

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ №2
КАФЕДРА ФІЗІОЛОГІЇ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЇ**

**Фекета В.П., Крічфалушій О.П.,
Савка Ю.М., Петрик К.Ю.**

**Збірник ситуаційних завдань типу
КРОК 1 з поясненнями (Модуль 1)**

Буклети КРОК 1 Медицина 2018-2024 роки

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

**до практичних занять та самостійної роботи
з навчальної дисципліни «Фізіологія»
для студентів 2-го та 3-го курсів медичного факультету**

Ужгород – 2025

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи з навчальної дисципліни «Фізіологія» для студентів 2-го та 3-го курсів медичного факультету «Збірник ситуаційних завдань типу КРОК 1 з поясненнями (Модуль 1)» рекомендовані до видання на засіданні кафедри фізіології та патофізіології (протокол № 5 від 06.02.2025 р.) та на Вченій раді медичного факультету №2 ДВНЗ «Ужгородського національного університету» (протокол № 7 від 27.02.2025 р.)

Збірник ситуаційних завдань типу КРОК 1 з поясненнями (Модуль 1). Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи з навчальної дисципліни «Фізіологія» для студентів 2-го та 3-го курсів медичного факультету / Фекета В.П., Крічфалушій О.П., Савка Ю.М., Петрик К.Ю.- Ужгород, 2025. – 63 с.

Рецензенти: зав. кафедри біохімії та фармакології, к.мед.н., доц. Ростока Л.М., доц. кафедри фізіології та патофізіології, к.мед.н., доц. Фучко О.Л.

ЗМІСТ

Змістовий модуль 1.

1. Фізіологія збудливих структур.....	4
---------------------------------------	---

Змістовий модуль 2

2. Нервова регуляція функцій організму.....	15
3. Роль ЦНС в регуляції рухових функцій.....	16
4. Роль АНС в регуляції вісцеральних функцій.....	23
5. Фізіологія сенсорних систем.....	26

Змістовий модуль 3

7. Гуморальна регуляція та роль ендокринних залоз у регуляції вісцеральних функцій.....	37
---	----

Змістовий модуль 4

8. Вищі інтегративні функції мозку. Фізіологічні основи поведінки.....	59
9. Рекомендована література.....	63

Змістовий модуль 1

Фізіологія збудливих структур

1. Внаслідок активації іонних каналів зовнішньої мембрани збудливої клітини значно збільшився її потенціал спокою. Які канали були активовані?

- A. Натрієві
- B. Швидкі кальцієві
- C. Повільні кальцієві
- D. Натрієві та кальцієві
- E. Калієві

Відповідь: Калієві

Пояснення: потенціал спокою формується завдяки різниці концентрацій іонів по обидва боки мембрани та селективній проникності мембрани для певних іонів. У більшості клітин у стані спокою мембрана є найбільш проникною для іонів калію (K^+). Вихід даних іонів здійснюється через відкриті пасивні калієві канали, залишаючи всередині клітини негативний заряд (завдяки великій кількості аніонів, які не можуть вийти). Однак активація додаткових калієвих каналів збільшує вихід K^+ із клітини, результатом чого є формування гіперполяризації, тобто збільшення потенціалу спокою (він стає більш негативним). Наприклад, якщо нормальний потенціал спокою становить -70 мВ, то після активації калієвих каналів він може стати, наприклад, -90 мВ.

2. Необхідно в експерименті оцінити рівень збудливості тканини. Для цього доцільно визначити величину:

- A. Порогу деполяризації
- B. Потенціалу спокою
- C. Критичного рівня деполяризації
- D. Амплітуди потенціалу дії
- E. Тривалості потенціалу дії

Відповідь: Порогу деполяризації

Пояснення: у даному тесті мова йде про оцінку рівня збудливості тканини. Для цього необхідно визначити величину, яка характеризує здатність тканини відповідати на стимул. Поріг деполяризації – це мінімальна величина зміни мембранного потенціалу, яка необхідна для того, щоб ініціювати потенціал дії. Чим нижчий поріг деполяризації, тим більш збудлива тканина. Якщо поріг високий, тканина менш чутлива до стимулів, оскільки потрібна сильніша деполяризація для запуску потенціалу дії. Отже, величина порогу деполяризації відображає здатність тканини реагувати на подразнення.

3. Під час експерименту збільшили проникність мембрани збудливої клітини для іонів калію. Які зміни електричного стану мембрани у цьому разі виникнуть?

- A. Змін не буде
- B. Деполяризація
- C. Локальна відповідь

D. Потенціал дії

E. Гіперполяризація

Відповідь: Гіперполяризація

Пояснення: коли проникність мембрани для іонів калію збільшується (наприклад, відкриваються додаткові калієві канали), більше іонів K^+ виходить із клітини на зовні за градієнтом концентрації. Це призводить до збільшення негативного заряду всередині клітини, тобто мембранний потенціал стає ще більш негативним. Цей процес називається гіперполяризацією – зміщення мембранного потенціалу у бік більш негативних значень (наприклад, з -70 мВ до -110 мВ).

4. Під час експерименту треба виявити наявність збудження в м'язі. Для цього потрібно зареєструвати:

A. Концентрацію іонів

B. Силу скорочення

C. Тривалість скорочення

D. Електроміограму

E. Механоміограму

Відповідь: Електроміограму

Пояснення: електроміограма – це графічний запис електричної активності м'язів, яка виникає внаслідок збудження мембран м'язових волокон. ЕМГ фіксує потенціали дії, які є прямим показником збудження м'яза. ЕМГ є високочутливим методом для реєстрації електричної активності навіть тоді, коли скорочення м'яза може бути незначним або відсутнім.

5. Скорочення поперечно-посмугованих м'язів неможливе без кальцію. Яку роль відіграє цей іон в утворенні актино-міозинових містків?

A. З'єднується із серотоніновими рецепторами

B. З'єднується з холінорецептором

C. З'єднується з адренорецепторами

D. З'єднується з гістаміновими рецепторами

E. З'єднується із тропоніном

Відповідь: З'єднується із тропоніном

Пояснення: утворення актино-міозинових містків є ключовим етапом скорочення м'язів, оскільки саме їх циклічне утворення та руйнування призводить до скорочення саркомера. У стані спокою актинові нитки заблоковані тропоміозином, білком, який заважає міозину взаємодіяти з актином. Тропонін – це білковий комплекс, що складається з трьох субодиниць: тропонін Т, тропонін І і тропонін С. Тропонін С має високу спорідненість до іонів кальцію (Ca^{2+}). Під час збудження м'яза кальцій вивільняється із саркоплазматичного ретикулуму в цитоплазму. Іони Ca^{2+} зв'язуються з тропоніном С, викликаючи зміну конформації тропонін-тропоміозинового комплексу. Ця зміна вивільняє активні центри актину, дозволяючи голівкам міозину утворювати містки з актином. Без кальцію тропонін не змінить своєї конформації, і тропоміозин залишиться в блокуючій позиції.

6. У процесі старіння лабільність м'яза зменшується, змінюється величина мембранного потенціалу. Це зумовлено:

- A. Активацією хеморецепторів
- B. Зміною інтенсивності процесів обміну та транспортом K^+ у м'язових клітинах
- C. Зміною інтенсивності процесів обміну
- D. Закриттям потенціалозалежних Ca^{2+} каналів
- E. Зміною транспорту K^+ у м'язових клітинах

Відповідь: Зміною інтенсивності процесів обміну

Пояснення: зниження метаболічної активності уповільнює процеси утримання мембранного потенціалу спокою, оскільки у його формуванні вагома роль належить натрій-калієвому насосу, який є енергозалежним. Лабільність – це здатність м'яза швидко й ефективно відповідати на стимуляцію. При сповільненні обмінних процесів зменшується швидкість відновлення клітини після стимуляції. Це означає, що м'яз довше повертається до стану готовності до нового скорочення.

7. Під час систоли шлуночків серцевий м'яз не відповідає на додаткове подразнення тому. У якій фазі він перебуває?

- A. Субнормальної збудливості
- B. -
- C. Відносної рефрактерності
- D. Підвищеної збудливості
- E. Абсолютної рефрактерності

Відповідь: Абсолютної рефрактерності

Пояснення: систола шлуночків – це період, коли шлуночки скорочуються, виштовхуючи кров у судини (аорту та легеневу артерію). У цей час серцевий м'яз перебуває у стані активності, спричиненій потенціалом дії. Абсолютна рефрактерність – це фаза, під час якої клітини серцевого м'яза не можуть відповісти на жодне додаткове подразнення, незалежно від його сили. Це обумовлено тим, що натрієві канали інактивовані й не можуть знову активуватися до завершення цієї фази. У серці абсолютна рефрактерність триває під час фази деполяризації та значної частини реполяризації потенціалу дії. Це є важливий механізм, який запобігає тетанічним скороченням серцевого м'яза, забезпечуючи нормальне ритмічне скорочення. Оскільки під час систоли шлуночків клітини перебувають у стані абсолютної рефрактерності, вони не можуть реагувати на додаткові подразнення.

8. В умовному експерименті дія токсичної речовини порушує механізм передавання нервового імпульсу між нейронами. Яка структура забезпечує виконання цієї функції?

- A. Синапс
- B. Мітохондрія
- C. Субстанція Ніссля
- D. Нейролема
- E. Нейрофібрила

Відповідь: Синапс

Пояснення: синапс – це спеціалізована структура, яка забезпечує передачу нервового імпульсу між двома нейронами або між нейроном і клітиною-мішенню (наприклад, м'язовою чи залозистою). У синапсі відбувається: - виділення медіаторів (нейротрансмітерів) з пресинаптичного нейрона; - дифузія медіаторів через синаптичну щілину; - взаємодія медіаторів із рецепторами на постсинаптичній мембрані, що викликає відповідь у клітині. Якщо токсична речовина порушує механізм передачі нервового імпульсу, це може відбуватися через:

- 1) інгібування синтезу або виділення нейротрансмітерів;
- 2) блокування рецепторів постсинаптичної мембрани;
- 3) руйнування синаптичної щілини або ферментів, які забезпечують деградацію нейротрансмітерів.

9. Під час експерименту оцінюють рівень збудливості тканини. Який показник треба визначити для цього?

- A. Критичний рівень деполяризації
- B. Тривалість ПД
- C. Поріг деполяризації
- D. Потенціал спокою
- E. Амплітуду ПД

Відповідь: Поріг деполяризації

Пояснення: у даному тесті мова йде про оцінку рівня збудливості тканини. Для цього необхідно визначити величину, яка характеризує здатність тканини відповідати на стимул. Поріг деполяризації – це мінімальна величина зміни мембранного потенціалу, яка необхідна для того, щоб ініціювати потенціал дії. Чим нижчий поріг деполяризації, тим більш збудлива тканина. Якщо поріг високий, тканина менш чутлива до стимулів, оскільки потрібна сильніша деполяризація для запуску потенціалу дії. Отже, величина порогу деполяризації відображає здатність тканини реагувати на подразнення.

10. В експерименті на ізольованій збудливій клітині необхідно отримати збільшення мембранного потенціалу спокою (гіперполяризацію). Для цього доцільно викликати активацію таких іонних каналів:

- A. Калієві
- B. Натрієві
- C. Калієві та натрієві
- D. Натрієві та кальцієві
- E. Кальцієві

Відповідь: Калієві

Пояснення: потенціал спокою формується завдяки різниці концентрацій іонів по обидва боки мембрани та селективній проникності мембрани для певних іонів. У більшості клітин у стані спокою мембрана є найбільш проникною для іонів калію (K^+). Вихід даних іонів здійснюється через відкриті пасивні калієві канали, залишаючи всередині клітини негативний заряд (завдяки великій кількості аніонів, які не можуть вийти). Однак при активації додаткових калієвих каналів збільшує вихід K^+ із клітини, результатом чого є формування

гіперполяризації, тобто збільшення потенціалу спокою (він стає більш негативним). Наприклад, якщо нормальний потенціал спокою становить -70 мВ, то після активації калієвих каналів він може стати, наприклад, -90 мВ.

11. У збудливій клітині заблокували іонні канали, внаслідок чого клітина з часом повністю втратила потенціал спокою. Які канали заблокували?

- A. Калієві та натрієві
- B. Калієві
- C. Натрієві
- D. Хлорні
- E. Кальцієві

Відповідь: Калієві

Пояснення: потенціал спокою — це різниця електричних потенціалів між внутрішньою та зовнішньою поверхнями мембрани клітини в стані спокою. Він формується за рахунок нерівномірного розподілу іонів між внутрішнім та зовнішнім середовищами. Основний внесок у формування потенціалу спокою роблять калієві канали, які є відкритими навіть у стані спокою, і забезпечують вихід іонів калію з клітини. Водночас іони натрію (Na^+) зазвичай мало проникають у клітину, оскільки натрієві канали у стані спокою майже повністю закриті. Це створює всередині клітини негативний заряд, а зовні — позитивний. Якщо заблокувати калієві канали, іони калію не зможуть вийти з клітини. Через це зникне головний механізм підтримання негативного потенціалу всередині клітини, і вона поступово втратить потенціал спокою.

12. У збудливій клітині заблокували іонні канали. Це не змінило суттєво рівень потенціалу спокою, але клітина втратила здатність до генерації ПД. Які канали заблокували?

- A. Хлорні
- B. Кальцієві
- C. Натрієві
- D. Натрієві та калієві
- E. Калієві

Відповідь: Натрієві

Пояснення: потенціал дії (ПД) виникає внаслідок швидкого відкриття натрієвих каналів, які дозволяють іонам натрію (Na^+) входити у клітину. Це призводить до деполяризації мембрани (перехід потенціалу з негативного на позитивний). У стані спокою натрієві канали переважно закриті, і їх вплив на підтримання потенціалу спокою мінімальний. Тому блокування цих каналів не змінює суттєво рівень потенціалу спокою. Однак без відкриття натрієвих каналів клітина не може генерувати потенціал дії, оскільки деполяризація не відбудеться.

13. Відомо, що однією з причин виникнення мембранного потенціалу спокою є різниця концентрації іонів по обидві сторони клітинної мембрани. Який механізм забезпечує іонну асиметрію всередині і зовні клітини?

- A. Піноцитоз

- В. Осмос
- С. Полегшена дифузія
- Д. Фільтрування
- Е. Активний транспорт

Відповідь: Активний транспорт

Пояснення: мембранний потенціал спокою виникає через різницю концентрацій іонів (зокрема, Na^+ , K^+ , Cl^-) по обидві сторони клітинної мембрани. Внутрішня сторона мембрани зазвичай має негативний заряд порівняно із зовнішньою стороною. Головні іони, які створюють цю асиметрію: - Калій (K^+): концентрується всередині клітини; Натрій (Na^+): концентрується зовні клітини. Цей градієнт не виникає спонтанно — він підтримується за допомогою натрій-калієвого насоса (Na^+/K^+ -АТФази). Натрій-калієвий насос — це приклад активного транспорту, який споживає енергію у формі АТФ. Він виводить 3 іони натрію (Na^+) із клітини і вводить 2 іони калію (K^+) у клітину проти їхніх концентраційних градієнтів.

14. Повільне наповнення шлунку чи сечового міхура в межах фізіологічної норми не викликає підвищення тиску в цих органах. Яка властивість гладеньких м'язів лежить в основі цього явища?

- А. Скоротливість
- В. Автоматія
- С. Збудливість
- Д. Рефрактерність
- Е. Пластичність

Відповідь: Пластичність

Пояснення: пластичність — це здатність гладеньких м'язів змінювати свою довжину при розтягненні або скороченні, зберігаючи напругу стабільною або навіть знижуючи її після початкового підвищення. Ця властивість дозволяє органам, які містять гладенькі м'язи (наприклад, шлунок чи сечовий міхур), адаптуватися до повільного розтягнення без значного підвищення внутрішнього тиску. Як це працює в контексті шлунку та сечового міхура?

- Коли шлунок або сечовий міхур поступово наповнюються (їжею, рідиною або сечею), гладенькі м'язи в їх стінках розтягуються.
- Завдяки пластичності ці м'язи зменшують свою напругу після початкового розтягнення, що запобігає суттєвому підвищенню тиску всередині органу.

15. Під час експерименту дослідники подразнюють скелетний м'яз серією електричних імпульсів. Який вид м'язового скорочення виникне, якщо кожний наступний імпульс потрапляє на період поодинокого м'язового скорочення?

- А. Серія поодиноких скорочень м'яза
- В. Асинхронний тетанус
- С. Зубчастий тетанус
- Д. Суцільний тетанус
- Е. -

Відповідь: Суцільний тетанус

Пояснення: щоб зрозуміти, чому правильна відповідь D, давайте розберемося із фізіологією м'язових скорочень:

1. Поодинокі скорочення м'яза виникає, коли м'яз отримує один електричний імпульс і встигає повністю розслабитися перед наступним. У цьому випадку серія поодиноких скорочень не утворюється, якщо імпульси надходять із більшою частотою.
2. Асинхронний тетанус спостерігається лише у групах м'язових волокон, коли різні волокна скорочуються неодноразово. Це не стосується випадку, коли стимуляція впливає на один м'яз.
3. Зубчастий тетанус виникає, коли кожен наступний імпульс потрапляє на фазу розслаблення попереднього скорочення. У цьому випадку м'яз скорочується не рівномірно, а з помітними хвилеподібними рухами, які видно на міограмі як зубці.
4. Суцільний тетанус виникає, якщо частота стимуляції настільки висока, що наступний імпульс потрапляє на фазу скорочення, коли м'яз ще не почав розслаблятися. У такому випадку м'яз перебуває у постійному скороченому стані, без фаз розслаблення.

