підвищення секреції катехоламінів наднирковими залозами
 - E. підвищення секреції реніну нирками
 - F.
310. 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, шії; в області живота, плечей, молочних залоз і внутрішньої поверхні стегон видно стріи, кінцівки відносно тонкі. Яке найбільш імовірно пояснення стоншування кінцівок при загальному розвитку ожиріння у хворой?
- A. посилений катаболізм білка в м'язовій тканині
 - B. розвиток інсулінорезистентності м'язової тканини
 - C. розвиток ожиріння за «бичачим типом»
 - D. порушення всмоктування білка в тонкому кишечнику
 - E. розвиток аміноацидурії
311. 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?
- A. Кортизол і АКТГ
 - B. Адреналін і кортизол
 - C. АКТГ і вазопресин
 - D. Альдостерон і кортизол
 - E. Соматотропного гормону і кортизолу
312. 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?
- A. Синдром Кушинга
 - B. Цукровий діабет 1 типу
 - C. Акромегалія
 - D. Цукровий діабет 2 типу
 - E. Хвороба Кушинга
313. 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?
- A. Синдром Кушинга
 - B. Цукровий діабет 1 типу
 - C. Акромегалія
 - D. Хвороба Кушинга
 - E. Хвороба Грейвса
314. 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?
- A. хвороба Іценко-Кушинга
 - B. гіпотиреоз
 - C. нецукровий діабет
 - D. гіпофізарна кахексія
 - E. гіпофізарний нанізм
315. 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
316. 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. інсуліноподібного фактора росту I
317. 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
318. Мати 14-річного хлопчика скаржиться на відставання у фізичному розвитку й рості з 4-

- 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
319. 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
 - акромегалія
 - хворобу Іценко-Кушинга
 - цукровий діабет I типу
320. 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 глюкокортикоїдів
321. 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
322. 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
323. 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 ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- нецукровий діабет
 - хворобу Іценко-Кушинга
 - гіпотиреоз
 - гіпертиреоз
 - цукровий діабет I типу
324. 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
325. 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

- В. зниженням онкотичного тиску крові
 - С. зниженням чутливості епітелію ниркових каналців до дії вазопресину
 - Д. підвищенням осмотичного тиску сечі
 - Е. зменшенням концентрації вазопресину в крові
326. 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?
- А. порушення концентраційної функції нирок
 - В. надмірне споживання води
 - С. зниження концентрації електролітів в крові
 - Д. підвищення фільтраційного тиску в нирках
 - Е. зниження онкотичного тиску плазми
327. В експерименті піддослідній самці щура ввели терапевтичну дозу гіпофізарного гормону, який викликав скорочення матки. Який з перерахованих нижче гормонів гіпофіза переважно реалізує подібний ефект?
- А. тиреотропний
 - В. Соматотропний
 - С. Вазопресин
 - Д. Окситоцин
 - Е. Лютеїнізуючті
328. 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?
- А. гіпертиреоз
 - В. гіпотиреоз
 - С. нецукровий діабет
 - Д. хворобу Іценко-Кушинга
 - Е. цукровий діабет 1 типу
329. У хворой 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?
- А. міксідему
 - В. нецукровий діабет
 - С. хворобу Іценко-Кушинга
 - Д. гіпофізарну кахексію
 - Е. хворобу Аддісона
330. 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?
- А. збільшення концентрації ТТГ і зниження концентрації Т4
 - В. зниження концентрації ТТГ, Т3 і Т4
 - С. антитіл до тиреоглобуліну і зниження рівня білковозв'язаного йоду
 - Д. антитіл до рецепторів ТТГ і підвищення концентрації ТТГ
 - Е. зниження концентрації тиреотропін-рилізинг гормону і ТТГ
331. У хворой 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 хворой?
- А. порушення синтезу кортикостероїдів
 - В. ураження передньої гіпоталамічної області
 - С. ураження заднього гіпоталамуса
 - Д. зниження основного обміну
 - Е. зниження артеріального тиску
332. 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?
- А. хворобу Хашимото
 - В. базедову хворобу
 - С. хворобу Грейвса
 - Д. хворобу Аддісона

