

Тести Крок-1 (патофізіологія)

Загальна нозологія	
У чоловіка 36 років, який прибув на відпочинок в гори, на висоту більше 2000 м. над рівнем моря спостерігалось збільшення частоти дихання, тахікардія, незначне запаморочення, які нормалізувалися через 2 доби. Цей процес називається: <u>Компенсація</u> Адаптація Регенерація Гальмування Проліферація	На висоті до 2000 м – нейтральна зона, функції організму не страждають. На висоті 2000-4000 метрів розвивається повна компенсація гірської хвороби: збільшення ЧСС (тахікардія), ЧДД (тахіпноє), підвищення артеріального тиску; зменшення фізичної та розумової працездатності, дискоординація рухів, послаблення уваги. За рахунок активації ССС і дихання відбувається компенсація нестачі кисню в організмі, що спостерігається внаслідок його низького парціального тиску у повітрі (гіпоксична гіпоксія).
У чоловіка 50-ти років, який лікувався на виразкову хворобу шлунка нормалізувалося травлення, зникли болі, поліпшився настрій. Але через кілька тижнів знову з'явилися болі в епігастрії, печія, відрижка кислим. Як можна характеризувати такий перебіг хвороби? <u>Рецидив хвороби</u> Латентний період Період ремісії Продромальний період Термінальний стан	Варіанти закінчення хвороби: - одужання (повне або неповне), - перехід у хронічну форму, - рецидив, - ускладнення, - летальний вихід. У даному випадку повернення симптомів хвороби вказує на рецидив.
Дія зовнішніх факторів на організм	
Для працівників атомної електростанції проводять періодичні медогляди, під час яких в першу чергу обстежують найбільш чутливу до іонізуючого випромінювання систему. Назвіть цю систему: <u>Кровотворна</u> Епітеліальні тканини Нервова	Іонізуюче випромінювання більшою мірою пошкоджує тканини, що найбільш здатні до оновлення (проліферації). До таких тканин в першу чергу відноситься кровотворна. Зниження кількості у крові лейкоцитів (лейкопенія), лімфоцитів (лімфопенія), еритроцитів (еритропенія), тромбоцитів (тромбопенія) або всіх клітин разом

<i>М'язова</i> <i>Кісткова</i>	(панцитопенія) свідчить про пригнічення гемопоезу.
У водолазів при швидкому підйомі з глибини на поверхню існує ймовірність розвитку декомпресійної хвороби, що може призвести до смерті внаслідок газової емболії. Який газ при цьому виділяється? N_2 NO_2 CO_2 CO O_2	Серед всіх газів, що розчинені у крові, найбільшу концентрацію має азот (N_2). Отже, при розвитку декомпресійної хвороби (різкий перепад атмосферного тиску при підйомі з глибини) саме азот внаслідок декомпресії та зниження розчинності (сатурації) утворює маленькі газові пухирці у крові (газова емболія), які закупорюють капіляри й викликають обтураційну ішемію головного мозку. Виключення центрів дихання та серцебиття внаслідок ішемії може бути причиною смерті.
Під час аварії на атомному підводному човні солдат строкової служби одержав дозу опромінення 5 Гр. Скаржиться на головний біль, нудоту, запаморочення. Які зміни в кількості лейкоцитів можна очікувати у хворого після опромінення? <u>Нейтрофільний лейкоцитоз</u> Еозинофілія Лейкопенія Агранулоцитоз Лімфоцитоз	Перша реакція крові на опромінення – перерозподільний нейтрофільний лейкоцитоз внаслідок утворення великої кількості вільних радикалів (інтенсифікація перекисного окислення ліпідів). На ці радикали (по суті – токсини) саме й реагують нейтрофіли. Згодом розвивається лейкопенія.
Алергія	
У хворого наприкінці весни та на початку літа під час екскурсій за межі міста, а іноді й у місті спостерігаються риніт і кон'юнктивіт, що виникають раптом, супроводжуються рясним витіканням рідкого слизу з носа і слезотечею. Який тип алергічних реакцій спостерігається у цьому випадку? <u>I тип анафілактичний</u> <u>II тип цитотоксичний</u>	У тесті описані симптоми алергічного риніту (полінозу), який за наявності сенсibiliзації (збільшення чутливості до квіткової пилки, яка виступає у ролі алергену) призводить до розвитку анафілактичної реакції I-го типу за класифікацією Кумбса і Джела.