16. Швидкість проведення збудження нервовими волокнами становить 120 м/с. Який із нижченаведених чинників забезпечує таку швидкість проведення нервового імпульсу?

- A. Великий фактор надійності
- B. Великий потенціал спокою
- C. Наявність мієлінової оболонки
- D. Малий поріг деполяризації
- E. Велика амплітуда потенціалу дії

Відповідь: Наявність мієлінової оболонки

Пояснення: швидкість проведення збудження по нервовому волокну визначається кількома факторами:

1. Наявність або відсутність мієлінової оболонки. Мієлінова оболонка забезпечує сальтаторний (стрибкоподібний) механізм проведення імпульсу. Завдяки цьому імпульс перескакує від одного перехоплення Ранв'є до іншого, що значно збільшує швидкість проведення. Це основний чинник, що забезпечує швидкість 120 м/с.
2. Діаметр волокна. Чим більший діаметр волокна, тим нижчий опір, і тим швидше передається імпульс.
3. Іонна провідність і активність натрій-калієвих каналів. Ці фактори також впливають, але їх роль менш значуща, ніж наявність мієлінової оболонки.

17. На зовнішню поверхню мембрани збудливої тканини діють електричним імпульсом катодного напрямку, амплітуда якого дорівнює 70% порогу. Які зміни мембранного потенціалу клітин це зумовить?

- A. Змін не буде
- B. Потенціал дії
- C. -
- D. Часткову деполяризацію

Е. Гіперполяризацію

Відповідь: Часткову деполяризацію

Пояснення: катод викликає деполяризацію мембрани, тобто зменшує різницю потенціалів між зовнішньою і внутрішньою сторонами мембрани. Це відбувається тому, що катод зменшує кількість позитивно заряджених іонів, що сприяє зменшенню мембранного потенціалу в напрямку деполяризації. Оскільки амплітуда імпульсу становить 70% від порогу, що є недостатньою для досягнення критичного рівня деполяризації, який спричинив би запуск потенціалу дії. Для генерації потенціалу дії потрібно досягти порогового значення деполяризації, зазвичай близько -55 мВ у типовій клітині. У зв'язку з цим мембранний потенціал змінюється лише частково, не досягаючи рівня для запуску потенціалу дії.

18. В експерименті ізольований м'яз жаби ритмічно подразнюють електричними імпульсами. Кожний наступний імпульс припадає на період розслаблення попереднього скорочення. Яке скорочення виникає?

А. Одиночне

В. Суцільний тетанус

С. Асинхронне

Д. Тонічне

Е. Зубчастий тетанус

Відповідь: Зубчастий тетанус

Пояснення: при ритмічній стимуляції м'яза, якщо кожний наступний імпульс надходить на період розслаблення попереднього скорочення м'яз ще не повністю розслабився, але починається нове скорочення, у результаті спостерігається хвилеподібне наростання сили скорочень, коли кожне наступне скорочення трохи підсумовується з попереднім. На міограмі таке скорочення виглядає як хвиля з "зубцями", де кожний зубець відповідає окремому імпульсу. Це характерна ознака зубчастого тетанусу, коли стимуляція недостатньо часта для переходу в стан повного (суцільного) тетанусу, але достатня для виникнення часткової сумації скорочень.

19. Під дією медіатора на постсинаптичну мембрану нервової клітини розвинулася гіперполяризація. Збільшення проникності мембрани для яких іонів може викликати такі зміни?

А. Калію

В. Натрію

С. Кальцію

Д. Магнію

Е. Натрію і калію

Відповідь: Калію

Пояснення: коли проникність мембрани для іонів калію збільшується (наприклад, відкриваються додаткові калієві канали), більше іонів K^+ виходить із клітини на зовні за градієнтом концентрації. Це призводить до збільшення негативного заряду всередині клітини, тобто мембранний потенціал стає ще більш негативним. Цей процес називається гіперполяризацією – зміщення

мембранного потенціалу у бік більш негативних значень (наприклад, з -70 мВ до -110 мВ).

20. Потенціал спокою був підвищений відповідно до активації іонних каналів зовнішньої мембрани збудливої клітини. Які канали активовані?

- A. Водневі
- B. Кальцієві
- C. Натрієві
- D. Хлорні
- E. Калієві

Відповідь: Калієві

Пояснення: потенціал спокою формується завдяки різниці концентрацій іонів по обидва боки мембрани та селективній проникності мембрани для певних іонів. У більшості клітин у стані спокою мембрана є найбільш проникною для іонів калію (K^+). Вихід даних іонів здійснюється через відкриті пасивні калієві канали, залишаючи всередині клітини негативний заряд (завдяки великій кількості аніонів, які не можуть вийти). Однак при активація додаткових калієвих каналів збільшує вихід K^+ із клітини, результатом чого є формування гіперполяризації, тобто збільшення потенціалу спокою (він стає більш негативним). Наприклад, якщо нормальний потенціал спокою становить -70 мВ, то після активації калієвих каналів він може стати, наприклад, -90 мВ.

21. Під час експерименту на клітину подіяли тетраетиламонієм, який блокує калієві іоноселективні канали. Як це позначиться на мембранному потенціалі?

- A. Потенціал дії не виникне
- B. Потенціал спокою не зміниться
- C. Потенціал спокою зникне
- D. Потенціал спокою збільшиться
- E. Розвинеться гіперполяризація

Відповідь: Потенціал спокою зникне

Пояснення: потенціал спокою — це різниця електричних потенціалів між внутрішньою і зовнішньою сторонами клітинної мембрани в стані спокою. У більшості клітин він становить близько -70 мВ (внутрішня частина негативна порівняно із зовнішньою). Основними факторами, які підтримують потенціал спокою, є:

- Вихід іонів калію (K^+) через калієві канали.
- Відносна непроникність мембрани для інших іонів.
- Робота натрій-калієвого насоса (Na^+/K^+ -АТФази), який підтримує концентраційний градієнт іонів.

Тетраетиламоній (ТЕА) блокує калієві іоноселективні канали. Калієві канали є головними для виходу іонів K^+ із клітини, і саме їхня активність створює основний внесок у потенціал спокою. Коли калієві канали блокуються:

- Вихід K^+ із клітини зупиняється.
- Концентрація іонів K^+ всередині клітини починає вирівнюватися із зовнішньою стороною мембрани.

- Мембранний потенціал втрачає свою негативність (бо основний внесок у неї вносить саме рух K^+).

У результаті потенціал спокою зникає, і мембрана стає електрично-нейтральною.

22. Отруєння ботуліністичним токсином, який блокує вхід іонів кальцію до нервових закінчень аксонів мотонейронів, є небезпечним для життя. Яка загроза виникає?

- A. Зупинка дихання
- B. Виникнення проносу
- C. Розлад тонусу судин
- D. Виникнення блювоти
- E. Зупинка серця

Відповідь: Зупинка дихання

Пояснення: ботулінічний токсин (ботулотоксин) блокує вхід іонів кальцію (Ca^{2+}) у нервові закінчення аксонів мотонейронів. Цей механізм:

- порушує вивільнення ацетилхоліну в синаптичну щілину;
- блокує передачу нервового імпульсу на м'язові клітини.

Внаслідок цього м'язи залишаються у стані паралічу через неможливість скоротитися у відповідь на нервовий сигнал.

Ботулінічний токсин викликає параліч усіх скелетних м'язів, включаючи дихальні м'язи: діафрагму, міжреберні м'язи. Без скорочення цих м'язів неможливий вдих, що призводить до зупинки дихання (асфіксії).

23. У медичній практиці широкого застосування набули курареподібні речовини (міорелаксанти). Про яку побічну дію повинен пам'ятати лікар у разі їх застосування?

- A. Приступи судом
- B. Розлади мозкового кровообігу
- C. Розслаблення дихальних м'язів
- D. Зупинка серця
- E. Тромбоутворення

Відповідь: Розслаблення дихальних м'язів)

Пояснення: курареподібні речовини (міорелаксанти) блокують передачу нервового імпульсу в нерво-м'язових синапсах. Це відбувається через: - блокаду нікотинних ацетилхолінових рецепторів на постсинаптичній мембрані. Унаслідок цього відбувається розслаблення скелетних м'язів. Оскільки ці речовини викликають розслаблення всіх скелетних м'язів, вони також впливають на дихальні м'язи: діафрагму та міжреберні м'язи. Це може призвести до зупинки дихання, якщо не забезпечити штучну вентиляцію легень. Таким чином, основна небезпека — це розслаблення дихальних м'язів, що вимагає постійного моніторингу стану пацієнта.

24. Потерпілий обробляв рослини розчином речовини з інсектицидною дією без індивідуальних засобів захисту. Через деякий час у нього почалося сильне

виділення слини, поту, сліз, болі у животі, понос. При огляді виявлено міоз. Речовина, що викликала отруєння, належить до групи:

- A. Нітрати
- B. Органічні сполуки хлору
- C. Солі міді
- D. Антихолінергічні засоби
- E. Н-холіноміметики

Відповідь: Антихолінергічні засоби

Пояснення: антихолінергічні засоби – знижують активність ферменту ацетилхолінстерази і сприяють накопиченню у холінергічних синапсах ацетилхоліну, який стимулює М- і Н-холінорецептори. Під впливом цих препаратів підвищується тонус і скоротлива активність гладеньких м'язів, виникає брадикардія, артеріальний тиск знижується, секреція залоз посилюється. Передозування даними препаратами можливе при недотриманні правил роботи з інсектицидами. У потерпілих утруднюється дихання, знижується ЧСС та артеріальний тиск, посилюється слино- і потовиділення, виникають блювання, пронос, судоми, запаморочення, коматозний стан.

25. Як відобразиться на нервово-м'язовій передачі відкачування іонів кальцію з синаптичної щілини в експерименті?

- A. Виникне гіперполяризація кінцевої пластини
- B. Зменшиться викид медіатора в синаптичну щілину
- C. Виникне потенціал дії кінцевої пластини
- D. Збільшиться викид медіатора в синаптичну щілину
- E. Виникне деполяризація кінцевої пластини

Відповідь: Зменшиться викид медіатора в синаптичну щілину

Пояснення: потенціал дії, що поширюється по мембрані аксона до пресинаптичного закінчення, відкриває потенціалозалежні кальцієві канали. В результаті цього іони кальцію за електрохімічним градієнтом транспортується у пресинаптичне закінчення та активують скоротливі білки, що транспортують везикули з медіатором в напрямку синаптичної щілини. Шляхом екзоцитозу декілька квантів (порцій) медіатора виливаються у міжмембранний простір. Чим з більшою частотою поступають потенціали дії до пресинаптичного закінчення, тим більше везикул опорожнює свій вміст у синаптичну щілину і тим більше молекул медіатора зв'язується із рецепторами постсинаптичної мембрани. Тому, якщо відкачати іони кальцію з синаптичної щілини, це приведе до зменшення викиду медіатора у синаптичну щілину.

Змістовий модуль 2

Нервова регуляція функцій організму

1. Під час експерименту досліджували рефлекс згинання у спинальній жаби, який викликали шляхом подразнення поодинокими електричними імпульсами силою нижче порогової, але частота генерації імпульсів була такою, що рефлекс виявлявся. Який процес у нервових центрах спостерігається під час експерименту?

- A. Порогова сумація
- B. Постсинаптична сумація
- C. Пресинаптична сумація
- D. Просторова сумація
- E. Послідовна (часова) сумація

Відповідь: Послідовна (часова) сумація

Пояснення: часова сумація спостерігається при надходженні до постсинаптичної мембрани серії підпорогових імпульсів, які також сумуються, що призводить до виникнення потенціалу дії. Часова сумація спостерігається тоді, коли повторні потенціали дії із пресинаптичного закінчення поступають з інтервалом, не більшим, як 15 мс. Саме стільки часу триває поодинокий ЗПСП. Якщо повторний ЗПСП формується ще до завершення попереднього, то постсинаптична мембрана уже частково деполяризована і в результаті ЗПСП буде більшої амплітуди, ніж попередній.

2. В експерименті на спинному мозку під час збудження альфа-мотонейронів м'язів-згиначів спостерігається гальмування альфа-мотонейронів м'язів-розгиначів. Який вид гальмування є причиною цього явища?

- A. Пресинаптичне
- B. Латеральне
- C. Реципрокне
- D. Деполяризаційне
- E. Зворотне

Правильна відповідь: Реципрокне

Пояснення: реципрокне (поєднане) гальмування полягає в одночасному узгодженому збудженні одного та гальмуванні другого нейрону іншим нейроном. Воно досягається за рахунок вставного гальмівного нейрона на шляху від збуджуючого нейрона, до того нейрона, який загальмовується. Прикладом може служити реципрокне гальмування мотонейронів спинного мозку, що іннервують м'язи згиначі та розгиначі.

3. У разі травматичного пошкодження верхніх кінцівок можливий розвиток дегенерації нервових волокон, яка супроводжується розпадом осьових циліндрів і мієліну. За допомогою яких нервових структур відбувається відновлення мієліну в процесі регенерації?

- A. Лізаксону
- B. Ендоневриту

С. Астроцитів

Д. Периневриту

Е. Нейролемоцитів (Шваннівських клітин)

Відповідь: Нейролемоцитів (Шваннівських клітин)

Пояснення: Шваннівські клітини у периферичній нервовій системі і олігодендроцити у центральній нервовій системі утворюють мієлінову оболонку аксонів, яка не тільки ізолює і структурно підтримує цитоархітектоніку нервової тканини, але й підвищує швидкість проведення нервових імпульсів (сальтаторний механізм). Крім того, Шваннівські клітини та олігодендроцити секретують фактори росту та трофічні фактори, які сприяють біохімічній регенерації і росту нейронів.

Роль ЦНС в регуляції рухових функцій

1. У пацієнта з розладом мозкового кровообігу спостерігається порушення акт ковтання під час вживання рідкої їжі. Який відділ мозку уражений?

А. Шийний відділ спинного мозку

В. Довгастий мозок

С. Проміжний мозок

Д. Середній мозок

Е. Мозочок

Відповідь: Довгастий мозок

Пояснення: довгастий мозок є безпосереднім продовженням спинного мозку.

Тут знаходяться центри серцевої діяльності (регуляція артеріального тиску і тонусу судин) та дихання (участь у вентиляції легень). На рівні довгастого мозку замикаються харчові рефлексі (жування, ковтання, секреція травних соків) та захисні (кашель, чхання, сльозовиділення, блювання). Афферентна (чутлива) імпульсація під час ковтання надходить до довгастого мозку по язикоглоткових нервах, а еферентна (рухова) - йде по волокнах під'язикового, трійчастого, язико-глоткового і блукаючого нервів до скелетних м'язів ротової порожнини, глотки, гортані, стравоходу. У довгастому мозку також замикаються рефлекторні дуги рухових рефлексів – положення тіла та зміни тонусу шийних м'язів і тулуба. На бульбарному рівні здійснюються статокінетичні рефлексі, спрямовані на підтримання пози та орієнтацію у просторі при зміні швидкості руху. Тому, при ураженні довгастого мозку буде спостерігатися порушення акту ковтання.

2. У чоловіка, який надійшов у неврологічне відділення, діагностовано крововилив у стовбур мозку. Цей стан супроводжувався порушенням дрібної моторики кистей рук, амімією обличчя та збільшенням тонусу соматичних м'язів. Ураження якої з перерахованих структур стовбуру мозку могло викликати цей стан?

А. Вестибулярного медіального ядра Швальбе

В. Ядра третьої пари черепно-мозкових нервів

С. Вестибулярного латерального ядра Дейтерса

Д. Чорної субстанції

Е. Ретикулярної формації

Відповідь: Чорної субстанції

Пояснення: до рухових центрів стовбура мозку відносять чорну субстанцію, яка вважається одним із елементів екстрапірамідної системи регуляції рухової активності. Вона тісно взаємодіє із базальними гангліями у регуляції тонких рухів, які потребують попереднього навчання. У синаптичних закінченнях нейронів, які походять із чорної субстанції секретується медіатор дофамін. При недостатності секреції дофаміну і порушенні взаємодії чорної субстанції із базальними гангліями, виникає хвороба Паркінсона (паркінсонізм). Основними симптомами хвороби є: нездатність виконувати точні інструментальні рухи, ригідність м'язів, порушення міміки (амімія), тремор у спокої. Для лікування використовують препарати, що покращують синтез дофаміну (леводопа)

3. У пацієнта зупинилося дихання внаслідок травми в ділянці потилиці. Що могло стати причиною апное?

А. Розрив спинного мозку нижче п'ятого шийного сегменту

В. Розрив спинного мозку нижче шостого шийного сегменту

С. Ушкодження довгастого мозку

Д. Ушкодження мозочка

Е. Розрив між середнім і довгастим мозком

Відповідь: Ушкодження довгастого мозку

Пояснення: довгастий мозок є нижнім відділом стовбура головного мозку, межею між головним і спинним мозком. У довгастому мозку знаходиться і автоматично працює життєвоважливий дихальний центр, який забезпечує вентиляцію легень. На рівні довгастого мозку знаходяться 3 важливі структури стовбурового дихального центру:

-пре-Ботцінгерівський комплекс (верхня частина довгастого мозку) – виконує роль генератора базового дихального ритму;

-дорсальна респіраторна група (дорсальна частина довгастого мозку) – забезпечує акт вдиху (інспірація);

-вентральна респіраторна група (вентральна частина довгастого мозку) - при спокійному диханні малоактивна, активується при форсованому диханні – посилення вдиху і видиху. Саме тому при травмі потиличної ділянки і спостерігається зупинка дихання (апное).

4. У пацієнта віком 40 років після щелепно-лицевої травми порушилася функція під'язикової та підщелепної залоз зліва. У цих залозах відзначається гіпосальвація. Функція якої пари нерва порушена?