- Е. гіпофізарний нанізм
333. 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?
- гормонпродуруючою пухлиною залози
 - склеротичними процесами в залозі
 - регіонарним лімфаденітом
 - аутоімунним процесом в залозі
 - недостатнім надходженням йоду в організм
334. 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 тонузу парасимпатичної нервової системи
 - зменшенням метаболізму білків через гіпосекрецію глюкокортикоїдів
 - порушенням електролітного складу крові через гіпоальдостеронізму
 - зниженням секреції катехоламінів
335. 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
336. 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
337. 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 парашитовидних залоз
 - Забезпечують розвиток наднирників
338. У пацієнтки з дифузно-токсичним зобом виявлені порушення функції серця. Який патогенетичний механізм лежить в основі порушення функції серцевого м'яза?
- Підвищення тонузу симпатичного відділу вегетативної нервової системи
 - Порушення ресинтезу АТФ в міокарді під впливом тиреоїдних гормонів
 - Посилення катаболізму білків в міокарді
 - Активация механізму аутоімунного пошкодження міокарда
 - Гіперплазія тканини щитовидної залози
339. 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 неприємність. Об'єктивно: зниження харчування, гіперпігментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К⁺ - 6,1 ммоль/л; Na⁺ - 110 ммоль/л. Про яку ендокринну патологію в першу чергу слід думати?
- нецукровий діабет
 - гіпофізарну кахексію
 - гіпортиреоз
 - хворобу Аддісона
 - гостру надниркову недостатність
340. 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 неприємність. Зловживає

- алкоголем. Об'єктивно: зниження харчування, гіперпігментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К⁺ - 6,1 ммоль/л; Na⁺ - 110 ммоль/л. Яка причина привела до розвитку захворювання у даного хворого?
- А. алкогольне ураження печінки
 - В. метастази недіагностованої пухлини в гіпоталамусі
 - С. хронічна алкогольна інтоксикація
 - Д. туберкульозне ураження надниркових залоз
 - Е. аутоімунне ураження печінки
341. 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 неперитомність, зниження апетиту. Зловживає алкоголем. Об'єктивно: зниження харчування, гіперпігментація шкірних покривів в місцях природних складок, АТ 90/60 мм рт.ст. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові 2,2 ммоль/л, К⁺ - 6,1 ммоль/л; Na⁺ - 110 ммоль/л. Що привело до розвитку гіпотонії у хворого?
- А. гіповолемія
 - В. ураження судинного центру
 - С. зниження синтезу глюкокортикоїдів
 - Д. астенія
 - Е. зловживання алкоголем
342. 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, частіші напади ядухи; АТ 90/50 мм рт.ст. Що є провідним патогенетичним механізмом розвитку даного стану?
- А. зниження синтезу ендогенних глюкокортикоїдів
 - В. посилення бронхоспазму внаслідок тривалого прийому глюкокортикоїдів
 - С. розвиток шлункової кровотечі на тлі тривалого прийому глюкокортикоїдів
 - Д. розвиток гострої серцевої недостатності при глюкокортикоїдній терапії
 - Е. порушення внутрішньопечінкового кровотоку внаслідок зниження артеріального тиску
343. 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?
- А. хвороби Іценко-Кушинга
 - В. первинного імунodefіциту
 - С. артеріальної гіпотензії
 - Д. виразкової хвороби
 - Е. гострої надниркової недостатності
344. 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?
- А. артеріальної гіпертензії
 - В. нирково-кам'яної хвороби
 - С. хвороби Іценко-Кушинга
 - Д. гострої надниркової недостатності
 - Е. феохромацитомі
345. 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?
- А. з метою імуносупресії
 - В. для посилення антитоксичного ефекту основної терапії
 - С. антибактеріального ефекту основної терапії
 - Д. в якості стимуляції імунітету
 - Е. для стимуляції вироблення ендогенних стероїдів
346. 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?
- А. анемію
 - В. еозінопенію
 - С. лімфопенію
 - Д. нейтропенію
 - Е. панцитопенію
347. Літня жінка страждає на гіпертиреоз. В даний час знаходиться в кардіологічному відділенні зі скаргами на слабкість, підвищену дратівливість, набухання яремних вен, болочість в області печінки. У чому полягає можливий зв'язок між основним захворюванням і розвитком серцевої недостатності?
- А. підвищенні збудливості міокарда
 - В. розвитку функціонального перевантаження серця
 - С. порушення енергозабезпечення серця
 - Д. активації симпатоадреналової системи
 - Е. розвитку стійкого спазму коронарних артерій
348. 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
349. 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 реагінового типу
350. 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
 - еозинопенія
 - моноцитоз
351. 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. Яка стадія реакції на екстремальні впливи відповідає описаним змінам у тварини?
- тривоги
 - резистентності
 - виснаження
 - довгострокової адаптації
 - термінової адаптації
352. 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
353. 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
354. 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 кроветворення
 - порушення виходу зрілих еозинофілів з кісткового мозку в кров
 - еміграція еозинофілів в тканини
355. 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?
- A. спазм коронарних судин під впливом катехоламінів
 - B. ураження міокарда глюкокортикоїдами
 - C. ураження клапанного апарату серця антигенними комплексами
 - D. підвищення секреції глюкокортикоїдів
 - E. високий рівень глікемії з пошкодженням судин
356. 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 ймовірний механізм забезпечує розвиток гіперглікемії у співробітників?
- A. підвищення екзогенного надходження глюкози
 - B. розвиток цукрового діабету 1 типу
 - C. розвиток цукрового діабету 2 типу
 - D. збільшення резистентності тканин до глюкози
 - E. посилення процесів глюконеогенезу і гліколізу
357. В експерименті було вирішено встановити рівень фізичної напруги, перевищення якого викликає розвиток стресової реакції організму. Рівень яких гормонів в крові доцільно при цьому досліджувати?
- A. Кортикостероїдів
 - B. Статевих стероїдів
 - C. Гормонів щитовидної залози
 - D. Інсуліну й глюкагону
 - E. Гормонів нейрогіпофіза
358. При моделюванні протягом 2 хвилин гострого емоційно-больового стресу у щура було встановлено підвищення концентрації глюкози. Дією яких гормонів викликано розвиток гіперглікемії?
- A. Глюкокортикоїдів
 - B. Глюкагону
 - C. Соматотропного гормону
 - D. Адреналіну
 - E. Мінералокортикоїдів
359. Хвора скаржитья 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^+ - знижений, K^+ - знижений
 - B. Na^+ - підвищений, K^+ - підвищений
 - C. Na^+ - підвищений, K^+ - знижений
 - D. Na^+ - підвищений, K^+ - в нормі
 - E. Na^+ - в нормі, K^+ - знижений
360. 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?
- 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
361. 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?
- A. гіперкаліємією
 - B. гіпернатрійемією
 - C. гіпертонією
 - D. полідипсією
 - E. спазмом артеріол
362. У хворої з гормон-продуруючою 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?
- A. гіперсекреція альдостерону
 - B. гіперсекреція катехоламінів
 - C. гіперактивація ангіотензинперетворюючого ферменту
 - D. посилення утворення ангіотензину II
 - E. підвищення концентрації іонів натрію
363. У хворої з хворобою Конна в крові відзначається знижена активність реніну, концентрація K^+ складає 2,9 ммоль/л, Na^+ - 165 ммоль/л. Чим обумовлено зміна концентрації натрію в крові у хворої?
- 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