<i>III тип імунокомплексний</i> <i>IV тип ГУТ</i>	
У пацієнта через 2 місяці після операції трансплантації нирки погіршився стан. На основі лабораторного обстеження констатовано, що розпочалася реакція відторгнення трансплантату. Який фактор імунної системи відіграє вирішальну роль у цій реакції? <u>T-кіллери</u> T-хелпери 2 Інтерлейкин-1 Природні кіллери В-лімфоцити	Реакція відторгнення трансплантату є типовим прикладом розвитку алергічної реакції IV типу за класифікацією Кумбса і Джела. Цей тип опосередковується Т-лімфоцитами кіллерами, які сенсibilізовані до ниркових антигенів (не путати з природними кіллерами, які не мають антигенспецифічності).
При підозрі на туберкульоз хворій дитині зробили пробу Манту. Через 24 год. у місці введення алергену з'явилися припухлість, гіперемія і болісність. Які основні компоненти визначають цю реакцію організму? <u>Мононуклеари, Т-лімфоцити</u> В-лімфоцити, IgM Гранулоцити, Т-лімфоцити, IgG Макрофаги, В-лімфоцити і моноцити Плазматичні клітини, Т-лімфоцити і лімфокіни.	Реакція гіперчутливості уповільненого (клітинного) типу. Основні клітини, які залучені – Т-лімфоцити та мононуклеари.
Запалення	
В плазмі крові здорової людини містяться декілька десятків білків. При захворюванні організму з'являються нові білки, зокрема «білок гострої фази». Таким білком є: <u>C-реактивний білок</u> Фібриноген Імуноглобулін G Імуноглобулін A Протромбін	До системних ознак запалення відноситься утворення «білків гострої фази», рівень яких при захворюванні суттєво збільшується. До таких відноситься, в першу чергу, С-реактивний білок. Він синтезується печінкою під впливом інтерлейкіну-1, який утворюють активовані макрофаги у вогнищі запалення.

При запальних процесах в організмі починається синтез «білків гострої фази». Яка речовина є стимулятором їх синтезу? <i><u>Інтерлейкін-1</u></i> <i>Біогенні аміни</i> <i>Ангіотензин</i> <i>Імуноглобуліни</i> <i>Інтерферон</i>	Білки гострої фази (С-реактивний протеїн, орозомукоїд, церулоплазмин, феритин, фібриноген, ревматоїдний фактор, прокальцитонин та інші) синтезуються печінкою під впливом інтерлейкіну-1, який утворюють активовані макрофаги у вогнищі запалення.
Голодування	
У дівчинки 16-ти років, яка тривалий час намагалася знизити масу свого тіла голодуванням, виник набряк. Яка головна причина цього явища? <i><u>Гіпопротеїнемія, зумовлена порушенням синтезу білків</u></i> <i>Зменшення синтезу вазопресину в гіпоталамусі</i> <i>Венозний застій і підвищення венозного тиску</i> <i>Гіпоглікемія, зумовлена порушенням синтезу глікогену</i> <i>Зменшення швидкості клубочкової фільтрації</i>	При голодуванні виникає дефіцит всіх речовин (білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мікроелементи), але найбільші наслідки для організму має недостатність білку. Внаслідок недостатнього споживання білку у крові виникає гіпопротеїнемія, що призводить до зниження онкотичного тиску крові. Внаслідок цього вода за градієнтом тиску залишається у тканинах (зменшується реабсорбція у венулярній частині капіляру).
Типові порушення кровообігу	
Після механічної травми хворому наклали джгут на руку, щоб зупинити кровотечу. Нижче джгута рука зблідла, з'явилося відчуття заніміння. Цей стан є наслідком: <i><u>Компресійної ішемії</u></i> <i>Обтураційної ішемії</i> <i>Венозного застою</i> <i>Ангіоспастичної ішемії</i> <i>Тромбозу</i>	При накладанні джгута припиняється постачання крові у кінцівку – компресійна ішемія. Ознаки ішемії типові – блідість шкіри, заніміння, зменшення температури. Отже джгут накладається не більше, ніж на 2 години. Обтураційна ішемія виникає внаслідок закупорювання судини тромбом або емболом. Ангіоспастична ішемія – наслідок ангіоспазму, наприклад, при інфаркті міокарду.
У хворого з варикозним розширенням вен під час огляду нижніх кінцівок відзначається: ціаноз, пастозність, зниження температури шкіри,	Наявність тромбозу при варикозному розширенні вен сприяє уповільненню кровотоку у нижніх кінцівках. Описані прояви – характерні для