А. Х

В. VI

С. VII

Д. XI

Е. XII

Відповідь: VII

Пояснення: лицевий нерв – це VII із XII пар черепно-мозкових нервів. Лицевий нерв іннервує м'язи, слізну залозу, залози слизової оболонки носової та ротової порожнин, під'язикову та підщелепну слинні залози (окрім привушної), відповідає за смакову чутливість передніх двох третин язика, забезпечує чутливість невеликої ділянки вушної раковини. При ушкодженні нерва виникає його нейропатія (параліч), яка буде проявлятися, залежно від локалізації, випадінням миміки за центральним або периферичним типом, порушенням слиновиділення, порушенням іннервації слізних залоз, слизових залоз носової, ротової порожнини та піднебіння, втратою смаку.

5. Після перенесеної травми голови у хворого бувають напади інтенсивного болю в ділянці обличчя і судоми жувальних м'язів. Який нерв найімовірніше травмований?

A. N. facialis

B. N. oculomotorius

C. N. trigeminus

D. N. olphactorius

E. N. abducens

Відповідь: N. trigeminus

Пояснення: центр жування знаходиться у довгастому мозку у рухових ядрах трійчастого нерва (N. trigeminus). Аферентна (чутлива) імпульсація до трійчастого нерва від рецепторів слизової оболонки ротової порожнини проводиться чутливими гілками цього нерва, а еферентна (рухова) - від нього до жувальних м'язів - руховими гілками цього ж нерва. Центр жування знаходиться під впливом рухової ділянки кори головного мозку, тому процесом жування можна свідомо керувати.

6. Внаслідок перенесеного енцефаліту у чоловіка розвинувся параліч м'язів очного яблука. Лікар встановив, що у пацієнта ушкоджене ядро окорухового нерву. В якому відділі головного мозку відбувається патологічний процес?

A. Проміжному мозку

B. Довгастому мозку

C. Мосту

D. Середньому мозку

E. Мозочку

Відповідь: Середньому мозку

Пояснення: окоруховий нерв – третя пара черепно-мозкових нервів. Ядра цього нерва знаходяться на рівні середнього мозку. Цей нерв забезпечує підняття верхньої повіки та рухи очей у різні сторони, а також регулює діаметр зіниці та процес акомодатії.

7. У чоловіка після травми хребта спостерігається відсутність довільних рухів, сухожилкових рефлексів, чутливості тільки нижніх кінцівок. Який механізм порушень та у якому відділі хребта була травма?

A. Спінальний шок, грудний відділ

B. Центральний параліч, куприковий відділ

С. Периферичний параліч, шийний відділ

Д. Спінальний шок, шийний відділ

Відповідь: Спінальний шок, шийний відділ

Пояснення: спінальний шок – тимчасове зникнення всіх спінальних рефлексів, виникає після травми або експериментального перетину спинного мозку (у тварин). Причина шоку полягає у виключенні регуляторних впливів на спинний мозок вище розташованих відділів ЦНС. Під час шоку спостерігається гіперполяризація постсинаптичної мембрани мотонейронів спинного мозку (виникає явище гальмування). У випадку спінального шоку втрачається можливість здійснювати довільні рухи кінцівками – плегія та спостерігається відсутність рефлексів – арефлексія. При відновленні рефлексів після спінального шоку вони стають гіперреактивними (підвищеними).

8. Гіпоксичне пошкодження півкуль мозочка призвело до порушення рухових функцій. У чому виявляються зміни, що виникли?

А. Фібриляція

В. Хорея

С. Ригідність

Д. Порушення координації рухів

Е. Атетоз

Відповідь: Порушення координації рухів

Пояснення: при ураженні мозочка спостерігаються наступні рухові розлади:

- Атаксія – порушення координації рухів, втрата узгодження між скороченням м'язів синергістів та антагоністів.

- Дисметрія – порушення амплітуди рухів. Виконуються у збільшеному чи зменшеному об'ємі.

- Тремор – проявляється тремтінням під час виконання точних, довільних рухів, тому його називають інтенційним тремором. Цим він відрізняється від тремору при хворобі Паркінсона, який виникає у стані спокою.

- Астенія – слабкість та швидка втома м'язів.

- Дистонія – порушення тону м'язів.

- Адіадохокінез – нездатність виконувати синхронні рухи симетричними кінцівками.

- Дизартрія – порушення мови.

- Дезеквілібрація – порушення здатності підтримувати рівновагу тіла.

Тому з вказаних порушень рухових функцій при гіпоксичному пошкодженні півкуль мозочка буде виникати порушення координації рухів.

9. У жінки віком 64 роки порушені тонкі рухи пальців рук, розвинута м'язова ригідність, тремор. Лікар-невропатолог діагностував хворобу Паркінсона. Ураження яких структур головного мозку спричинило це захворювання?

А. Таламуса

В. Червоних ядер

С. Ретикулярної формації

Д. Мозочка

Е. Чорної субстанції

Відповідь: Чорної субстанції

Пояснення: до рухових центрів стовбура мозку відносять чорну субстанцію, яка вважається одним із елементів екстрапірамідної системи регуляції рухової активності. Вона тісно взаємодіє із базальними гангліями у регуляції тонких рухів, які потребують попереднього навчання. У синаптичних закінченнях нейронів, які походять із чорної субстанції секретується медіатор дофамін. При недостатності секреції дофаміну і порушенні взаємодії чорної субстанції із базальними гангліями, виникає хвороба Паркінсона (паркінсонізм). Основними симптомами даної хвороби є: нездатність виконувати точні інструментальні рухи, ригідність м'язів, порушення міміки (амімія), тремор у спокої. Для лікування використовують препарати, що покращують синтез дофаміну (леводопа).

10. Внаслідок руйнування певних структур стовбура мозку тварина втратила орієнтувальні рефлекси у відповідь на сильні світлові подразники. Які структури мозку було зруйновано?

- A. Задні горбки чотиригорбкового тіла
- B. Передні горбки чотиригорбкового тіла
- C. Червоні ядра
- D. Чорна речовина
- E. Вестибулярні ядра

Відповідь: Передні горбки чотиригорбкового тіла

Пояснення: чотиригорбкове тіло – структура, яка знаходиться на рівні середнього мозку. Виділяють верхні (передні) горбки чотиригорбкового тіла, які є підкірковим центром зору та нижні (задні) горбки чотиригорбкового тіла – підкірковий центр слуху. Основна функція верхніх та нижніх горбиків полягає у забезпеченні первинних орієнтовно-дослідницьких реакцій відповідно на зорові та слухові подразники. Ці рефлекси полягають у повороті голови у напрямі раптового стимулу. Вони вимагають координованого скорочення багатьох м'язових груп тулуба, шиї, кінцівок, очного яблука. Якщо тварина втратила орієнтувальні рефлекси у відповідь на сильні світлові подразники, то у неї було зруйновано передні горбки чотиригорбкового тіла.

11. Внаслідок руйнування певних структур стовбура мозку тварина втратила орієнтувальні рефлекси. Які структури було зруйновано?

- A. Чотиригорбкова структура
- B. Вестибулярні ядра
- C. Медіальні ядра ретикулярної формації
- D. Червоні ядра
- E. Чорна речовина

Відповідь: Чотиригорбкова структура

Пояснення: чотиригорбкове тіло – структура, яка знаходиться на рівні середнього мозку. Виділяють верхні (передні) горбки чотиригорбкового тіла, які є підкірковим центром зору та нижні (задні) горбки чотиригорбкового тіла – підкірковий центр слуху. Основна функція верхніх та нижніх горбиків полягає у забезпеченні первинних орієнтовно-дослідницьких реакцій

відповідно на зорові та слухові подразники. Ці рефлексі полягають у повороті голови у напрямі раптового стимулу. Вони вимагають координованого скорочення багатьох м'язових груп тулуба, шиї, кінцівок, очного яблука.

12. У хворого після черепно-мозкової травми, під час якої була ушкоджена мозочкова ділянка, розвинулися порушення часової та просторової координації рухів. Яка патологія розвинулася у хворого?

- A. Атаксія
- B. Парез
- C. Астенія
- D. Астазія
- E. Дисметрія

Правильна відповідь: Атаксія

Пояснення: при ураженні мозочка спостерігаються наступні рухові розлади:

-Атаксія – порушення координації рухів, втрата узгодження між скороченням м'язів синергістів та антагоністів.

-Дисметрія – порушення амплітуди рухів. Виконуються у збільшеному чи зменшеному об'ємі.

-Тремор – проявляється тремтінням під час виконання точних, довільних рухів, тому його називають інтенційним тремором. Цим він відрізняється від тремору при хворобі Паркінсона, який виникає у стані спокою.

-Астенія – слабкість та швидка втома м'язів.

-Дистонія – порушення тону м'язів.

-Адіадохокінез – нездатність виконувати синхронні рухи симетричними кінцівками.

-Дизартрія – порушення мови.

-Дезеквілібрація – порушення здатності підтримувати рівновагу тіла.

Отже, у хворого внаслідок травми мозочку розвинулися порушення координації рухів і цей розлад називається атаксія.

13. В результаті травми у чоловіка 47-ми років пошкоджені передні корінці спинного мозку. Відростки яких нейронів пошкоджені?

- A. Аксони чутливих псевдоуніполярних нейронів
- B. Дендрити рухових нейронів й аксони ядер бокових стовпів
- C. Дендрити чутливих псевдоуніполярних нейронів
- D. Дендрити й аксони чутливих псевдоуніполярних нейронів
- E. Аксони нейронів рухових соматичних та вегетативних ядер

Правильна відповідь: Аксони нейронів рухових соматичних та вегетативних ядер

Пояснення: спинний мозок виконує дві основні функції: рефлекторну і провідникову. Рефлекторна - здійснюється соматичною і вегетативною нервовою системою - бере участь у рухових реакціях. Провідникова - здійснюється білою речовиною провідних шляхів - проводить нервові імпульси. Згідно закону Белла-Мажанді, дорсальні (задні) корінці спинного мозку відповідають за чутливу функцію, вентральні (передні) за рухову, бічні - за вегетативну. Таким чином, передній корінець – це сукупність аксонів моторних

мультиполярних клітин переднього стовпа на рівні (C8-L2, S2-S4) та аксонів вегетативних мультиполярних клітин проміжного стовпа спинного мозку.

14. Хворий ходить хитаючись, широко розставляючи ноги. У нього знижений тонус м'язів рук і ніг, скандована мова. У якому відділі головного мозку локалізується ураження?

- A. Червоне ядро
- B. Моторна кора
- C. Мозочок
- D. Хвостате ядро
- E. Шкаралупа

Правильна відповідь: Мозочок

Пояснення: при ураженні мозочка спостерігаються наступні рухові розлади:

-Атаксія – порушення координації рухів, втрата узгодження між скороченням м'язів синергістів та антагоністів.

-Дисметрія – порушення амплітуди рухів. Виконуються у збільшеному чи зменшеному об'ємі.

-Тремор – проявляється тремтінням під час виконання точних, довільних рухів, тому його називають інтенційним тремором. Цим він відрізняється від тремору при хворобі Паркінсона, який виникає у стані спокою.

-Астенія – слабкість та швидка втома м'язів.

-Дистонія – порушення тону м'язів.

-Адіадохокінез – нездатність виконувати синхронні рухи симетричними кінцівками.

-Дизартрія – порушення мови.

-Дезеквілібрація – порушення здатності підтримувати рівновагу тіла.

У хворого спостерігаються рухові розлади, які виникають при ураженні мозочка.

15. В обстежуваного відсутній колінний рефлекс. Укажіть рівень ушкодження спинного мозку:

- A. III - IV поперекові сегменти
- B. IX - X грудні сегменти
- C. I - II поперекові сегменти
- D. V - VII шийні сегменти
- E. VII - VIII грудні сегменти

Правильна відповідь: III - IV поперекові сегменти

Пояснення: колінний рефлекс – це безумовний сухожилків м'язотатичний рефлекс, який виникає при розтягненні чотириголового м'язу стегна і виявляється у його різкому скороченні. Цей рефлекс використовують для діагностики стану нервової системи. Центр колінного рефлексу локалізується на рівні III - IV поперекових сегментів спинного мозку.

16. У пацієнта спостерігається тремор рук, пов'язаний із хворобою Паркінсона. Дефіцит якого медіатора в стріопалідарній системі спричиняє такий симптом?

- A. Норадреналіну

- В. Дофаміну
- С. Субстанції Р
- Д. Серотоніну
- Е. ГАМК

Правильна відповідь: Дофаміну

Пояснення: до рухових центрів стовбура мозку відносять чорну субстанцію, яка вважається одним із елементів екстрапірамідної системи регуляції рухової активності. Вона тісно взаємодіє із базальними гангліями у регуляції тонких рухів, які потребують попереднього навчання. У синаптичних закінченнях нейронів, які походять із чорної субстанції секретується медіатор дофамін. При недостатності секреції дофаміну і порушенні взаємодії чорної субстанції із базальними гангліями, виникає хвороба Паркінсона (паркінсонізм). Основними симптомами даної хвороби є: нездатність виконувати точні інструментальні рухи, ригідність м'язів, порушення міміки (амімія), тремор у спокої. Для лікування використовують препарати, що покращують синтез дофаміну (леводопа)

17. Тварині в експерименті перерізали передні корінці п'яти сегментів спинного мозку. Які зміни відбудуться в зоні іннервації?

- А. Втрата температурної чутливості
- В. Гіперчутливість
- С. Втрата дотикової чутливості
- Д. Втрата пропріоцептивної чутливості
- Е. Втрата рухів

Правильна відповідь: Втрата рухів

Пояснення: спинний мозок виконує дві основні функції: рефлекторну і провідникову. Рефлекторна - здійснюється соматичною і вегетативною нервовою системою - бере участь у рухових реакціях Провідникова - здійснюється білою речовиною провідних шляхів - проводить нервові імпульси. Згідно за законом Белла-Мажанді, дорсальні (задні) корінці спинного мозку відповідають за чутливу функцію, вентральні (передні) за рухову, бічні - за вегетативну. Таким чином, передній корінець – це сукупність аксонів моторних мультиполярних клітин переднього стовпа на рівні (C8-L2, S2-S4) та аксонів вегетативних мультиполярних клітин проміжного стовпа спинного мозку.

Роль АНС в регуляції вісцеральних функцій

1. У пацієнта відбувся напад бронхоспазму. Які мембранні циторецептори гладеньких м'язів бронхів треба стимулювати для покращення стану пацієнта?

- А. H₂ – гістамінові рецептори
- В. Альфа – адренорецептори
- С. H – холіноорецептори
- Д. М-холіноорецептори
- Е. Бета-адренорецептори

Відповідь: Бета-адренорецептори

Пояснення: виділяють 3 класи бета-адренорецепторів: бета 1 – містяться в атипових і скоротливих кардіоміоцитах серцевого м'язу, бета 2 – у більшості внутрішніх органів, бета 3 – в адипоцитах жирової тканини. Бета 2-адренорецептори розташовані у гладенькій мускулатурі травного тракту, дихальної та сечостатевої систем, у судинах мозку і серця. При стимуляції цього типу рецепторів буде спостерігатися гальмування гладком'язових клітин та розслаблення стінок тих внутрішніх органів, де вони розташовані. Тому при нападі бронхоспазму, який супроводжується звуженням просвіту бронхів, і як наслідок утрудненням дихання, необхідно їх стимулювати.

2. Людині, у якої напад бронхоспазму, треба зменшити вплив блукаючого нерва на гладеньку мускулатуру бронхів. Які мембранні циторецептори доцільно заблокувати для цього?

- A. М-холіноорецептори
- B. Н-холіноорецептори
- C. α -адренорецептори
- D. α - та β -адренорецептори
- E. β -адренорецептори

Відповідь: М-холіноорецептори

Пояснення: М-холіноорецептори – мускаринчутливі рецептори, медіатором яких є ацетилхолін (парасимпатична іннервація). Виділяють 7 субтипів цих рецепторів, які мають різне розташування:

- M1 – райдужна оболонка ока;
- M2 – міокард;
- M3 – у гладкій мускулатурі більшості внутрішніх органів, зокрема дихальної системи;
- M4 – екзокринні залози;
- M5, M6, M7 – симпатична холінергічна іннервація

При збудженні M3-холіноорецепторів спостерігається скорочення гладеньких м'язів дихального тракту (звуження бронхів). Тому для зняття нападу бронхоспазму необхідно заблокувати ці циторецептори. Найвідомішими М-холіноблокаторами є атропін, скопаламін, гоматропін, платифілін.

3. Електролітичне руйнування вентромедіальних ядер гіпоталамуса в експериментальної тварини через деякий час після операції призвело до:

- A. Схуднення
- B. Ожиріння
- C. Гіпертонусу парасимпатичної системи
- D. Гіпертонусу симпатичної системи
- E. Гіпертонусу метасимпатичної системи

Відповідь: Ожиріння

Пояснення: центри, які контролюють апетит і харчову поведінку, знаходяться у гіпоталамусі. Центр ситності знаходиться у вентромедіальних ядрах гіпоталамуса, центр голоду - у латеральних. Експериментально доведено, що руйнування вентромедіальної групи ядер гіпоталамусу у піддослідної тварини призводить до гіперфагії (надмірне споживання їжі) та ожиріння.

4. Після обстеження пацієнта в клініці нервових захворювань встановлена відсутність звуження зіниці під дією світла. З ураженням яких структур головного мозку це пов'язано?