- Е. зниженням його реабсорбції в нирках внаслідок недостатності К +

Патологія нервової системи

364. 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.

- А. Менінгіт
- В. Інфаркт міокарда
- С. Ішемічний інсульт
- Д. Геморагічний інсульт
- Е. Шлункова кровотеча

365. 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?

- А. Мотонейрони спинного мозку або їх аксони
- В. Екстрапірамідні нейрони
- С. Нейрони кори головного мозку
- Д. Периферичні нерви
- Е. Пірамідні нейрони або їх аксони

366. 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?

- А. периферичний парез
- В. екстрапірамідний парез
- С. міастенія
- Д. атаксія
- Е. центральний парез

367. 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?

- А. зниження гальмівних низхідних впливів
- В. активація мотонейронів внаслідок інсульту
- С. активація збуджуючих впливів з вогнища інсульту
- Д. активація синаптичної передачі імпульсів
- Е. гальмування мотонейронів кори головного мозку

368. Хвора зі скаргами на двоїння тексту при тривалому читанні, швидку 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?

- А. центральний парез
- В. периферичний парез
- С. екстрапірамідний парез
- Д. атаксія
- Е. міастенія

369. У хворой при проведенні діагностичних проб виявлено слабкість окорухової і жувальної мускулатури. При електроміографії визначається зниження амплітуди потенціалу дії. При введенні прозерину (блокатора ацетилхоліністерази) через 30 хвилин відзначається регресування всіх симптомів. Який рівень ураження структур нервової системи найімовірніше викликав патологію у хворой?

- А. порушення синаптичної передачі імпульсів
- В. ураження пірамідних нейронів або їх аксонів
- С. ураження мотонейронів спинного мозку або їх аксонів
- Д. ураження екстрапірамідних нейронів
- Е. ураження нейронів кори головного мозку

370. У хворой при проведенні діагностичних проб виявлено слабкість окорухової і жувальної мускулатури. При електроміографії визначається зниження амплітуди потенціалу дії. При введенні прозерину (блокатора ацетилхоліністерази) через 30 хвилин відзначається регресування всіх симптомів. Який найбільш імовірною причиною обумовлена виявлена патологія у хворой?

- А. блокада рецепторів ацетилхоліну
- В. пошкодження мотонейронів
- С. порушення проведення по аксонах нервових клітин
- Д. порушення поляризації мембран міоцитів
- Е. нестача енергетичних субстратів міоцитів

371. 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?