поодинокі петехії. Який розлад гемодинаміки має місце у хворого? <i>Венозна гіперемія</i> <i>Артеріальна гіперемія</i> <i>Обтураційна ішемія</i> <i>Тромбоемболія</i> <i>Компресійна ішемія</i>	венозної гіперемії. Ціаноз – синюшність шкіри (накопичення відновленого гемоглобіну), пастозність – збільшення вмісту води у тканинах, зниження температури – уповільнення метаболічних реакцій, петехії – точкові крововиливи на шкірі внаслідок пошкодження капілярної стінки та діapedезу еритроцитів.
Порушення водно-сольового обміну. набряки	
Людина у спекотну погоду тривалий час була позбавлена можливості пиття, що призвело до вираженого відчуття спраги. Зміна якого гомеостатичного показника крові стала першопричиною цього? <i>Осмотичний тиск плазми</i> <i>Гематокрит</i> <i>Онкотичний тиск</i> <i>Рівень глюкози</i> <i>Rn</i>	При екзогенній гіпертермії включаються механізми віддачі тепла через випаровування поту з поверхні шкіри. Досить швидко розвивається дегідратація (зневоднення) організму. При цьому кількість електролітів відносно збільшується (гіперосмолярна дегідратація), що призводить до збільшення осмотичного тиску плазми крові та активування осморцепторів, які й активують відчуття спраги.
Чоловік 56-ти років з вадою серця скаржиться на набряки нижніх кінцівок, що з'явилися останнім часом. Місцевим патогенетичним фактором набряку є: <i>Підвищення гідродинамічного тиску крові</i> <i>Підвищення тканинного тиску</i> <i>Зниження проникності стінок судин</i> <i>Підвищення онкотичного тиску крові</i>	Місцеві фактори набряку – це різниця гідродинамічного та онкотичного тиску у крові та у тканинах. З артеріолярного боку капіляра відбувається фільтрація рідини у тканини під впливом високого гідродинамічного тиску крові. При проходженні крові по капіляру гідродинамічний тиск знижується. Онкотичний тиск крові перевищує онкотичний тиск тканин. Отже, коли гідродинамічний тиск у венозній частині капіляру зменшується, завдяки високому онкотичному тиску крові рідина з тканин повертається до капіляру (реабсорбція). При серцевій недостатності відбувається застій крові у нижніх кінцівках – збільшення гідродинамічного тиску, внаслідок чого збільшується фільтрація і рідина накопичується у тканинах (застійні серцеві набряки).