- A. Ядра гіпоталамуса
- B. Вегетативні ядра 3 пари черепно-мозкових нервів
- C. Червоні ядра середнього мозку
- D. Ретикулярні ядра довгастого мозку
- E. Ретикулярні ядра середнього мозку

Правильна відповідь: Вегетативні ядра 3 пари черепно-мозкових нервів

Пояснення: ококоруховий нерв – третя пара черепно-мозкових нервів. Ядра цього нерва знаходяться на рівні середнього мозку. Цей нерв забезпечує підняття верхньої повіки та рухи очей у різні сторони, а також регулює діаметр зіниці та процес акомодатії.

5. Для кращого огляду дна очного яблука лікар закріпив в кон'юнктиву ока пацієнта розчин атропіну. Це призвело до розширення зіниці через блокаду таких мембранних циторецепторів:

- A. Альфа-адренорецепторів
- B. М-холіноорецепторів
- C. Бета-адренорецепторів
- D. H₂-рецепторів
- E. Н-холіноорецепторів

Правильна відповідь: М-холіноорецепторів

Пояснення: М1-холіноорецептори (мускарин-чутливі), знаходяться в райдужній оболонці. Парасимпатична стимуляція М1-холіноорецепторів викликає звуження зіниці. Найвідомішим М-холіноблокатором є атропін (його введення викликає розширення зіниці через блокаду М1-холіноорецепторів).

6. Під час експерименту подразнюють гілочки симпатичного нерву, які іннервують серце. Це спричинило збільшення сили серцевих скорочень, тому що через мембрану типових кардіоміоцитів збільшується:

- A. Вихід іонів калію
- B. Вхід іонів калію
- C. Вихід іонів кальцію
- D. Вхід іонів кальцію та калію
- E. Вхід іонів кальцію

Відповідь: Вхід іонів кальцію

Пояснення: Симпатична нервова система підвищує силу та частоту серцевих скорочень через активацію β -адренорецепторів на мембрані кардіоміоцитів. Це відбувається шляхом вивільнення норадреналіну, який:

- Активує аденілатциклазу.
- Збільшує рівень цАМФ.
- Стимулює протеїнкінази, що фосфорилують кальцієві канали мембрани.

- У результаті відкриваються L-типи потенціалозалежних кальцієвих каналів, і кількість кальцію (Ca^{2+}), що надходить у клітину, збільшується.

Кальцій, що надходить через мембрану, активує вивільнення додаткового кальцію з саркоплазматичного ретикулу (механізм "кальцій-індукованого кальцієвого вивільнення"). Це підвищує концентрацію Ca^{2+} у цитоплазмі кардіоміоцитів. Більша кількість кальцію зв'язується з тропоніном, що підсилює взаємодію актину й міозину, збільшуючи силу скорочення.

Фізіологія сенсорних систем

1. Гальмування ноцицептивної інформації відбувається за участі багатьох медіаторів. Що із нижченаведеного до цього не відноситься?

- A. Ендорфін
- B. ГАМК
- C. Норадреналін
- D. Серотонін
- E. Глутамат

Правильна відповідь: Глутамат

Пояснення: глутамат – найбільш поширений збуджуючий медіатор у нервовій системі. Цей медіатор пов'язаний із процесами навчання та пам'яті. Надмірна кількість глутамату являється токсичною для нейрона та викликає розвиток неврологічних розладів. Недостатня ж його кількість може погіршувати пам'ять і навчання.

2. Під час операції на головному мозку помічено, що подразнення певних зон кори великих півкуль викликало у хворого і тактильні і температурні відчуття. На яку звивину діяли подразники?

- A. Верхня латеральна
- B. Поясна
- C. Парагіпокампова
- D. Прецентральна
- E. Постцентральна

Правильна відповідь: Постцентральна

Пояснення: задня центральна звивина (постцентральна) вважається первинною соматосенсорною зоною або ж зоною загальної чутливості. Вона отримує інформацію про больову, температурну, тактильну та пропріоцептивну (глибоку чутливість) від спіноталамічного та дорсального сенсорних трактів. Подібно до спіноталамічного шляху дорсальний тракт також перехрещений, тому температурна, больова, а також тактильна і пропріоцептивна чутливість кожної сторони тіла сприймається корою головного мозку протилежної сторони тіла.

3. З метою аналгезії можуть бути використані речовини, що імітують ефекти морфіну, але виробляються в ЦНС. Вкажіть таку речовину:

- A. Окситоцин

- В. Кальцитонін
- С. Вазопресин
- Д. Соматоліберин
- Е. β-ендорфін

Правильна відповідь: β-ендорфін

Пояснення: бета-ендорфін – це речовина, яка імітує ефекти морфіну і виробляється у центральній нервовій системі. Дану речовину можна використовувати з метою аналгезії (знеболення).

4. У чоловіка 33-х років як наслідок спинномозкової травми порушена больова та температурна чутливість, що обумовлено пошкодженням такого шляху:

- А. Латерального спінокортикального
- В. Медіального спінокортикального
- С. Заднього спіномозочкового
- Д. Спіноталамічного
- Е. Переднього спіномозочкового

Правильна відповідь: Спіноталамічного

Пояснення: спіноталамічний шлях проводить температурну та больову чутливість, а також інформацію від поверхневих тактильних рецепторів, до таламусу. Звідси вона надходить до сомато-сенсорної кори (задня центральна звивина), де свідомо ідентифікується, як відчуття болю і температури. Перші нейрони цього шляху знаходяться у чутливих гангліях задніх корінців спинного мозку. Їх аксони входять через задні корінці у спинний мозок і утворюють синапси із другими нейронами. Як правило, між першим і другим нейроном розташований інтернейрон, який забезпечує взаємодію спіноталамічного шляху з іншими нервовими центрами. Аксони других нейронів здійснюють перехрест на 1-2 сегменти вище місця входження і піднімаються до таламусу у складі бічних канатиків. При цьому спостерігається закономірність: чим нижче входження аксону тим латеральніше він розташовується у бічному канатику. Третій нейрон розташований у ядрах таламусу, аксони яких утворюють синапси із нейронами сомато-сенсорної зони кори головного мозку.

5. У пацієнта внаслідок черепно-мозкової травми знижена шкірна чутливість. Яка ділянка кори великого мозку ймовірно уражена?

- А. Поясна звивина
- В. Задня центральна звивина
- С. Лобна ділянка кори
- Д. Передня центральна звивина
- Е. Потилична ділянка

Відповідь: Задня центральна звивина

Пояснення: задня центральна звивина (постцентральна) вважається первинною соматосенсорною зоною або ж зоною загальної чутливості. Вона отримує інформацію про больову, температурну, тактильну та пропріоцептивну (глибоку чутливість) від спіно-таламічного та дорсального сенсорних трактів. Подібно до спіно-таламічного шляху дорсальний тракт також перехрещений,

тому температурна, больова, а також тактильна і пропріоцептивна чутливість кожної сторони тіла сприймається корою головного мозку протилежної сторони тіла.

6. Під час фізичного й емоційного навантаження людина менш чутлива до болю. Визначте, які механізми пригнічення болю активуються в організмі людини у цьому разі.

- A. Парасимпатична система
- B. Функції щитоподібної залози
- C. Ноцицептивна система
- D. Антиноцицептивна система
- E. Функції надниркових залоз

Відповідь: Антиноцицептивна система

Пояснення: антиноцицептивна система (протибольова система), яка існує в організмі поряд із ноцицептивною, і запобігає посиленню та генералізації больових відчуттів. Активується при інтенсивних больових відчуттях, значних фізичних навантаженнях, стресі та акупунктурі. Будь-який іспит—це стрес для організму, в результаті чого зростає абсолютний поріг больової чутливості. У закінченнях гальмівних інтернейронів антиноцицептивної системи виділяються власні морфіноподібні медіатори пептидної природи, які дістали назву ендогенних опіатів або енкефалінів. Збудження даних нейронів відбувається при інтенсивних больових відчуттях, значних фізичних навантаженнях, стресі та акупунктурі, що призводить до пригнічення виділення больових медіаторів та зменшення відчуття болю. Саме тому, при збільшенні в крові морфіноподібних речовин зростає вплив антиноцицептивної системи.

7. Хворому після ДТП ампутовано нижню кінцівку. Протягом тривалого часу хворий відчував ампутовану кінцівку і сильний нестерпний біль в ній. Який вид болю виник у хворого?

- A. Фантомний
- B. Каузалгічний
- C. Відбитий
- D. Вісцеральний
- E. Рефлекторний

Відповідь: Фантомний

Пояснення: фантомний – біль в ампутованій кінцівці. Цей біль виникає у хворих, які відчували його до ампутації. Однією із причин його виникнення - це подразнення симпатичних сплетень крупних артерій. Дана аферентація, яка надходить у певні ділянки кори головного мозку, підтримує ті умовно-рефлекторні зв'язки, образи, які склалися у людини протягом свідомого життя. Прикладом фантомного болю може бути біль, що виникає у лунці видаленого зуба.

8. Під час експерименту на жабі вивчали міотатичний рефлекс. Однак при розтяганні скелетного м'яза він рефлекторно не скоротився. Порушення функції яких рецепторів може бути причиною цього?

- A. М'язових веретен
- B. Суглобових
- C. Сухожильних органів Гольджі
- D. Больових
- E. Тактильних

Відповідь: М'язових веретен

Пояснення: інформацію про ступінь скорочення скелетних м'язів, стан сухожилків, зв'язок, гравітацію тіла та окремих предметів, що ним утримуються, надають ЦНС пропріорецептори. Саме ця інформація дозволяє ЦНС коректувати наші рухи у процесах виконання дії, робити їх плавними та співрозмірними. До основних пропріорецепторів належать – м'язові веретена, сухожильні органи Гольджі, тільця Паччіні та вільні нервові закінчення. М'язове веретено утворено 10-15 інтрафузальними м'язовими волокнами, що утворюють пучок, окутаний сполучнотканинною оболонкою, кінці якого прикріплені до екстрафузальних (звичайних) поперечно-посмугованих волокон. При деформації скелетного м'яза (розтягуванні чи скороченні) змінюється ступінь розтягнення веретена, на що реагують закінчення дендрита аферентного нейрона, що іннервує інтрафузальні м'язові волокна. Сухожильні органи Гольджі інформують ЦНС про ступінь розтягнення сухожилків.

9. У відповідь на розтягнення м'яза спостерігається його рефлекторне скорочення. З подразнення яких рецепторів починається ця рефлекторна реакція?

- A. Больові рецептори
- B. М'язові веретена
- C. Суглобові рецептори
- D. Сухожилкові рецептори Гольджі
- E. Дотикові рецептори

Відповідь: М'язові веретена

Пояснення: інформацію про ступінь скорочення скелетних м'язів, стан сухожилків, зв'язок, гравітацію тіла та окремих предметів, що ним утримуються, надають ЦНС пропріорецептори. Саме ця інформація дозволяє ЦНС коректувати наші рухи у процесах виконання дії, робити їх плавними та співрозмірними. До основних пропріорецепторів належать – м'язові веретена, сухожильні органи Гольджі, тільця Паччіні та вільні нервові закінчення. М'язове веретено утворено 10-15 інтрафузальними м'язовими волокнами, що утворюють пучок, окутаний сполучнотканинною оболонкою, кінці якого прикріплені до екстрафузальних (звичайних) поперечно-посмугованих волокон. При деформації скелетного м'яза (розтягуванні чи скороченні) змінюється ступінь розтягнення веретена, на що реагують закінчення дендрита аферентного нейрона, що іннервує інтрафузальні м'язові волокна. Сухожильні органи Гольджі інформують ЦНС про ступінь розтягнення сухожилків.

10. У пацієнта після травми виникли паралічі, розлади больової чутливості справа. Зліва паралічі відсутні, але порушена больова і температурна чутливість. Яка причина такого явища?

- А. Пошкодження стовбура мозку
- В. Пошкодження рухової зони кори головного мозку
- С. Пошкодження середнього мозку
- Д. Пошкодження мозочка
- Е. Одностороннє ураження спинного мозку з правої сторони

Відповідь: Одностороннє ураження спинного мозку з правої сторони

Пояснення: спіноталамічний шлях, по якому проходить температурна та больова чутливість здійснює перехрест на 1-2 сегменти вище місця входження, піднімається до таламусу у складі бічних канатиків по протилежній стороні. Тонкий пучок (пучок Голля), по якому проходить інформація про пропріоцептивну чутливість від рецепторів нижніх кінцівок і нижньої частини тулуба через 19 нижніх спинномозкових сегментів та клиноподібний пучок - (пучок Бурдаха), по якому проходить інформація про пропріоцептивну чутливість від рецепторів верхніх кінцівок і верхньої половини тулуба через 12 верхніх спинномозкових сегментів піднімаються по задніх канатиках тієї ж сторони тіла до довгастого мозку, де здійснює перехрест на іншу сторону. Кортикоспінальний по якому проходить рухова іннервація здійснює перехрест на рівні пірамід довгастого мозку і спускається до спинного мозку у складі латеральних канатиків протилежної сторони тіла.

11. У людини, яка обертається на каруселі виникли збільшення частоти серцевих скорочень, потовиділення, нудота. З подразненням яких рецепторів, перш за все це пов'язано?

- А. Слухові
- В. Вестибулярні
- С. Дотикові
- Д. Зорові
- Е. Пропріоцептори

Відповідь: Вестибулярні

Пояснення: вестибулярний аналізатор здійснює функцію рівноваги тіла у спокої, так і під час руху. Рецептори, розташовані у присінку (отолітовий апарат), відповідають за координацію тіла у стані спокою (статику), а рецептори півколових каналів (ампулярний апарат) відповідають за координацію тіла під час руху (кінематику). Разом вони виконують статокінематичну функцію. Вестибулярний апарат на відміну від інших аналізаторів ніколи не перебуває у стані спокою. Цей орган розташований всередині скроневої кістки, у внутрішньому вусі, поруч із завиткою, органом слуху. Півколові канали розміщені у трьох площинах, заповнені желеподібною речовиною і містять вестибулярні рецептори – чутливі волоскові клітини, розміщені на внутрішній стінці ампул, якими завершуються канали. Основними адресатами вестибулярної інформації є:

- Мозочок, який використовує отриманий від вестибулярних ядер нервовий код для регуляції рухів голови, очей, м'язового тону та постави.
- Ядра окорухового (III), блокоподібного (IV) та відвідного (VI) черепно-мозкових нервів, які забезпечують фіксацію очей на об'єкті при поворотах і коливаннях голови під час ходи та бігу (вестибуло-окулярний рефлекс).

- Ретикулярна формація, яка узгоджує дихання та кровообіг із статичними та динамічними змінами постави тіла.
- Спинний мозок, на мотонейрона якого закінчуються два вестибуло-спінальні шляхи на кожній стороні тіла. Ці шляхи контролюють скорочення м'язів екстензорів, які вважаються антигравітаційними м'язами і допомагають підтримувати баланс тіла при зміні положення рівноваги.
- Таламус, який переключає вестибулярну інформацію на кору головного мозку. Зарахунок цих зв'язків утворюються вестибулоспінальні, вестибуловегетативні та вестибулоокорухові рефлекси. Рефлекторний розвиток описаних вестибуловегетативних симптомів викликала активація вестибулярних рецепторів напівколових каналів.

12. У людини під час переходу зі світлого приміщення в темне відбувається розширення зіниць. Який із наведених нижче рефлексів зумовлює цю реакцію?

- A. Симпатичний умовний
- B. Метасимпатичний
- C. Симпатичний безумовний
- D. Парасимпатичний умовний
- E. Парасимпатичний безумовний

Відповідь: Симпатичний безумовний

Пояснення: кількість світла, яке потрапляє на сітківку, регулюється діаметром зіниці, який залежить від скорочення *m.sfincter pupilla* (має парасимпатичну іннервацію) та *m.dilatatorpupilla* (має симпатичну іннервацію). Ця регуляція досягається за допомогою зіничного рефлексу, який полягає у розширенні зіниці в умовах слабкої освітленості та - у її звуженні в умовах сильної освітленості. При емоціях, що супроводжуються збудженням симпатичної системи, а також під час дії сильних больових подразників (або ж при гіпоксії) зіниці розширюються, що є важливою діагностичною ознакою цих станів. Рефлекторна дуга зіничного рефлексу починається з фоторецепторів сітківки, від яких інформація по зоровому нерву проводиться через латеральні колінчасті тіла до нейронів претектальної ділянки середнього мозку. Завдяки неповному перехресту зорового нерва кожна сторона мозку отримує інформацію від обох очей. Від нейронів середнього мозку інформація надходить у ядро окорухового нерва, а звідти у циліарний ганглії, де розташовані постгангліонарні парасимпатичні нейрони, що безпосередньо іннервують циркулярні м'язи райдужної оболонки.

13. У пацієнта спостерігається випадіння функції медіальних половин сітківки. Який відділ провідного шляху зорового аналізатора уражений?

- A. Правий зоровий тракт
 - B. Правий зоровий нерв
 - C. Зорове перехрестя
 - D. Лівий зоровий нерв
 - E. Лівий зоровий тракт
- Відповідь: Зорове перехрестя

Пояснення: першими нейронами провідникового відділу зорового аналізатора є біполярні клітини сітківки. Другі нейрони – це гангліонарні клітини. Їх аксони утворюють зоровий нерв, який виходить із орбіти через зоровий канал і здійснює неповний перехрест у вигляді *chiasma opticum*, звідки починається зоровий тракт. Приблизно 50% волокон оптичного нерва залишається на своїй стороні мозку, решта – 50% переходить на протилежну сторону. При цьому права півкуля отримує інформацію від латеральної частини сітківки правого ока і медіальної частини сітківки лівого ока, а ліва півкуля – від латеральної частини сітківки лівого ока і медіальної частини сітківки правого ока. Отже, кожна половина мозку аналізує зорові сигнали від обох очей. Третіми нейронами зорового тракту є нейрони латеральних колінчастих тіл таламуса, аксони яких у складі білої речовини головного мозку досягають 17, 18 і 19 полів Бродмана у корі потиличної частки. Вони формують зоровий радіальний шлях. До кіркового представництва зорового аналізатора відносять також асоціативні ділянки кори задньої частини тім'яної частки та нижньої частини скроневої частки. Частина волокон зорового нерва, яка несе інформацію від фотосенсорних гангліонарних клітин сітківки, закінчується на нейронах претектального ядра та верхніх горбиках чотиригорбикового тіла середнього мозку. Верхні горбики чотиригорбикового тіла залучені до рефлекторної дуги орієнтувального зорового рефлексу. Претектальне ядро – до рефлекторної дуги акомодативного та зіничного рефлексів.