- А. центральний парез
- В. екстрапірамідний парез
- С. міастенія
- Д. атаксія
- Е. периферичний парез

372. 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
373. 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 гіпорексія?
- порушення проведення збудження
 - гальмування мотонейронів спинного мозку
 - порушення синаптичної передачі імпульсів
 - активація збудливих впливів з ЦНС
 - порушення сприйняття роздратування
374. 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
 - зниження трофічних впливів нервової системи
 - детренованість м'язів
 - відсутність тонічної імпульсації з мотонейронів
 - больовий синдром
375. При обстеженні неврологічного статусу у хворого, встановлено обмеження активних рухів в усіх суглобах правої ноги через виражений больовий синдром, термогіпестезія і гіпальгезія на зовнішній поверхні правої ноги, втрата пропріоцептивної чутливості в ділянці стопи. Яким механізмом найімовірніше обумовлені виявлені порушення чутливості у хворого?
- посттравматичним порушенням активності рецепторів
 - больовим гальмуванням сенсорних нервових центрів
 - порушенням кровопостачання рецепторних полів
 - порушення передачі імпульсів чутливими волокнами
 - активацією захисної антиноцицептивної системи мозку
376. 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 рефлексі підвищені. Як охарактеризувати неврологічні розлади, виявлені у хворого?
- периферичний параліч
 - екстрапірамідний параліч
 - центральний параліч
 - міастенія
 - атаксія
377. При обстеженні неврологічного статусу у хворої виявлено відсутність активних рухів в нижніх кінцівках, підвищення м'язового тонусу, сухожильно-надкостних рефлексів, розширення рефлексогенних зон. Який найбільш імовірний механізм виникнення м'язової гіпертонії?
- активація нейронів кори головного мозку
 - підвищення збудливості чутливих рецепторів
 - активація синаптичної передачі імпульсів
 - зниження низхідних гальмівних впливів на нейрони спинного мозку
 - гальмування нейронів кори головного мозку
 -
378. У жаби здійснили на рівні грудного відділу половинну перерізку спинного мозку справа. Яке порушення центральної нервової системи виникає при такому пошкодженні?
- спинальний шок
 - периферичний параліч
 - запальний набряк спинного мозку
 - больовий синдром
 - синдром Броун-Секара
379. У жаби справили на рівні грудного відділу половинну перерезку спинного мозку справа. Які неврологічні ознаки спостерігаються на стороні поразки?
- центральний параліч
 - гіперестезія
 - випадання больовий і температурної чутливості
 - арефлексія
 - гіперпатія
380. У жаби справили на рівні грудного відділу половинну перерезку спинного мозку справа. Які

- неврологічні ознаки спостерігаються на протилежному боці?
- центральний параліч
 - гіперестезія
 - арефлексія
 - гіперпатія
 - випадання больовий і температурної чутливості
381. 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?
- на правій
 - на лівій
 - на правій і знижений на лівій
 - на обох однаковою мірою
 - ні на одній
382. У жаби справили моделювання синдрому Броун-Секара половинний перерізанням спинного мозку праворуч на рівні грудного відділу. Яка причина наявності неоднаковою симптоматики на кінцівках?
- перехрещення чутливих провідних шляхів
 - перехрещення рухових провідних шляхів
 - болюче подразнення на стороні поразки
 - порушення гальмівних низхідних впливів
 - шоковий гальмування нейронів ЦНС
383. Хворий скаржить на постійні болі в хребті, відчуття слабкості в ногах. Об'єктивно: астеничної статури, хода нестійка, пересувається під контролем 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?
- центральний парез
 - периферичний парез
 - екстрапірамідний парез
 - міастенія
 - атаксія
384. 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?
- проприоцептивної
 - екстероцептивні
 - интероцептивної
 - протопатической
 - епікритическая
385. У хворого, після перенесеного удару хребта, в області попереку з'явилися постійні болі, відчуття слабкості в ногах. Неврологічний статус: хода нестійка, 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?
- пошкодження рецепторів
 - пошкодження сенсорних нейронів
 - порушення передачі сенсорних імпульсів
 - порушення аналізу сенсорної інформації
 - зниження кількості рецепторів
386. Хворий скаржить 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?
- зменшення надходження сенсорної проприоцептивної інформації
 - зменшення активності мотонейронів спинного мозку
 - ураження провідних шляхів рухового аналізатора
 - порушення гальмівних екстрапірамідних впливів
 - ураження периферичних нервів
 - F.
387. 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?
- моноплегія
 - геміплегія
 - параплегія
 - тетраплегія
 - функціональний параліч