У хворого важка нефропатія з масивним набряковим синдромом, що ускладнила хронічну бронхоектатичну хворобу. Лабораторні дослідження виявили виражену протеїнурію, циліндурію, значне зниження вмісту білка в сироватці крові, гіперліпемію, гіпокаліємію та інші відхилення. Що є первинною і найбільш суттєвою ланкою в патогенезі набряків у цього хворого? <u>Зниження онкотичного тиску крові</u> <u>Підвищення гідростатичного тиску крові</u> <u>Блокада лімфовідтоку</u> <u>Підвищення тиску позаклітинної рідини</u> <u>Підвищення проникності мікросудин</u>	При нефропатії (нефротичний синдром) нирка втрачає білок, що призведе до гіпоальбумінемії та зниження онкотичного тиску крові. Внаслідок цього рідина, яка профільтрувалася у тканини, не може повернутися у капіляр і лишається в тканинах (гіпопротеїнемічні набряки).
У чоловіка 50-ти років, який протягом декількох років страждав на хронічну печінкову недостатність виник асцит. Який механізм є головним в виникненні цього порушення? <u>Підвищення тиску в системі ворітної вени</u> <u>Зменшення синтезу альбумінів і глобулінів в печінці</u> <u>Збільшення вмісту в крові ЛПНЩ та ЛПДНЩ</u> <u>Поява в крові нейротоксичних речовин</u> <u>Підвищення онкотичного тиску в крові</u>	Одним з основних проявів печінкової недостатності є розвиток синдрому портальної гіпертензії, який супроводжується збільшенням гідростатичного тиску у системі ворітної вени. При цьому рідина з судин видавлюється у тканини кишечника й накопичується у черевній порожнині, що і має назву асцит.
Порушення кислотно-лужного балансу	
У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Які порушення кислотно-лужної рівноваги можна виявити в крові в даному випадку? <u>Респіраторний ацидоз</u>	Порушення прохідності бронхів призведе до порушення вентиляції легенів за обструктивним типом. При цьому порушується газообмін, у крові виникає гіпоксія і гіперкапнія – збільшення CO₂, який дисоціює з утворенням вугільної кислоти. Остання знижує рН з розвитком

Метаболічний ацидоз Респіраторний алкалоз Метаболічний алкалоз	ацидозу. Коли зрушення КОС пов'язані з CO₂ вони мають назву газових, а коли з гідрокарбонатом (HCO₃) – негазових.
Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет	
У хворого на цукровий діабет після застосування цукрознижувальної терапії виник гіпоглікемічний стан. Надмірне вживання якого гормону могло призвести до цього? <u>Інсуліну</u> Кортизолу Тироксину Адреналіну Глюкагону	Основна фізіологічна дія інсуліну – зниження вмісту глюкози в крові (гіпоглікемія). Інші гормони, що перелічені у дистракторах, або не мають прямого відношення до вуглеводного обміну (тироксин), або є контрінсулярними і призводять до гіперглікемії (кортизол, адреналін, глюкагон).
Хворий 33-х років, що страждає на інсулінозалежний цукровий діабет, на фоні ін'єкції інсуліну втамував спрагу великою кількістю води, що призвело до розвитку гіпоглікемічної коми. Який вид порушення водно-сольового обміну супроводжує даний стан? <u>Гіпоосмолярна гіпергідратація</u> Ізоосмолярна гіпергідратація Гіперосмолярна гіпергідратація Гіперосмолярна гіпогідратація Гіпоосмолярна гіпогідратація	Ін'єкція інсуліну визвала гіпоглікемію, а оскільки осмолярність плазми залежить від глюкози, то вона знизилася (гіпоосмолярність). Велика кількість випитої води викликала гіпергідратацію.
Порушення обміну нуклеїнових кислот. Подагра	
У хворої суглоби збільшені, болючі. У крові пацієнтки підвищений рівень уратів. Як називається така патологія? <u>Подагра</u> Цинга Рахіт Пелагра Карієс	У тесті описані основні симптоми подагри (суглобовий синдром) та основний механізм пошкодження суглобів – збільшення вмісту уратів у крові (гіперурикемія), що супроводжується відкладанням нерозчинних солей сечової кислоти у тканинах суглобів.
Анемія	
На шостому місяці вагітності в жінки з'явилася виражена залізодефіцитна анемія. Її діагностичною ознакою була поява в крові:	Діагностичними ознаками у картині крові при залізодефіцитній анемії є гіпохромія еритроцитів із зниженням кольорового показника (норма