14. Чоловік віком 35 років скаржиться на сильний нежить та втрату відчуття запахів упродовж тижня. При обстеженні виявлено, що у носовій порожнині велика кількість слизу, що вкриває слизову оболонку та блокує носові рецептори. Де в носовій порожнині розташовані ці рецептори ?

- A. Середня носова раковина
- B. Загальний носовий хід
- C. Верхня носова раковина
- D. Присінок носа
- E. Нижня носова раковина

Відповідь: Верхня носова раковина

Пояснення: частина нюхових рецепторів розташована на рівні верхньої носової раковини. Периферичний відділ нюхового аналізатора представлений нюховим епітелієм, який у дорослої людини займає приблизно 5 см² поверхні слизової оболонки верхнього носового ходу. До складу нюхового епітелію входить від 10 до 20 млн нюхових рецепторних клітин. Нюхові рецептори за походженням є біполярними нейронами. За механізмом збудження вони – первинночутливі, тобто, здатні генерувати рецепторний потенціал, який здатний до сумації і переходить у повноцінний потенціал дії.

15. У хворого відсутній зір, але зіничний рефлекс реалізується нормально. Де може знаходитись зона пошкодження?

- A. Зоровий перехрест
- B. Верхні горбки чотиригорбикового тіла

- С. Нижні горбики чотиригорбкового тіла
- D. Соматосенсорна кора
- Е. Зорова кора

Відповідь: Зорова кора

Пояснення: кількість світла, яке потрапляє на сітківку, регулюється діаметром зіниці, який залежить від скорочення *m. sphincter pupillae* (має парасимпатичну іннервацію) та *m. Dilator pupillae* (має симпатичну іннервацію). Ця регуляція досягається за допомогою зіничного рефлексу, який полягає у розширенні зіниці в умовах слабкої освітленості та - у її звуженні в умовах сильної освітленості. Рефлекторна дуга зіничного рефлексу починається з фоторецепторів сітківки, від яких інформація по зоровому нерву проводиться через латеральні колінчасті тіла до нейронів претектальної ділянки середнього мозку. Завдяки не повному перехресту зорового нерва кожна сторона мозку отримує інформацію від обох очей. Від нейронів середнього мозку інформація надходить у ядро окорухового нерва, а звідти у циліарний ганглії, де розташовані постгангліонарні парасимпатичні нейрони, що безпосередньо іннервують циркулярні м'язи райдужної оболонки. Оскільки зіничний рефлекс реалізується нормально, основною причиною втрати зору є ураження зорової кори, яка представлена 17, 18 та 19 полями Бродмана у потиличній частці.

16. У літньому віці втрачається еластичність кришталика. Який основний симптом буде виявлено

- A. Порушення кольорового зору
- B. Пресбіопія
- С. Астигматизм
- D. Міопія
- Е. Порушення бінокулярного зору

Відповідь: Пресбіопія

Пояснення: при розслабленні циліарного м'язу натяг циннової зв'язки збільшується, що призводить до сплюснення кришталика і зменшення його заломлюючої сили, при скороченні цього м'яза спостерігається зворотне явище. Віком кришталик втрачає еластичність і найближча точка чіткого бачення віддаляється. Це явище називають стареча далекозорість (пресбіопія).

17. Офтальмолог з діагностичною метою (розширення зіниць для огляду очного дна) використав 1 % розчин мезатону. Мідріаз, викликаний препаратом, обумовлений:

- A. Активацією М-холінорецепторів
- B. Блокадою α_1 -адренорецепторів
- С. Активацією β_1 -адренорецепторів
- D. Активацією α_1 -адренорецепторів
- Е. Активацією α_2 -адренорецепторів

Правильна відповідь: Активацією α_1 -адренорецепторів

Пояснення: є 2 типи адренорецепторів - α_1 і α_2 . α_1 -адренорецептори розташовані у радіальних волокнах райдужної оболонки ока, артеріальних і венозних судинах, сфінктерах шлунково-кишкового тракту та сечостатевої

системи. Саме тому розширення зіниці (мідріаз), викликаний активацією $\alpha 1$ -адренорецепторів. $\alpha 2$ -адренорецептори розташовані переважно у пресинаптичних закінченнях адренергічних нейронів (при зв'язуванні їх із медіатором норадреналіном зменшується його секреція) та у пресинаптичних закінченнях постгангліонарних парасимпатичних волокон (гальмують виділення медіатора ацетилхоліну).

18. У пацієнта спостерігаються птоз (опущення повіки), розбіжна косоокість, порушення акомодатції, розширення зіниць. Ядра якої пари черепних нервів уражені?

- A. VI
- B. V
- C. VII
- D. IV
- E. III

Правильна відповідь: III

Пояснення: ококоруховий нерв – третя пара черепно-мозкових нервів. Ядра цього нерва знаходяться на рівні середнього мозку. Цей нерв забезпечує підняття верхньої повіки та рухи очей у різні сторони, а також регулює діаметр зіниці та процес акомодатції (здатність оптичної системи ока пристосовувати свою рефракційну здатність до чіткого бачення рівновіддалених предметів).

19. Після пошкодження мозку у людини порушене сприйняття зорової інформації. В якому відділі кори сталося пошкодження?

- A. Скронева ділянка кори
- B. Потилична ділянка кори
- C. Тім'яна ділянка кори
- D. Задня центральна звивина
- E. Передня центральна звивина

Правильна відповідь: Потилична ділянка кори

Пояснення: саме 17, 18 та 19 поля Бродмана у корі потиличної частки є кірковим представництвом зорового аналізатора, ураження даної ділянки мозку і призводить до порушення сприйняття зорової інформації у людини.

20. Внаслідок травми у людини ушкоджений отолітовий апарат внутрішнього вуха. На які подразники НЕ ЗМОЖЕ реагувати ця людина?

- A. Звукові
- B. Дотикові
- C. Світлові
- D. Рух з лінійним прискоренням
- E. Рух з кутовим прискоренням

Правильна відповідь: Рух з лінійним прискоренням

Пояснення: рецепторний отолітовий апарат розташований у переддвір'ї периферичного відділу вестибулярного аналізатора. Цей апарат чутливий до лінійних (горизонтальних та вертикальних прискорень). Він представлений вторинночутливими рецепторними клітинами, які локалізовані у плямах

(макулах). Тому, якщо внаслідок травми у людини ушкоджений отолітовий апарат внутрішнього вуха, вона не зможе реагувати на рух з лінійним прискоренням.

21. У пацієнта має місце пошкодження волокон дев'ятої пари черепних нервів (язикоглотковий нерв). Формування якого відчуття буде порушено?

- A. Гірке
- B. Кисле
- C. Солоне
- D. Усі смакові відчуття
- E. Солодке

Правильна відповідь: Гірке

Пояснення: волокна язикоглоткового нерва отримують сенсорну інформацію від задньої третини язика. Саме ця частина язика сприймає гіркий смак. Гіркий смак асоціюється із зіпсованою їжею, у якій накопичуються продукти гниття. Цей смак можуть створювати такі речовини, як нікотин, хінін, кофеїн, алкалоїди рослинного походження. Рецепція гіркового смаку забезпечується системою вторинних месенджерів з участю G-протеїну мембрани (у клітині – рецепторі відмічається закриття калієвих та відкриття кальцієвих каналів, призводить до деполяризації мембрани – формується генераторний потенціал, який здатний до сумації і переходить у повноцінний потенціал дії).

22. В експерименті на собаці вивчали будову центральних відділів слухової сенсорної системи. Унаслідок руйнування однієї зі структур головного мозку собака втратив орієнтувальний рефлекс на звукові сигнали. Яку структуру зруйновано?

- A. Верхні горбки чотиригорбикового тіла
- B. Медіальні колінчасті тіла
- C. Червоні ядра
- D. Латеральні колінчасті тіла
- E. Нижні горбки чотиригорбикового тіла

Правильна відповідь: Нижні горбки чотиригорбикового тіла

Пояснення: чотиригорбкове тіло – структура, яка знаходиться на рівні середнього мозку. Виділяють верхні (передні) горбки чотиригорбикового тіла, які є підкірковим центром зору та нижні (задні) горбки чотиригорбикового тіла – підкірковий центр слуху. Основна функція верхніх та нижніх горбиків полягає у забезпеченні первинних орієнтовно-дослідницьких реакцій відповідно на зорові та слухові подразники. Ці рефлекси полягають у повороті голови у напрямі раптового стимулу. Вони вимагають координованого скорочення багатьох м'язових груп тулуба, шиї, кінцівок, очного яблука.

23. Яка зорова функція порушується найбільше у разі пошкодження паличок?

- A. Центральний зір
- B. Кольоровий зір
- C. Світлова адаптація
- D. Периферичний зір

Е. Бінокулярний зір

Правильна відповідь: Периферичний зір

Пояснення: Фоторецептори (палички і колбочки) розміщені на сітківці, палички розташовані переважно на периферії сітківки, а колбочки - в центральній ділянці(найбільша їх щільність у центральній ямці). Пігмент паличок чутливий тільки до світла низької інтенсивності незалежно від довжини світлової хвилі. Тому вони забезпечують нічне (скотопічне) і чорно-біле (монохроматичне) бачення. Колбочки містять пігмент фотопсин (йодопсин), який реагує на світло високої інтенсивності залежно від довжини світлової хвилі. Встановлено, що існують три типи колбочок: 1) S типу - з пігментом, чутливим до світлової хвилі довжиною 420 нм; 2) М типу - з пігментом, чутливим до світлової хвилі довжиною 531 нм ; 3) L типу - з пігментом, чутливим до світлової хвилі довжиною 558 нм. Вважається, що відчуття кольору ґрунтується на змішуванні нейронних сигналів від колбочок різного типу у корі головного мозку. Тому колбочки забезпечують денне (фотопічне) і кольорове бачення. Центральний зір (гострота зору) – це здатність розрізняти дві точки окремо при максимальному їх зближенні, завдяки інформації, що надходить від центрально розташованих на сітківці колбочок. Кольоровий зір – це здатність сприймати рецепторами (колбочками) світлові хвилі різної довжини та формувати відчуття кольору. Бінокулярний зір – це сприйняття одного образу при баченні обома очима, коли на сітківці ока формується своє зображення. Світлова адаптація - це здатність людського ока пристосовуватися до умов освітлення, що змінилися, яка реалізується завдяки зіничному рефлексу. Периферичний зір – це здатність сприймати широкий сектор простору перед оком і забезпечується переважно паличками. Тому, у разі пошкодження паличок найбільше порушиться периферичний зір.

Змістовий модуль 3

Гуморальна регуляція та роль ендокринних залоз у регуляції вісцеральних функцій

1. Під час профілактичного огляду пацієнта виявлено потовщення шії, екзофтальм, підвищення температури тіла, пульс – 110 ударів за хв. Вміст яких гормонів доцільно визначити у крові?

- A. Тироксину
- B. Кортизолу
- C. Статевих гормонів
- D. Інсуліну
- E. Катехоламінів

Відповідь: Тироксину

Пояснення: симптоми, які зустрічаються при гіпертиреозидизмі, що характеризується надмірною концентрацією йодовмісних гормонів тироксину Т₄ та трийодтироніну Т₃, включають патологічні зміни серцево-судинної системи (тахікардію, аритмію, ішемічні зміни), збільшення величини основного обміну, низьку толерантність до високої температури навколишнього середовища, яка пов'язана з калоригенним ефектом йодовмісних гормонів, що пояснює підвищення температури тіла. Для гіпертиреозидизму характерний і вигляд хворого – потовщення шії внаслідок гіперплазії щитоподібної залози та витрішкуватість (екзофтальм). Всі виявлені під час профілактичного огляду пацієнта симптоми характерні для гіпертиреозидизму, тому доцільно визначити у крові вміст йодовмісних гормонів, а саме тироксину.

2. У разі зниження концентрації Na⁺ у плазмі крові в нирках посилюється його реабсорбція. Який основний механізм регуляції стимулює цей процес?

- A. Симпатичні рефлекси
- B. Натрійуретичний гормон
- C. Парасимпатичні рефлекси
- D. Альдостерон
- E. Ренін

Відповідь: Альдостерон

Пояснення: механізм дії альдостерону реалізується завдяки стимуляції біосинтезу в клітинах епітелію каналців нирок транспортних білків, які посилюють рух іонів Na⁺ і K⁺ в протилежних напрямках. Під дією альдостерону посилюється реабсорбція натрію із первинної сечі в кров з одночасним пригніченням реабсорбції іонів калію. Альдостерон також посилює антипорт в дистальному звивистому каналці нефрону – секрецію іонів H⁺ в сечу в обмін на реабсорбцію іонів Na⁺ в кров. Тому, коли концентрація натрію у плазмі крові знижується, у нирках посилюється його реабсорбція завдяки регуляції цього процесу альдостероном.

3. В умовах гострого експерименту, кролику зробили перев'язку ниркової артерії. Внаслідок цього значно зріс рівень артеріального тиску, що є результатом збільшення секреції:

А. Вазопресину

В. Натрійуретичного гормону

С. Адреналіну

Д. Реніну

Е. Норадреналіну

Відповідь: Реніну

Пояснення: ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) є потужною пресорною системою, яка впливає на всі ланки підтримання артеріального тиску. Активація цієї системи має компенсаторне значення при гострій гіпотензії чи гіпонатріємії, але вона відповідальна за небезпечну для організму ниркову гіпертензію при хворобах нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит, сечокам'яна хвороба, пухлини нирок) завдяки локальній ішемії в зоні юктагломерулярного апарату, клітини якого продукують ренін. Гормон ренін є ферментом протеазою, під впливом якої неактивний білок плазми із фракції альфа-глобулінів ангіотензиноген трансформується в ангіотензин-I, який у свою чергу в тканинах організму під дією ферментів катепсинів перетворюється в біологічно активну речовину - ангіотензин-II і безпосередньо впливає на клітини клубочкової зони наднирників, стимулюючи секрецію альдостерону. Ангіотензин-II також приводить до звуження артеріальних судин, стимулює скоротливу функцію міокарду, посилює секрецію нейрогіпофізом антидіуретичного гормону (АДГ), що сприяє збільшенню об'єму циркулюючої крові. Всі ці фізіологічні ефекти ангіотензину-II приводять до збільшення рівня артеріального тиску. Тому, підвищення рівня артеріального тиску після перев'язки ниркової артерії кролику в умовах експерименту є результатом збільшення секреції реніну, який є пусковою ланкою РААС.

4. Під час огляду пацієнта лікар припустив синдром Іценка-Кушинга. Визначення якої речовини в крові пацієнта підтвердить припущення лікаря?

А. Ретинол

В. Токоферол

С. Холестерин

Д. Кортизол

Е. Адреналін

Відповідь: Кортизол

Пояснення: синдром Іценко-Кушинга – це сукупність клінічних проявів, що викликані гіперсекрецією кортизолу. Основними клінічними симптомами синдрому Іценко-Кушинга є гіперглікемія (у важких випадках – навіть глюкозурія), аномальне відкладання жиру в області талії та обличчя, яке формує характерний симптом крил метелика червонуватого кольору на фоні місяцеподібного обличчя, атрофія м'язів кінцівок, потоншення шкіри та шрами-розтяжки червонуватого кольору, пов'язані із втратою колагену. Пригнічення імунної системи призводить до частих інфекцій, поганого

заживання ран, слабкості кісток. Всі ці симптоми пояснюються надмірними ефектами глюкокортикоїдів, а саме - катаболічною дією на білки, посиленням неоглюкогенезу, конвертації глюкози в жир. Отже, визначення у крові пацієнта кортизолу підтвердить припущення лікаря щодо синдрому Іценко-Кушинга у пацієнта.

5. У людей похилого віку часто спостерігається демінералізація кісток (знижений вміст іонів кальцію). Причиною цього може бути знижена секреція:

- A. Інсуліну
- B. Тироксину
- C. Тиреокальцитоніну
- D. Альдостерону
- E. Паратгормону

Відповідь: Тиреокальцитоніну

Пояснення: регуляція кальцієвого гомеостазу здійснюється за участю кількох гормонів: паратгормону (прищитоподібні залози), тиреокальцитоніну (щитоподібна залоза), кальцитріолу (нирка). Інтегральним фізіологічним ефектом паратгормону є підвищення рівня Ca^{2+} і одночасне зниження рівня фосфатів крові. У кістковій тканині паратгормон посилює функцію остеокластів і одночасно пригнічує функцію остеобластів, сприяючи резорбції кісткової тканини, виходу іонів кальцію і фосфатів в міжклітинний простір та їх транспорту в кров. На рівні ниркових каналців гормон посилює реабсорбцію іонів кальцію із первинної сечі в кров і одночасно пригнічує реабсорбцію фосфатів, сприяючи їх виведенню з кінцевою сечею. В результаті рівень вільного кальцію в крові зростає, а втрата фосфатів запобігає надлишковому зв'язуванню ними іонів Ca^{2+} у плазмі. Також паратгормон посилює в нирках утворення гормону кальцитріолу із вітаміну D_3 , цим самим сприяючи всмоктуванню аліментарного кальцію із хімусу. Тиреокальцитонін підтримує структурну цілісність кісток особливо коли потреба в іонах кальцію є велика (при вагітності та у періоди росту організму). Клітинами-мішенями для нього є остеокласти, функція яких при дії гормону пригнічується. Наслідком цього є зменшення резорбції кісток і транспорту іонів кальцію із кістки в кров. Зменшення концентрації іонів кальцію в плазмі крові пригнічує секрецію тиреокальцитоніну завдяки негативним зворотним зв'язком з рівнем кальцію в крові. Отже, причиною демінералізації кісток може бути зниження секреції тиреокальцитоніну.