<i>Анулоцитів</i> <i>Ретикулоцитів</i> <i>Пойкілоцитів</i> <i>Макроцитів</i> <i>Нормоцитів</i>	0,85-1,15) та мікроцитоз (зменшення розмірів еритроцитів). При вираженій анемії еритроцити набувають вигляд кільця із слабо забарвленою блідою цитоплазмою по периферії та прозорою серединою – анулоцити.
У хворого зі скаргами на біль у шлунку встановлено зменшення його секреторної функції, що супроводжується анемією. Недостатність якої речовини зумовлює розвиток у хворого гіповітамінозу В₁₂ та виникнення анемії? <i>Фактор Кастла</i> <i>Кальциферол</i> <i>Тіамін</i> <i>Біотин</i> <i>Піридоксин</i>	В нормі парієтальні клітини фундальної частини шлунку синтезують особливий білок (фактор Кастла), який здатний зв'язувати вітамін В₁₂, що надходить з їжею тваринного походження. При зменшенні цієї функції, вітамін В₁₂ не здатний зв'язатися з білками-акцепторами у кишечнику – виникає гіперхромна В₁₂-фолієводефіцитна анемія (макроцитарна з мегалобластичним типом кровотворення).
У дитини, хворої на серповидноклітинну анемію, спостерігаються кілька патологічних ознак: анемія, збільшення селезінки, ураження шкіри, серця, нирок і мозку. Як називається цей випадок множинної дії одного гена? <i>Плейотропія</i> <i>Епістаз</i> <i>Полемерія</i> <i>Комплементарність</i> <i>Кодомінування</i>	Плейотропія – це вплив одного гена на кілька фенотипічних рис. Мутація в плейотропному гені матиме ефект на всі ці риси одночасно. При серповидноклітинній анемії таким геном є ген бета-ланцюга гемоглобіну, внаслідок мутації якого змінюється амінокислотний стан молекули гемоглобіну. Розвивається спадкова гемолітична ендоеритроцитарна анемія і, як наслідок, – гіпоксія, що й призводить до низки клінічних симптомів. Крім того, гемолізовані еритроцити порушують мікроциркуляцію, що супроводжується ішемією органів. У печінці утворюються камені, виявляється жовтяниця.
Після тотальної резекції шлунка у хворого розвинулася тяжка В₁₂-дефіцитна анемія з порушенням кровотворення і появою в крові змінених еритроцитів. Свідченням її була наявність в крові:	Треба перед КРОКами обов'язково продивитися патологічні форми еритроцитів (перелічені у відповідях). У даному випадку при В₁₂-фолієводефіцитній анемії у крові з'являються мегалоцити (великі еритроцити з патологічними