6. Дослідники, які вивчають фізіологію серця, виявили, що надмірне розтягнення передсердь спричинює зниження реабсорбції натрію у дистальному звивистому каналці та підвищення швидкості клубочкової фільтрації. Що з наведеного є найімовірнішою причиною фізіологічних змін виявлених дослідниками?

- A. Вазопресин
- B. Альдостерон
- C. Ренін
- D. Натрійуретичний гормон

Е. Ангіотензин

Відповідь: Натрійуретичний гормон

Пояснення: передсердний натрійуретичний пептид (атріопептид) синтезується кардіоміоцитами передсердь (переважно правого) і секретується в кров під впливом розтягнення передсердь кров'ю, підвищення концентрації Na^+ в крові та дії вазопресину. Фізіологічні ефекти атріопептиду проявляються значним підвищенням екскреції натрію і хлору з сечею, вираженою діуретичною дією за рахунок пригнічення процесів реабсорбції води, пригніченню секреції реніну та у розслабленні гладеньких м'язів стінок судин і вазодилатації, що зумовлює зниження артеріального тиску. Отже, надмірне розтягнення передсердь приводить до секреції натрійуретичного гормону, що спричинює зниження реабсорбції натрію у дистальному звивистому каналці та підвищення швидкості клубочкової фільтрації.

7. У клініці встановлено, що під час вагітності тяжкість симптомів ревматоїдного артриту різко знижується. Прискорення секреції яких гормонів, які мають протизапальну дію, спостерігається у цьому разі?

А. Естрогенів

В. Йодованих щитоподібної залози

С. Гонадотропних

Д. Катехоламінів

Е. Глюкокортикоїдів

Відповідь: Глюкокортикоїдів

Пояснення: глюкокортикоїди проявляють потужний протизапальний та імосупресорний ефекти, пригнічуючи практично всі компоненти запальної реакції. Кортизон блокує продукцію клітинами медіаторів запалення, таких як простагландини та лейкотрієни, пригнічує міграцію нейтрофілів до вогнища запалення та зменшує їх фагоцитарну активність, зменшує проліферацію фібробластів. Окрім цього, кортизол перешкоджає виробленню антитіл лімфоцитами і гальмує вироблення ними цитокінів (IL-1, IL-2, IL-6), знижуючи ефективність імунної відповіді. У зв'язку із протизапальною та імуносупресивною дією глюкокортикоїди широко використовуються при лікуванні захворювань, що мають аутоімунну природу (ревматоїдний артрит, склеродермія, ревматизм), запальних захворювань шкіри, а також як засіб, що запобігає відторгненню органів при трансплантації. Отже, зниження важкості симптомів ревматоїдного артриту під час вагітності зумовлено прискоренням секреції глюкокортикоїдів, які мають протизапальну дію.

8. Чоловікові встановлено діагноз цукрового діабету 2-го типу. Концентрація глюкози в крові - 16 ммоль/л. Яка з наведених ознак достовірно свідчить про цей тип захворювання?

А. Антитіла до інсуліну

В. Абсолютна інсулінова недостатність

С. Гіперглікемія

Д. Порушення тесту толерантності до глюкози

Е. Інсулінорезистентність тканин

Відповідь: Інсулінорезистентність тканин

Пояснення: цукровий діабет – це хронічне захворювання, що пов'язане з порушенням ендокринної функції підшлункової залози, появи інсулінорезистентності, внаслідок чого формується гіперглікемія (підвищення рівня глюкози крові). Існують два різні типи цукрового діабету. Діабет 1 типу (інсулінозалежний) спричинений недостатньою секрецією інсуліну β -клітинами острівців Лангерганса. Ця хвороба переважає у дітей і складає близько 10% усіх випадків цукрового діабету. Інші 90% - припадає на діабет 2-го типу (інсулінонезалежний), більш розповсюджений серед дорослого населення. Цей тип характеризується нормальною або навіть підвищеною секрецією інсуліну, але клітини-мішені мають знижену чутливість до нього (інсулінорезистентність). Отже, якщо чоловікові встановлено діагноз цукрового діабету 2-го типу, то достовірною ознакою буде інсулінорезистентність тканин.

9. Взаємозв'язок між ендокринною і нервовою системами значною мірою здійснюється за допомогою релізинг-гормонів. Укажіть місце їх продукування:

- A. Епіфіз
- B. Таламус
- C. Гіпоталамус
- D. Аденогіпофіз
- E. Нейрогіпофіз

Відповідь: Гіпоталамус

Пояснення: релізинг-гормони регулюють виділення тропних гормонів гіпофізу і забезпечують зв'язок ендокринної і нервової системи. Це гормони білкового походження, які секретуються у кров нейронами гіпофізотропної зони гіпоталамуса при збудженні. Інша їх назва – ліберини і статини відображає основну функцію цих гормонів, яка полягає у стимулюючому або інгібуючому впливі на секреторну активність ендокринних клітин аденогіпофіза. Отже, місце продукування релізинг-гормонів – це гіпоталамус.

10. У молодій жінки спостерігається потовщення ший, екзофтальм, пульс - 110/хв. Які додаткові дослідження треба провести для встановлення діагнозу?

- A. Дослідження вмісту катехоламінів крові
- B. Тест навантаження глюкозою
- C. Томографічне дослідження надниркових залоз
- D. Ультразвукове дослідження яєчників
- E. Дослідження вмісту T3 і T4

Відповідь: Дослідження вмісту T3 і T4

Пояснення: типовий симптомокомплекс гіпертиреозидизму включає збільшений основний обмін, низьку толерантність до високої температури зовнішнього середовища, тенденцію до втрати маси тіла, незважаючи на підвищений апетит, слабкість скелетних м'язів, патологічні зміни у серцево-судинній системі (тахікардії, аритмії, ішемічні зміни), надлишкову збудливість та емоційність. Характерними ознаками є витрішкуватість (екзофтальм), сухість очей, виразки на роговці ока, потовщення ший. У хворій молодій жінки при обстеженні спостерігається потовщення ший, екзофтальм, тахікардія, отже це

симптоми, що супроводжують захворювання щитоподібної залози, тому для встановлення діагнозу потрібно провести додаткове дослідження вмісту йодовмісних гормонів (Т3 і Т4) щитоподібної залози.

11. Для диференційної діагностики у пацієнта натще було взято кров на аналіз. Рівень глюкози виявився в межах норми. Назвіть клітини підшлункової залози які виробляють гормони, що регулюють рівень глюкози в крові:

- A. Фіброцити
- B. Центроацинозні клітини
- C. РР-клітини
- D. В-клітини
- E. Екзокринні панкреатоцити

Відповідь: В-клітини

Пояснення: підшлункова залоза – це секреторний орган, що складається із екзокринної та ендокринної залозистої тканини. Остання представлена групами ендокринних клітин (острівці Лангерганса). Близько 60% усіх ендокринних клітин складають β-клітини (В-клітини), які секретують гормон інсулін, близько 25% - α-клітини (А-клітини), які секретують в кров гормон глюкагон, а решта 15% - D-клітини, які продукують гормон соматостатин. Інсулін здійснює анаболічний вплив на обмін усіх видів поживних речовин. Інтегральним ефектом інсуліну на вуглеводний обмін є зниження рівня глюкози в крові. Глюкагон впливає на ті ж самі процеси, що й інсулін, але у протилежному напрямку. Соматостатин сповільнює процеси гідролізу та всмоктування глюкози та амінокислот, а також - пригнічує секрецію α- та β-клітинами відповідно глюкагону та інсуліну. Отже, якщо в аналізі крові натще рівень глюкози виявився в межах норми, то це пов'язано з фізіологічними ефектами інсуліну, який виробляють В-клітини підшлункової залози.

12. Під час експерименту тварині зменшили кровопостачання нирок. За деякий час у тварини різко підвищився кров'яний тиск. Що було причиною цього явища?

- A. Зменшення клубочкової фільтрації
- B. Порушення процесів реабсорбції в дистальних звивистих каналцях
- C. Підвищення продукції реніну
- D. Порушення процесів реабсорбції в проксимальних звивистих каналцях
- E. Зменшення ефективного фільтраційного тиску

Відповідь: Підвищення продукції реніну

Пояснення: ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) є потужною пресорною системою, яка впливає на всі ланки підтримання артеріального тиску. Активація цієї системи має компенсаторне значення при гострій гіпотензії чи гіпонатрійемії, але вона відповідальна і за ниркову гіпертензію при хворобах нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит, сечо-кам'яна хвороба, пухлини нирок) завдяки локальній ішемії в зоні юктагломерулярного апарату, клітини якого продукують ренін. Гормон ренін є ферментом протеазою, під впливом якої неактивний білок плазми із фракції альфа-глобулінів ангіотензиноген трансформується в ангіотензин-I, який у свою чергу в

тканинах організму під дією ферментів катепсинів перетворюється в біологічно активну речовину - ангіотензин-II і безпосередньо впливає на клітини клубочкової зони наднирників, стимулюючи секрецію альдостерону. Ангіотензин-II також приводить до звуження артеріальних судин, стимулює скоротливу функцію міокарду, посилює секрецію нейрогіпофізом антидіуретичного гормону (АДГ), що сприяє збільшенню об'єму циркулюючої крові. Тому, різке підвищення кров'яного тиску у тварини після зменшення кровопостачання нирок є результатом підвищення продукції реніну.

13. Під час експерименту, внаслідок введення тварині синтетичного аналога тиреоїдних гормонів, збільшилася частота серцевих скорочень, що опосередковано:

- A. Симпатичною нервовою системою
- B. Метасимпатичною нервовою системою
- C. Соматичною нервовою системою
- D. Парасимпатичною нервовою системою
- E. -

Відповідь: Симпатичною нервовою системою

Пояснення: вплив тиреоїдних гормонів на серцево-судинну систему проявляється тахікардією, підвищенням артеріального тиску, периферичною вазодилатацією. Ці ефекти частково пояснюються реактогенною дією по відношенню до катехоламінів, а частково залежать від прямої дії йодованих гормонів на міокард в напрямку посилення окислення субстратів у кардіоміоцитах. Хромафінні клітини мозкової речовини наднирників, які синтезують катехоламіни, є постгангліонарними нейронами симпатичної нервової системи, але на відміну від типових нейронів синтезують більше адреналіну, ніж норадреналіну. Отже, збільшення частоти серцевих скорочень внаслідок введення тварині під час експерименту синтетичного аналога тиреоїдних гормонів опосередковано симпатичною нервовою системою.

14. Реалізація загального адаптаційного синдрому здійснюється переважно через нейроендокринну систему. Якій з ланок цієї системи належить провідна роль у патогенезі реакції, що розвивається?

- A. Гіпофізарно-тиреоїдна
- B. Гіпофізарно-інсулярна
- C. Гіпофізарно-адреногенітальна
- D. Гіпофізарно-юкстагломерулярна
- E. Гіпофізарно-адреналова

Відповідь: Гіпофізарно-адреналова

Пояснення: сучасні дослідження загального адаптаційного синдрому показали, що він забезпечується координованою взаємодією нервової та ендокринної регуляції функцій з метою забезпечити готовність до швидких компенсаторних реакцій на дію стресора та мобілізацію біохімічних енергетичних ресурсів. Неспецифічна адаптація організму виникає за участю симпатoadреналової системи – гормонів мозкової речовини наднирників (катехоламінів) та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи. Тому провідна роль у

патогенезі загального адаптаційного синдрому, що розвивається належить гіпофізарно-аденаловій системі.

15. Після споживання солоної їжі в людини значно зменшилася кількість сечі. Який з вказаних гормонів вплинув на функцію?

- A. Окситоцин
- B. АКТГ
- C. Антидіуретичний
- D. Соматостатин
- E. Адреналін

Відповідь: Антидіуретичний

Пояснення: споживання солоної їжі приводить до збільшення осмотичного тиску плазми крові і компенсаторно – до зменшення діурезу. Зменшення кількості виділеної сечі пов'язано з впливом на процеси сечоутворення гормонів. Фізіологічним ефектом антидіуретичного гормону (АДГ) є гальмування діурезу. Клітинами-мішенями для АДГ є епітелій дистальних каналців і збиральних трубочок нефрона, які під його впливом стають більш проникними для води. Це сприяє посиленню її реабсорбції в кров у процесі сечоутворення в нирках і, відповідно, призводить до зменшення об'єму кінцевої сечі. Провідним чинником, що регулює секрецію АДГ, є збудження осморецепторів гіпоталамусу. У випадку збільшення осмотичного тиску плазми (при споживанні солоної їжі) ці рецептори стимулюють нейрони супраотичного і паравентрикулярного ядер гіпоталамуса і секреція АДГ посилюється. Вживання солоної їжі приводить до збільшення осмотичного тиску, що стимулює виділення антидіуретичного гормону і в результаті приводить до зменшення кількості сечі.

16. У хворого збільшений основний обмін, підвищена температура тіла, тахікардія у стані спокою. Причиною цього може бути підвищена функція:

- A. Підшлункової залози
- B. Щитовидної залози
- C. Статевих залоз
- D. Кіркової речовини наднирників
- E. Нейрогіпофізу

Відповідь: Щитовидної залози

Пояснення: типовий симптомокомплекс гіпертиреозидизму включає збільшений основний обмін, низьку толерантність до високої температури зовнішнього середовища, тенденцію до втрати маси тіла, незважаючи на підвищений апетит, слабкість скелетних м'язів, патологічні зміни у серцево-судинній системі (тахікардії, аритмії, ішемічні зміни), надлишкову збудливість та емоційність. У хворого виявлені збільшений основний обмін, підвищена температура тіла, тахікардія у стані спокою, тому причиною цього може бути підвищена функція щитовидної залози.

17. Внаслідок тривалого перебування людини в горах на висоті 3000 м над рівнем моря у неї збільшилася киснева ємність крові. Посилене утворення в організмі яких речовин є безпосередньою причиною цього?

А. Карбгемоглобіну

В. 2,3-дифосфогліцерату

С. Лейкопоетинів

Д. Катехоламінів

Е. Еритропоетинів

Відповідь: Еритропоетинів

Пояснення: киснева ємність крові – це максимальна кількість кисню, яку може поглинути 100 мл крові. Киснева ємність крові залежить від вмісту в ній гемоглобіну, бо кожен грам гемоглобіну може зв'язати 1,34 г O_2 . Для збільшення кисневої ємності крові необхідно посилення еритропоезу, який регулюється гормоном нирок – еритропоетином. Компенсаторним механізмом при тривалому перебуванні людини в горах є посилення процесу утворення еритроцитів внаслідок дії еритропоетинів, що і приведе до збільшення кисневої ємності крові.

18. У жінки віком 30 років з'явилися ознаки вірилізму (ріст волосся на тілі, облісіння скронь, порушення менструального циклу). Гіперпродукція якого гормону може спричинити такий стан?

А. Тестостерону

В. Прогестерону

С. Релаксину

Д: Естріолу

Е. Окситоцину

Відповідь: Тестостерону

Пояснення: вірилізм (лат. *virilis* — чоловічий, властивий чоловікові) – це розвиток чоловічих вторинних статевих ознак, стосовно обох статей. Фізіологічними ефектами тестостерону є забезпечення процесів статевого диференціювання в ембріогенезі, формування вторинних статевих ознак в період статевого дозрівання. Тому у дорослої жінки ознаки вірилізму можуть бути пов'язані з гіперпродукцією тестостерону.

19. Гормони кортикостероїди регулюють процеси адаптації цілісного організму до змін умов навколишнього середовища та підтримання внутрішнього гомеостазу. Який гормон активує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему?

А. Тироліберин

В. Кортиколіберин

С. Соматоліберин

Д. Кортикостатин

Е. Соматостатин

Відповідь: Кортиколіберин

Пояснення: стрес – це генералізована неспецифічна відповідь організму на дію факторів зовнішнього чи внутрішнього середовища, які порушують гомеостаз або загрожують його порушенням. Збудження гіпоталамусу від дії стресора на

рецептори залучає до реалізації стрес-реакції інші гормони. В першу чергу, це гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальна вісь, яка реалізується шляхом посилення секреції гіпоталамусом кортиколіберину, що стимулює секрецію аденогіпофізом АКТГ, який, у свою чергу, викликає посилену секрецію глюкокортикоїдів. Отже, активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи реалізується посиленням секреції кортиколіберину.

20. У жінки віком 40 років під час обстеження виявлено підвищений рівень основного обміну. Надлишок якого з нижче наведених гормонів зумовлює цей стан?

- A. Глюкагону
- B. Трийодтироніну
- C. Тиреокальцитоніну
- D. Соматостатину
- E. Альдостерону

Відповідь: Трийодтироніну

Пояснення: одним із фізіологічних ефектів йодовмісних гормонів щитоподібної залози (тироксину і трийодтироніну) є вплив на енергетичний обмін. Цей ефект пов'язаний з активацією ферментів, що каталізують аеробне окислення всіх видів речовин у мітохондріях. В результаті у клітині утворюється більша кількість АТФ та зростає основний обмін. У жінки виявлено підвищений рівень основного обміну, що характерно для патологічного стану зумовленого надлишком трийодтироніну.

21. Чоловік внаслідок транспортної аварії втратив багато крові, свідомість затьмарена, низький кров'яний тиск. При цьому у нього компенсаторно активується ренін-ангіотензинова система, що веде до:

- A. Гіперпродукції вазопресину
- B. Посилення еритропоезу
- C. Гіперпродукції альдостерону
- D. Посилення серцевих скорочень
- E. Підвищення згортання крові

Правильна відповідь: Гіперпродукції альдостерону

Пояснення: регуляція секреції альдостерону забезпечується активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) в юктагломерулярному апараті (ЮГА) нирок при гіпотензії або гіпонатріємії. Клітини ЮГА продукують гормон ренін, що є ферментом протеазою, під впливом якої неактивний білок плазми із фракції альфа-глобулінів ангіотензиноген трансформується в ангіотензин-I, який у свою чергу в тканинах організму під дією ферментів катепсинів перетворюється в біологічно активну речовину - ангіотензин-II і безпосередньо впливає на клітини клубочкової зони наднирників, стимулюючи секрецію альдостерону. Активація цієї системи має компенсаторне значення при гострій гіпотензії чи гіпонатріємії. Отже, результатом активації ренін-ангіотензинової системи буде гіперпродукція альдостерону.

22. Хворий 50-ти років скаржиться на поліурію, спрагу, протягом доби випиває до 15 літрів рідини. При обстеженні виявлено: вміст глюкози крові - 4,8 ммоль/л, сеча безбарвна, відносна щільність - 1,002-1,004, цукор і білок відсутні. Яка імовірна причина поліурії?

- A. Надлишок альдостерону
- B. Дефіцит альдостерону
- C. Дефіцит тиреоїдних гормонів
- D. Дефіцит вазопресину
- E. Надлишок тиреоїдних гормонів

Правильна відповідь: Дефіцит вазопресину

Пояснення: основним клінічним симптомом нецукрового діабету - ендокринного захворювання, яке пов'язане з дефіцитом антидіуретичного гормону (його інша назва вазопресин) є виділення великого об'єму сечі і постійна спрага, яка змушує пацієнтів випивати багато води. Такі ж симптоми можуть спостерігатися і при цукровому діабеті (порушенні ендокринної функції підшлункової залози). Але в умові задачі вказано, що при обстеженні рівень глюкози крові в нормі, в аналізі сечі цукор відсутній. Отже, причиною поліурії хворого є дефіцит вазопресину.

23. Хворий 39-ти років, яка протягом 8-ми років не може завагітніти, порадили звернутися до ендокринолога. При обстеженні у хворої виявлено екзофтальм, тремор повік, тахікардію. Захворювання якої ендокринної залози супроводжується такими симптомами?

- A. Надниркових
- B. Підшлункової
- C. Епіфіза
- D. Статевих
- E. Щитоподібної

Правильна відповідь: Щитоподібної

Пояснення: типовий симптомокомплекс гіпертиреозу включає збільшений основний обмін, низьку толерантність до високої температури зовнішнього середовища, тенденцію до втрати маси тіла, незважаючи на підвищений апетит, слабкість скелетних м'язів, патологічні зміни у серцево-судинній системі (тахікардії, аритмії, ішемічні зміни), надлишкову збудливість та емоційність. Але найхарактернішою ознакою є витрішкуватість (екзофтальм), сухість очей, виразки на роговці ока. У хворої при обстеженні виявлено екзофтальм, тремор повік, тахікардію, отже це симптоми, що супроводжують захворювання щитоподібної залози.

24. На земній кулі існують території (біохімічні провінції) частина населення яких страждає на ендемічний зоб. Дефіцит якого біоелемента в ґрунті, воді та харчових продуктах викликає це захворювання?

- A. Мідь
- B. Кобальт
- C. Цинк
- D. Залізо

Е. Йод

Правильна відповідь: Йод

Пояснення: ендемічний зоб - це захворювання, що характеризується збільшенням розмірів щитоподібної залози і виникає внаслідок нестачі йоду в організмі. Йододефіцитний зоб є проблемою в різних регіонах світу, але особливо поширений в областях з недостатнім вмістом йоду в ґрунтах та воді. Адже матеріалом для біосинтезу тироксину і трийодтироніну є амінокислота тирозин та іони йоду, які всмоктуються в кров із травного тракту. Лімітує біосинтез цих гормонів саме йод, оскільки амінокислота тирозин може синтезуватися в печінці. Саме тому дефіцит йоду в раціоні людини, що зумовлено зниженням його вмісту в ґрунті, воді та харчових продуктах неминуче веде до гіпотиреозу (ендемічного зобу).

25. На прийом до лікаря прийшов пацієнт дуже високого зросту, з довгими товстими пальцями рук, великою нижньою щелепою і відвислою нижньою губою. Підвищену секрецію якого гормону якої залози можна припустити?

- А. Гонадотропного гормону передньої частки гіпофіза
- В. Антидіуретичного гормону задньої частки гіпофіза
- С. Соматотропного гормону передньої частки гіпофіза
- Д. Гормонів щитоподібної залози
- Е. Гормонів наднирників із групи глюкокортикоїдів

Правильна відповідь: Соматотропного гормону передньої частки гіпофіза

Пояснення: підвищення або зниження секреції соматотропного гормону (СТГ) передньої частки гіпофіза приводить до структурних аномалій тіла. У дітей гіперсекреція найчастіше пов'язана із пухлинами гіпофізу і є причиною до гігантизму. Якщо хвороба виникає у зрілому віці, коли закрилися епіфізарні пластинки росту кісток, то непропорційно розростаються обличчя і кінцівки. Таку деформацію тіла називають акромегалією. У випадку гіпосекреції СТГ у дитячому віці затримується ріст і формується карликовість (гіпофізарний нанізм). Отже, у даному випадку у пацієнта з такими симптомами можна припустити підвищення секреції соматотропного гормону передньої частки гіпофіза.

26. З метою ранньої діагностики вагітності досліджується сеча жінки. Поява яких гормонів в сечі свідчить про ймовірну вагітність?

- А. Естріол
- В. 17-бета-естрадіол
- С. Прогестерон
- Д. Тестостерон
- Е. Хоріонічний гонадотропін

Правильна відповідь: Хоріонічний гонадотропін

Пояснення: плацента виконує ендокринну функцію і секретує такі гормони: хор іонічний гонадотропін, релаксин, плацентарний лактогенний гормон (соматомаммотропін), прогестерон. Хоріонічний гонадотропін - синтезується синцитіальними клітинами трофобласту плаценти; максимальна його концентрація настає на 7-12 тижнях вагітності. Фізіологічна роль цього

гормону полягає в тому, що він сприяє дозріванню овулоцитів і утворенню жовтого тіла, а також стимулює секрецію прогестерона жовтим тілом. Рівень хоріонічного надотропіну у крові вже за тиждень після зачаття дозволяє визначити наявність вагітності. У сечі (при використанні аптечних тестів на вагітність) концентрація цього гормону досягає діагностично значущого рівня на кілька днів пізніше, ніж у сироватці крові. Отже, у досліджуваній сечі поява хор іонічного гонадотропіну свідчить про ймовірну вагітність.

27. Обмеження споживання води призвело до зневоднення організму. Який механізм активується для збереження води в організмі?

- A. Збільшення секреції вазопресину
 - B. Збільшення секреції тироксину
 - C. Зменшення секреції альдостерону
 - D. Зменшення секреції кальцитоніну
 - E. Збільшення секреції соматостатину
- Правильна відповідь: Збільшення секреції вазопресину

Пояснення: провідним чинником, що регулює секрецію антидіуретичного гормону (інша назва вазопресин), є збудження осморецепторів гіпоталамусу. У випадку збільшення осмотичного тиску плазми ці рецептори стимулюють нейрони супраотичного і паравентрикулярного ядер гіпоталамуса і секреція вазопресину посилюється. Якщо ж осмотичний тиск знаходиться в межах або нижче норми, то секреція навпаки пригнічується. Обмеження споживання води приводить до збільшення осмотичного тиску плазми крові і це збільшує секрецію вазопресину, що забезпечує збереження води в організмі.

28. Людина потрапила в ситуацію, що пов'язана з емоційним напруженням. У результаті цього в неї в крові підвищився рівень адреналіну і, як наслідок, збільшилась сила серцевих скорочень. Яким чином адреналін збільшує силу серцевих скорочень?

- A. Викликає збудження барорецепторів
- B. Знижує збудливість клітин-пейсмейкерів
- C. Впливає на барорецептори
- D. Знижує тонус блукаючих нервів
- E. Збуджує бета-адренорецептори

Правильна відповідь: Збуджує бета-адренорецептори

Пояснення: регуляція секреції катехоламінів (адреналіну та норадреналіну) здійснюється рефлекторно з участю симпатичної ланки автономної нервової системи. В умовах спокою секреція цих гормонів невелика, але вона суттєво зростає при збудженні різних вісцеро- та екстерорецепторів організму, особливо при реалізації стресорної реакції. Встановлено, що норадреналін має більшу спорідненість до α -, а адреналін – до β -адренорецепторів. Збудження міокарду залежать від β_1 -рецепторів і приводить до підвищення частоти та сили серцевих скорочень. Отже, адреналін збільшує силу серцевих скорочень через збудження бета-адренорецепторів.

29. Під час операції на щитоподібній залозі з приводу захворювання на Базедову хворобу помилково були видалені паращитовидні залози. Виникли судоми, тетанія. Обмін якого біоелемента було порушено?

- A. Натрію
- B. Калію
- C. Кальцію
- D. Магнію
- E. Заліза

Правильна відповідь: Кальцію

Пояснення: прищитоподібні залози розташовані на задній поверхні латеральних часток щитоподібної залози і представлені двома парами овальних структур темно-жовтого кольору, що мають в діаметрі 4-6 мм і вкриті сполучнотканинною капсулою. Вони секретують в кров гормон білкового походження під назвою паратгормон, який поряд з кальцитоніном щитоподібної залози та гормоном нирок кальцитріолом (похідне вітаміну D₃) регулює концентрацію іонів кальцію та фосфатів у крові. Гіпосекреція паратгормону або гіпаратиреоїдизм, найчастіше пов'язана із хірургічним помилковим або ж вимушеним видаленням прищитоподібних залоз (всіх або декількох) при оперативних втручаннях на щитоподібній залозі. Дещо рідше зустрічається ураження прищитоподібних залоз аутоімунним процесом. Незалежно від причини, гіпаратиреоїдизм призводить до гіпокальциємії та гіперфосфатемії. Більшість клінічних симптомів такого стану пов'язана із надмірною збудливістю клітин нервової та м'язової тканини, що виникає внаслідок активації натрієвих каналів плазматичної мембрани низькою концентрацією Ca²⁺. Ці симптоми включають спазми та судоми скелетної мускулатури, порушення дихання аж до асфіксії, ментальні розлади у вигляді підвищеної збудливості та параної. Отже, виникнення судом та тетанії при видаленні паращитовидних залоз пов'язано з порушенням обміну кальцію, концентрація якого регулюється паратгормоном.

30. Хворий 55 років обстежувався у ендокринолога через порушення ендокринної функції підшлункової залози, що виявляється у зменшенні гормону глюкагону в крові. Функція яких клітин цієї залози порушена в цьому разі?

- A. D1-клітини
- B. PP-клітини
- C. В-клітини
- D. А-клітини
- E. D-клітини

Правильна відповідь: А-клітини

Пояснення: підшлункова залоза – це секреторний орган, що складається із екзокринної та ендокринної залозистої тканини. Остання представлена групами ендокринних клітин (острівці Лангерганса), які розкидані в проміжках між ацинусами і складають 1-2% маси залози, а їх кількість коливається у межах від 500 000 до 1 000 000. Близько 60% усіх ендокринних клітин складають β-клітини (В-клітини), які секретують гормон інсулін, близько 25% - α-клітини

(А-клітини), які секретують в кров гормон глюкагон, а решта 15% - D-клітини, які продукують гормон соматостатин. Отже, якщо у хворого виявлено зменшення гормону глюкагону у крові, то це зумовлено порушенням функцій А-клітин острівців Лангерганса підшлункової залози.

31. Жінка 38 років скаржиться на постійну спрагу, часте сечовиділення, зниження апетиту, головний біль. Сеча безбарвна, прозора, слабокислої реакції, не містить глюкози. Добовий діурез до 12 л. Нестача якого гормону може бути причиною цього стану?

- А. Глюкагону
- В. Передсердногонатрійуретичного фактору
- С. Вазопресину
- Д. Інсуліну
- Е. Норадреналіну

Правильна відповідь: Вазопресину

Пояснення: нецукровий діабет – це ендокринне захворювання, причиною якого може бути дефіцит антидіуретичного гормону (інша назва вазопресин) при пухлинах або деструктивних процесах гіпоталамуса або відсутність рецепторів до вазопресину у канальцях нирок). Основним клінічним симптомом нецукрового діабету є виділення великого об'єму сечі (поліурія) і постійна спрага, яка змушує пацієнтів випивати багато води (полідипсія). Тим не менше, виникає дегідратація і гіпотензія, які важко піддаються корекції. Отже, причиною стану жінки у цьому випадку є нестача вазопресину.

32. Унаслідок травми мозку у жінки порушена функція епіфізу. Які з наведених функції будуть порушені у цієї жінки?

- А. Серцевий цикл
- В. Частота серцевих скорочень
- В. Частота дихання
- Д. Менструальний цикл
- Е. Цикл сон-неспаня

Правильна відповідь: Цикл сон-неспаня

Пояснення: епіфіз (або шишкоподібна залоза) локалізований нижче таламусу поблизу склепіння третього шлуночка і складається із спеціалізованих ендокринних клітин та підтримуючої їх нейроглії. Ця залоза секретує в кров гормон мелатонін, який синтезується із амінокислоти триптофану. Інтенсивна секреція цього гормону відбувається тільки при низькій освітленості. Саме тому гормон мелатонін часто називають «гормоном темряви». Основний ефект мелатоніну пов'язаний із впливом на нейрони супрахіазматичного ядра гіпоталамусу, яке на сьогоднішній день вважається ключовою структурою, що задає добові (циркадіанні) ритми низки периферичних органів та систем. Зокрема, від неї залежать цикли “сон-бадьорість” протягом доби, добові коливання температури тіла, концентрації глюкокортикоїдів крові та інші. Вважається, що секреція мелатоніну узгоджує ці ритми із чергуванням дня та ночі. Тому, при порушенні функції епіфізу у жінки будуть порушені цикл сон-неспаня.

33. У чоловіка віком 25 років унаслідок перелому основи черепа виділяється велика кількість сечі з низькою відносною щільністю. Порушення синтезу якого гормону є причиною змін у регулюванні процесу сечоутворення?

- A. Окситоцину
- B. Вазопресину
- C. Тиреотропного гормону
- D. Соматотропного гормону
- E. Адренокортикотропного гормону

Правильна відповідь: Вазопресину

Пояснення: антидіуретичний гормон (інша назва вазопресин) синтезується в особливих нейросекреторних клітинах ядер гіпоталамуса і транспортується в вигляді гранул по їх аксонах до капілярів нейрогіпофіза. Нейрогіпофіз є тільки місцем накопичення цього гормонів, а виділення його в зонах контакту терміналей аксона з капілярами відбувається при збудженні нейросекреторних клітин. Нецукровий діабет - це ендокринне захворювання, яке характеризується неспроможністю нирок реабсорбувати воду та концентрувати сечу, що виникає внаслідок дефіциту синтезу вазопресину (АДГ) та проявляється вираженою спрагою, екскрецією великої кількості розведеної сечі. Розрізняють два патогенетичні варіанти нецукрового діабету: центральний (гіпоталамічний, гіпофізарний) – порушення синтезу, транспорту вазопресина та нирковий (нефрогенний, вазопресин-резистентний) – резистентність нирок до дії вазопресину. Отже, у чоловіка причиною змін у регулюванні процесу сечоутворення, що виникло внаслідок перелому основи черепа є порушення синтезу вазопресину.

34. Уведення тварині екстракту тканини передсердя посилює виділення натрію із сечею. Дія якої біологічно активної речовини є причиною такого стану?

- A. Натрійуретичного гормону
- B. Глюкокортикоїдів
- C. Серотоніну
- D. Калікреїну
- E. Адреналіну

Правильна відповідь: Натрійуретичного гормону

Пояснення: передсердний натрійуретичний пептид (атріопептид) синтезується кардіоміоцитами передсердь (переважно правого) і секретується в кров під впливом розтягнення передсердь кров'ю, підвищення концентрації Na^+ в крові та дії вазопресину. Фізіологічні ефекти атріопептиду проявляються значним підвищенням екскреції натрію і хлору з сечею, вираженою діуретичною дією за рахунок пригнічення процесів реабсорбції води, пригніченні секреції реніну та у розслабленні гладеньких м'язів стінок судин і вазодилатації, що зумовлює зниження артеріального тиску. Отже, причиною посилення виділення натрію із сечею у тварини після введення екстракту тканини передсердя є дія натрійуретичного гормону.

35. До лікаря звернулася жінка віком 32 роки зі скаргами на відсутність у неї лактації після народження дитини. Дефіцит якого гормону найвірогідніше спричинив це порушення?

- A. Соматотропіну
- B. Глюкагону
- C. Тиреокальцитоніну
- D. Пролактину
- E. Вазопресину

Правильна відповідь: Пролактину

Пояснення: вироблення молока в післяпологовий період стимулюють гормони пролактин, який активує синтез молочних білків, лактози, жирів, тобто впливає на якісний склад молока та окситоцин, який посилює лактацію при умові грудного кормління. Отже, відсутність лактації у жінки після народження дитини спричинена дефіцитом пролактину.