<u>Мегалоцитів</u> Анулоцитів Мікроцитів Нормоцитів Овалоцитів	включеннями – тільцями Кебота та кільцями Жоллі). Анулоцити – слабо забарвлені по периферії еритроцити, мікроцити – маленьки за розміром, і ті і інші бувають при залізодефіцитній анемії. Овалоцити – еритроцити овальної форми, бувають при спадковій гемолітичній анемії (мембрано- або гемоглобінопатії).
Хворий доставлений у лікарню із рваною раною щелепно-лицьової ділянки, що супроводжувалася сильною кровотечею, яку довго не могли зупинити. Яке порушення загального об'єму крові виникне протягом першої години після крововтрати? <u>Гіповолемія нормоцитемічна</u> Порушення об'єму крові не буде Гіповолемія поліцитемічна Гіповолемія олігоцитемічна Гіперволемія	У крові нормальна концентрація еритроцитів, самі еритроцити поки ще не змінені, отже буде гіповолемія (внаслідок втрати крові) нормоцитемічна. Гіповолемія поліцитемічна буває при еритрозах – пухлинах крові, які виникають у еритроїдному паростку (хвороба Вакеза). Гіповолемія олігоцитемічна також буде при крововтраті, але пізніше, внаслідок гемоділюції (поступлення рідини з позаклітинного сектора у судини).
У дівчинки 6-ти років виражені ознаки гемолітичної анемії. При біохімічному аналізі еритроцитів встановлено дефіцит ферменту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Порушення якого метаболічного процесу відіграє головну роль в розвитку цієї патології? <u>Пентозофосфатний шлях</u> Анаеробний гліколіз Глюконеогенез Тканинне дихання Окисне фосфорилування	Г-6-ФДГ фермент пентозофосфатного циклу, його спадкова недостатність обумовлює активацію ПОЛ та прогрію (раннє старіння) еритроцитів з їх гемолізом.
Патологія білої крові. Лейкоцитоз	
У дитини діагностовано глистну інвазію. Яких змін лейкоцитарної формули слід при цьому очікувати? <u>Збільшення кількості еозинофілів</u> Збільшення кількості моноцитів	Глистна інвазія суттєво алергізує організм дитини, при цьому у крові збільшується вміст основного медіатора алергії – гістаміну. Його знешкодження відбувається завдяки функціонуванню еозинофілів,

Збільшення кількості еритроцитів Збільшення кількості лімфоцитів Збільшення кількості нейтрофілів	гранули яких мають ферменти, що руйнують гістамин (арилсульфатаза, гістаміназа).
У хворого, який тривалий час не звертався до лікаря-стоматолога для лікування хронічного карієсу в 36-му зубі, з'явився різкий біль в нижній щелепі, припухлість щоки, температура тіла піднялася до 38°C. Яких змін в аналізі хворого слід очікувати у крові? <u>Нейтрофільоз</u> Моноцитоз Лейкопенія Еозинофілія Анемія	У хворого описана картина гнійного запалення щелепи. У такому випадку слід очікувати реакції гранулоцитів – нейтрофільний гранулоцитоз (нейтрофільоз) із зсувом лейкоцитарної формули вліво: появлення молодих форм – збільшення паличкоядерних (норма до 6%) та юних нейтрофілів (метамієлоцити).
Патологія серцево-судинної системи	
Гостра крововтрата викликала падіння системного артеріального тиску. Посилення секреції якого гормону може стабілізувати ситуацію? <u>Ренин</u> Інсулін Тестостерон Глюкагон Гастрин	При крововтраті активується викид з наднирників адреналіну та звуження периферичних судин (вазоконстрикція). Але у відповідях на тест адреналіну немає, натомість є ренин. Відомо, що зниження артеріального тиску знижує кровопостачання нирки (ішемію). У відповідь на це з юкстагломерулярного апарату клубочка у нирках викидається ренин, який запускає утворення у крові ангіотензину 2, який також має вазоконтстрикторну дію.
У потерпілого з травмою грудної клітки різко погіршився стан: наростає задуха, зблідніння обличчя, тахікардія. Що могло бути причиною вказаних розладів? <u>Пневмоторакс</u> Забій грудної клітки Перелом ребер Переляк Реакція на больовий подразник	При травмі грудної клітини повітря попадає у плевральну порожнину, що викликає здавлювання легені та вентиляційну дихальну недостатність за рестриктивним типом. Це підтверджує задуха, блідість шкіри та тахікардія (компенсаторна реакція серця на гіпоксію).

Хворий 67-ми років був доставлений в кардіологічне відділення зі скаргами на періодичні болі у серці, задишку при незначному фізичному навантаженні, ціаноз та набряки. На ЕКГ: позачергові скорочення шлуночків серця. Як називається таке порушення ритму? <u>Екстрасистолія</u> Брадикардія Тахікардія Тріпотіння Фібриляція	
Патологія печінки. Жовтяниці	
У хворого, який перебуває на лікуванні з приводу вірусного гепатиту В, з'явилися ознаки печінкової недостатності. Які зміни в аналізі крові, що свідчать про порушення білкового обміну, найімовірніше будуть спостерігатися у цьому випадку? <u>Абсолютна гіпоальбумінемія</u> Абсолютна гіперфібриногенемія Білковий склад крові не змінений Абсолютна гіперальбумінемія Абсолютна гіперглобулінемія	Вірус гепатиту В руйнує гепатоцити та призводить до печінкової недостатності. Основною функцією печінки є синтез білків крові і, в першу чергу, альбуміну. Отже, при печінковій недостатності буде абсолютна гіпоальбумінемія.
Патологія видільної системи. Гломерулонефрит	
При якому захворюванні інфекційно-алергічної або невстановленої природи розвивається двостороннє дифузне або вогнищеве негнійне запалення клубочкового апарату нирок з характерними нирковими і позанирковими симптомами? <u>Гломерулонефрит</u> Пієлонефрит Полікістоз нирок Нефролітіаз Нефросклероз	У тесті описаний гломерулонефрит. Однак, правильну відповідь можна обрати і шляхом виключення. Пієлонефрит – мікробне запалення сечовивідних шляхів; полікістоз – вроджена вада з наявністю кист у нирці; нефролітіаз – камені у нирковій паренхімі; нефросклероз – розростання сполученої тканини.

У хворого 49-ти років виявлено: набряк обличчя, значна протеїнурія, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, гіперліпідемія. Який розлад гемодинаміки має місце у хворого? <u>Нефротичний синдром</u> Сечокам'яна хвороба Простатит Пієлонефрит Цистит	Клінічна картина відповідає нефротичному синдрому, коли нирка втрачає білок, що й приводить до протеїнурії (білок у сечі) та гіпопротеїнемії (зниження вмісту білка у крові). Переважно втрачається альбумін, отже у крові буде саме гіпоальбумінемія, а внаслідок порушення співвідношення альбуміни/глобуліни – диспротеїнемія. Зменшення активності ендотеліальної ниркової ліпази та порушення метаболізму ліпідів у печінці дає гіперліпідемію.
У хворі з набряками у сечі велика кількість білку. Про порушення функції якого відділу нефрону це свідчить? <u>Ниркове тільце</u> Проксимальний звитий каналець Дистальний звитий каналець Нисхідна частина петлі Генле Висхідна частина петлі Генле	Основними причинами протеїнурії є або порушення гломерулярної фільтрації внаслідок пошкодження базальної мембрани клубочків (гломерулонефрит, нефротичний синдром) або зниження канальцевої реабсорбції білків, яка відбувається у проксимальному звитому каналці. Отже формально тест має дві правильні відповіді. Більш ймовірним і частим є перший варіант, отже правильна відповідь – ниркове тільце.
Ендокринна система	
Після обстеження у хворого виявлені симптоми акромегалії. Яка ендокринна залоза залучена до патологічного процесу? <u>Аденогіпофіз</u> Наднирники Епіфіз Щитоподібна залоза Нейрогіпофіз	Акромегалія – гіперсекреція соматотропного гормону (соматотропну) у гіпофізі, яке виникає у дорослих та характеризується періостальним ростом кісток (збільшення товщини кісток) та збільшенням внутрішніх органів.
У хворі з синдромом Іценко-Кушинга спостерігаються стійка гіперглікемія та глюкозурія. Синтез та секреція якого гормону збільшені у цього хворого?	Синдром Іценко-Кушинга – первинний гіперкортицизм, збільшення секреції глюкокортикоїдів (кортизолу) у корі наднирників, як правило, пухлинного генезу.

<u>Кортизол</u> Глюкагон Альдостерон Адреналін Тироксин	Не путати з хворобою <u>Іценко-Кушинга</u>, коли гіперкортицизм обумовлений пухлиною аденогіпофізу та надмірною секрецією адренокортикотропного гормону (АКТГ).
У хворого з крововиливом у передній гіпоталамус виникла поліурія. Недостатність якого гормону вплинула на зменшення реабсорбції води в канальцях нирок? <u>Вазопресину</u> Окситоцину Кальцитоніну Адреналіну Альдостерону	У передньому гіпоталамусі секретується нейрогормон – вазопресин (антидіуретичний гормон), який транспортується у задню долю гіпофізу (нейрогіпофіз) де й депонується. Виділення вазопресину відбувається при зниження артеріального тиску, оскільки він звужує судини, а також – при гіповолемії/дегідратації. Останнє обумовлено його впливом на нирки, де він активує реабсорбцію води. Недостатність вазопресину призведе до втрати води ниркою – розвиток нецукрового діабету.
При клінічному обстеженні у жінки встановлено: підвищення потовиділення, тахікардія, схуднення, тремор. Яка ендокринна патологія може це спричинити? <u>Гіпеортиреоз</u> Гіпотиреоз Гіпоальдостеронізм Гіпонадизм Гіпергонадизм	Клінічно надана симптоматика гіпертиреозу – збільшення ЧСС (тахікардія), активація симпатичної нервової системи (потовиділення, тремор пальців рук), підвищення метаболізму та зменшення перетравлювання їжі (внаслідок діареї та мальабсорбції – зниження всмоктування речовин у кишечнику) приводе до схуднення.
На прийом до хворого прийшов хворий високого зросту з відвислою нижньою губою і великим носом та з великими кінцівками. Підвищення секреції якої залози можна запідозрити у цього хворого? <u>Передньої частки гіпофіза</u> Епіфіза Прищитоподібної залози Щитоподібної залози	Надана клініка акромегалії, коли виникає гіперсекреція гіпофізом соматотропного гормону. Він активує біосинтез білка та зріст кісток, внаслідок чого збільшуються розміри органів, хворі з дитинства мають високий зріст.
Екстремальні стани	

У хворої 43 років на тлі септичного шоку відзначається тромбоцитопенія, зменшення фібриногену, поява в крові продуктів деградації фібрину, поява петехіальних крововиливів. Вкажіть причину виникнення цих змін? <u>ДВЗ-синдром</u> Порушення продукування тромбоцитів Аутоімунна тромбоцитопенія Екзогенна інтоксикація Геморагічний діатез	Сепсис призводить до розвитку ДВЗ-синдрому. Це глибоке порушення загортальної та протизгортальної систем крові. На першому етапі мікроорганізми, що розмножуються у крові при сепсисі, активують загортальну систему з масивним утворенням тромбів. На другому етапі виникає так звана «коагулопатія споживання», коли у крові вже немає фібриногену і тромбоцитів, з розвитком геморагічного синдрому. Проявом останнього є крововиливи у шкірі у вигляді точок (петехії).
У потерпілого внаслідок ДТП лікар констатував відсутність дихання і серцевої діяльності протягом 1 хвилини. Якому термінальному стану відповідає ця картина? <u>Клінічна смерть</u> Травматичний шок, торпідна фаза Травматичний шок, еректильна фаза Преагонія Агонія	Внаслідок нетривалої зупинки дихання та серцевої діяльності настає клінічна смерть, коли ці явища оборотні за умов надання СЛР. При більш тривалому періоді асистолії настає біологічна смерть – розпад клітин, що вже необоротно. На згадку стадії вмирання: 1. Преагональна (гіпотензія і термінальна пауза): Гіпотензія – централізація кровообігу в життєво важливих органах (мозок, серце, легені), патологічне депонування крові у внутрішніх органах, складж-феномен еритроцитів; Термінальна пауза – припинення дихання і серцебиття, збереження чутливості рецепторів до адекватних подразників. 2. Агонія – характерне періодичне відновлення життєвих функцій (дихання і серцебиття), відновлення свідомості, підвищення артеріального тиску, активація метаболічних процесів. 3. Клінічна смерть – зупинка дихання і серцебиття. 4. Біологічна смерть – розпад тканинних білків.