36. У тварини за 2 тижні після експериментального моделювання стенозу ниркової артерії спостерігається підвищення артеріального тиску. З посиленням дії якого чинника гуморальної регуляції на судини це пов'язано?

- A. Кортизолу
- B. Ангіотензину II
- C. Альдостерону
- D. Дофаміну
- E. Вазопресину

Правильна відповідь: Ангіотензину II

Пояснення: ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) є потужною пресорною системою, яка впливає на всі ланки підтримання артеріального тиску. Активація цієї системи має компенсаторне значення при гострій гіпотензії чи гіпонатріємії, але вона відповідальна за небезпечну для організму ниркову гіпертензію при хворобах нирок. Гіпертензія виникає при ряді захворювань нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит, сечо-кам'яна хвороба, пухлини нирок) завдяки локальній ішемії в зоні юкстагломерулярного апарату, клітини якого продукують ренін. Гормонренін є ферментом протеазою, під впливом якої неактивний білок плазми із фракції альфа-глобулінів ангіотензиноген трансформується в ангіотензин-I, який у свою чергу в тканинах організму під дією ферментів катепсинів перетворюється в біологічно активну речовину - ангіотензин-II і безпосередньо впливає на клітини клубочкової зони наднирників, стимулюючи секрецію альдостерону. Ангіотензин-II не тільки посилює секрецію альдостерону, але й стимулює розростання клубочкової зони у випадку його тривалої дії. Окрім цього цей пептид спричинює вазоконстрикцію артеріальних судин, посилює секрецію нейрогіпофізом антидіуретичного гормону (АДГ), що, в свою чергу, сприяє збільшенню об'єму циркулюючої крові, і навіть стимулює скоротливу функцію міокарду. Тому після експериментального моделювання стенозу ниркової артерії у тварини спостерігалось підвищення артеріального тиску, що пов'язано з посиленням дії ангіотензину II на судини (вазоконстрикцією).

37. У пацієнта спостерігається ожиріння, гірсутизм, «місяцеподібне» обличчя, рубці багряного кольору на шкірі стегон. Артеріальний тиск -180/110 мм рт.ст. глюкоза крові – 17,2 ммоль/л. Під час якої зміни продукції гормонів наднирників можливі такі симптоми?

- А. Гіпопродукції мінералокортикоїдів
- В. Гіперпродукції мінералокортикоїдів
- С. Гіпопродукції глюкокортикоїдів
- Д. Гіперпродукції глюкокортикоїдів
- Е. Гіпопродукції адреналіну

Правильна відповідь: Гіперпродукції глюкокортикоїдів

Пояснення: основними клінічними симптомами синдрому Іценко-Кушинга є гіперглікемія (у важких випадках – навіть глюкозурія), аномальне відкладання жиру в області талії та обличчя, яке формує характерний симптом крил метелика червонуватого кольору на фоні місяцеподібного обличчя, атрофія м'язів кінцівок, потоншення шкіри та шрами-розтяжки червонуватого кольору, пов'язані із втратою колагену. Пригнічення імунної системи призводить до частих інфекцій, поганого заживання ран, слабкості кісток. Всі ці симптоми пояснюються надмірними ефектами глюкокортикоїдів, а саме - катаболічною дією на білки, посиленням неоглюкогенезу, конвертації глюкози в жир. Отже, у пацієнта вказані симптоми виникли внаслідок гіперпродукції глюкокортикоїдів.

38. Стресовий стан і больове відчуття у пацієнта перед візитом до стоматолога супроводжуються анурією (відсутністю сечовиділення). Це явище зумовлене збільшенням:

- А. Секреції вазопресину та адреналіну
- В. Секреції вазопресину та зменшенням адреналіну
- С. Активності антиноціцептивної системи
- Д. Секреції адреналіну та зменшенням вазопресину
- Е. Активності парасимпатичної нервової системи

Правильна відповідь: Секреції вазопресину та адреналіну

Пояснення: при больових подразненнях і стресі діурез рефлекторно зменшується або припиняється (больова анурія). Механізм цього явища пов'язаний з рефлекторним звуженням ниркових судин в результаті збудження симпатичного відділу автономної нервової системи, посилення секреції катехоламінів та збільшення продукції антидіуретичного гормону (вазопресину). Адреналін у великих концентраціях (виділяється при стресі) звужує виносну і приносну артерії, що приводить до зменшення діурезу і анурії. А основним фізіологічним ефектом антидіуретичного гормону (вазопресину), секреції якого збільшується при емоційному і больовому стресі, є посилення реабсорбції води в дистальних канальцях і збіральних трубочках нефрона, що призводить до зменшення об'єму кінцевої сечі. Отже, виникнення анурії у пацієнта внаслідок стресового стану і болю зумовлено збільшенням секреції вазопресину і адреналіну.

39. Пацієнт віком 40 років скаржиться на серцебиття, пітливість, нудоту, порушення зору, тремор рук та підвищення артеріального тиску. Із анамнезу відомо, що 2 роки тому пацієнтові встановлено діагноз: феохромоцитома. Гіперпродукція яких гормонів зумовлює вказану патологію?

- A. Катехоламінів
- B. Мінералокортикоїдів
- C. Тиреоїдних
- D. Глюкокортикоїдів
- E. Гонадотропних

Правильна відповідь: Катехоламінів

Пояснення: феохромоцитома – це пухлина хромафінних клітин мозкової речовини наднирників, що приводить до надлишкової секреції катехоламінів – адреналіну і норадреналіну. Проявляється артеріальною гіпертензією, тахікардією, екстрасистолією, миготінням передсердь, гіперглікемією, гіпертермією. Під час пароксизмів проявляється запамороченням, головним болем, галюцинаціями, підвищеною збудливістю нервової системи, м'язовим тремором, судомами, блідістю. Отже, вказану патологію (феохромоцитому) зумовлює гіперпродукція катехоламінів.

40. У чоловіка віком 30 років методом непрямої калориметрії встановлено зменшення основного обміну на 30%. Зниження концентрації яких гормонів у плазмі крові характерні для цього патологічного стану?

- A. Соматоліберин, соматостатин
- B. Глюкокортикоїди
- C. Тиреокальцитонін, паратгормон
- D. Катехоламіни
- E. Трийодтиронін, тетрайодтиронін

Правильна відповідь: Трийодтиронін, тетрайодтиронін

Пояснення: одним із фізіологічних ефектів йодовмісних гормонів щитоподібної залози (трийодтироніну і тетрайодтироніну) є вплив на енергетичний обмін. Цей ефект пов'язаний з активацією ферментів, що каталізують аеробне окислення всіх видів речовин у мітохондріях. В результаті у клітині утворюється більша кількість АТФ та зростає основний обмін. У чоловіка методом непрямої калориметрії встановлено зниження величини основного обміну, що характерно для патологічного стану зумовленого зниженням концентрації трийодтироніну і тетрайодтироніну.

41. Секреція яких гормонів (гормону) гіпофізу гальмується після прийому оральних контрацептивів, які містять статеві гормони?

- A. Вазопресину
- B. Гонадотропних
- C. Окситоцину
- D. Соматотропного
- E. Тиреотропного

Правильна відповідь: Гонадотропних

Пояснення: фолікулстимулюючий (ФСГ) та лютенізуючий (ЛГ) гормони

об'єднують назвою гонадотропні гормони (або просто – гонадотропіни). Вони секретуються, як у чоловіків, так і у жінок, але їх ефекти та динаміка секреції мають статеву специфіку. Регуляція секреції ФСГ та ЛГ забезпечується гонадолібериним та гонадостатином гіпоталамуса, а також негативним зворотним зв'язком між секреторною активністю клітин-гонадотрофів аденогіпофіза та рівнем андрогенів і естрогенів у крові відповідно чоловіків та жінок. Отже, після прийому оральних контрацептивів, які містять статеві гормони, гальмується секреція гонадотропних гормонів гіпофізу.

42. У пацієнта добовий діурез становить 7 літрів. Рівень глюкози в крові в нормі. порушення секреції якого гормону є причиною цього стану?

- A. Інсуліну
- B. Кортизолу
- C. Глюкагону
- D. Тироксину
- E. Вазопресину

Правильна відповідь: Вазопресину

Пояснення: у пацієнта спостерігається збільшення добового діурезу (поліурія), адже норма діурезу становить 0,75 -2 л сечі на добу. Рівень глюкози в крові в нормі, що вказує на відсутність порушення секреції інсуліну, кортизолу, тироксину і глюкагону, які мають метаболічні ефекти. А фізіологічним ефектом антидіуретичного гормону (АДГ) або інша його назва вазопресин є гальмування діурезу. Клітинами-мішенями для АДГ є епітелій дистальних каналців і збиральних трубочок нефрона, які під його впливом стають більш проникними для води. Це сприяє посиленню її реабсорбції в кров у процесі сечоутворення в нирках і, відповідно, призводить до зменшення об'єму кінцевої сечі. Отже, причиною цього стану у пацієнта є порушення секреції вазопресину (дефіцит).

43. У пацієнта дефіцит вітаміну D. Всмоктування якого мікроелементу порушиться?

- A. Хлору
- B. Кальцію
- C. Натрію
- D. Заліза
- E. Води

Правильна відповідь: Кальцію

Пояснення: попередником гормону нирок кальцитріолу є вітамін D₃ (холикальциферол), який всмоктується із травного тракту та утворюється в шкірі під впливом ультрафіолетового опромінення. В печінці вітамін D₃ гідроксильється і зв'язується з білком плазми із фракції альфа-глобулінів, перебуваючи в неактивній формі. Активація цього метаболіту відбувається в клітинах проксимальних ниркових каналців під дією паратгормону. Основний фізіологічний ефект кальцитріолу полягає в активації всмоктування в кишечнику іонів Ca⁺² і фосфатів. Тому дефіцит вітаміну D₃ найбільшою мірою негативно впливає на всмоктування іонів кальцію із хімусу. При цьому секреція

паратгормону підвищується, запобігаючи зниженню рівня іонів кальцію у плазмі. Але джерелом кальцію стає кістка, яка піддається прогресуючому остеопорозу. Демінералізація кісткового апарату викликає рахіт (деформацію скелета) у дітей та остеомаліцію (розм'якшення) кісток у дорослих. Отже, при дефіциті вітаміну D порушиться всмоктування кальцію.

44. У шестирічної дитини розвинулася гіперергічна форма запалення верхніх дихальних шляхів. Через ризик розвитку дихальної недостатності виникла необхідність застосувати протизапальні гормони. Укажіть гормон, який має протизапальний ефект.

- A. Тестостерон
- B. Інсулін
- C. Соматотропін
- D. Кортизол
- E. Адреналін

Правильна відповідь: Кортизол

Пояснення: глюкокортикоїди проявляють потужний протизапальний ефект, пригнічуючи практично всі компоненти запальної реакції. Кортизол блокує продукцію клітинами медіаторів запалення, таких як простагландини та лейкотрієни, пригнічує міграцію нейтрофілів до вогнища запалення та зменшує їх фагоцитарну активність, зменшує проліферацію фібробластів. У зв'язку із протизапальною дією глюкокортикоїди можна використовувати при лікуванні захворювань, що супроводжуються запальними процесами. Отже, в цій ситуації можна використати кортизол, який має протизапальну дію.

45. У пацієнта зі скаргами на підвищену спрагу та поліурію виявлено гіперглікемію та глюкозурію. Порушення синтезу якого гормону, імовірно, викликало такий стан?

- A. Інсуліну
- B. Глікогену
- C. Адреналіну
- D. Вазопресину
- E. Тироксину

Правильна відповідь: Інсуліну

Пояснення: цукровий діабет – це хронічне захворювання, що пов'язане з порушенням ендокринної функції підшлункової залози, появи інсулінорезистентності, внаслідок чого формується гіперглікемія (підвищення рівня глюкози крові). Існують два різні типи цукрового діабету. Діабет 1 типу (інсулінозалежний) спричинений недостатньою секрецією інсуліну β -клітинами острівців Лангерганса. Ця хвороба переважає у дітей і складає близько 10% усіх випадків цукрового діабету. Інші 90% - припадає на діабет 2-го типу (інсулінонезалежний), більш розповсюджений серед дорослого населення. Цей тип характеризується нормальною або навіть підвищеною секрецією інсуліну, але клітини-мішені мають знижену чутливість до нього (інсулінорезистентність).

Незважаючи на різні причини розвитку діабету метаболічні та системні розлади при цьому однакові: крім гіперглікемії, виникає глюкозурія (виведення глюкози з сечею, внаслідок перевищення ниркового порогу виведення для глюкози), а це в свою чергу викликає поліурію (збільшення сечовиділення) та полідіпсію (підвищення спраги). Отже, імовірно ці симптоми викликані порушенням синтезу гормону підшлункової залози – інсуліну.

46. Під час обстеження дванадцятирічного хлопчика виявлено низький зріст (130 см) при нормальних пропорціях частин тіла. Розумовий розвиток дитини нормальний. Спостерігається зниження гормональної активності гіпофізу за рахунок зменшення кількості гормону росту. Якому захворюванню відповідають такі патологічні зміни?

- A. Акромегалії
- B. Гіпотиреозу
- C. Нанізму
- D. Кретинізму
- E. Гіпертиреозу

Правильна відповідь: Нанізму

Пояснення: підвищення або зниження секреції соматотропного гормону (СТГ) передньої частки гіпофіза приводить до структурних аномалій тіла. У дітей гіперсекреція найчастіше пов'язана із пухлинами гіпофізу і є причиною до гігантизму. Якщо хвороба виникає у зрілому віці, коли закрилися епіфізарні пластинки росту кісток, то непропорційно розростаються обличчя і кінцівки. Таку деформацію тіла називають акромегалією. У випадку гіпосекреції СТГ у дитячому віці затримується ріст і формується карликовість (гіпофізарний нанізм). Отже, у хлопчика внаслідок зменшення кількості гормону росту такі патологічні зміни відповідають гіпофізарному нанізму.

47. У восьмирічного хлопчика значно підвищений діурез. На ехокардіограмі спостерігається суттєве збільшення передсердь. Зміни концентрації яких регуляторних факторів у крові, найімовірніше, викликають підвищений діурез?

- A. Зменшення вазопресину
- B. Зменшення адреналіну
- C. Збільшення натрійуретичного пептиду
- D. Збільшення вазоінтестинального пептиду
- E. Збільшення альдостерону

Відповідь: Збільшення натрійуретичного пептиду

Пояснення: передсердний натрійуретичний пептид (атріопептид) синтезується кардіоміоцитами передсердь (переважно правого) і секретується в кров під впливом розтягнення передсердь кров'ю, підвищення концентрації Na^+ в крові та дії вазопресину. Фізіологічні ефекти атріопептиду проявляються значним підвищенням екскреції натрію і хлору з сечею, вираженою діуретичною дією за рахунок пригнічення процесів реабсорбції води, пригніченню секреції реніну та у розслабленні гладеньких м'язів стінок судин і вазодилатації, що зумовлює

зниження артеріального тиску. Отже, надмірне розтягнення передсердь приводить до секреції натрійуретичного гормону, що і викликає підвищення діурезу.

Змістовий модуль 4

Вищі інтегративні функції мозку. Фізіологічні основи поведінки

1. Експериментатору необхідно якнайшвидше виробити умовний рефлекс у собаки. На базі якого безумовного рефлексу доцільно виробляти умовний?

- A. Захисного
- B. Травного
- C. Орієнтувального
- D. Міотатичного
- E. Статевого

Відповідь: Захисного

Пояснення: захисні рефлекси за своєю природою є дуже швидкими і потужними. Вони забезпечують виживання організму у випадку небезпеки. Через це асоціативний зв'язок між умовним і безумовним подразником встановлюється швидше. Також, у порівнянні з іншими рефлексами (наприклад, травним чи статевим), захисний рефлекс не залежить від зовнішніх факторів, таких як ситість або репродуктивний цикл, що сприяє ефективності експерименту.

2. Психологічне дослідження встановило: у людини добра здатність швидко пристосовуватися до нового оточення, добра пам'ять, емоційна стійкість, висока працездатність. Найімовірніше, ця людина:

- A. Меланхолік
- B. Сангвінік
- C. Флегматик з елементами меланхоліка
- D. Флегматик
- E. Холерик

Правильна відповідь: Сангвінік

Пояснення: характеристики сангвініка:

1. швидке пристосування до нового оточення: сангвініки є активними та гнучкими людьми, що дозволяє їм швидко адаптуватися до змін у середовищі та нових умов;
2. добра пам'ять: сангвініки мають здатність добре засвоювати та запам'ятовувати інформацію, особливо якщо вона цікава або має практичне значення;
3. емоційна стійкість: цей тип темпераменту відрізняється врівноваженістю між процесами збудження і гальмування, що забезпечує стійкість до стресових ситуацій;

4. висока працездатність: сангвініки здатні працювати продуктивно і з великим ентузіазмом, особливо якщо робота їх цікавить. Вони схильні до активної діяльності і легко переключаються між завданнями.

3. Під час обстеження пацієнта встановили сильний, урівноважений, інертний тип вищої нервової діяльності за Павловим. До якого виду темпераменту за Гіппократом відноситься пацієнт?

- A. Сангвінічний
- B. Холеричний
- C. -
- D. Меланхолічний
- E. Флегматичний

Правильна відповідь: Флегматичний

Пояснення: інертність означає, що процеси збудження і гальмування відбуваються повільно, але вони збалансовані і стійкі. За Гіппократом, флегматик — це людина, яка спокійна, стримана, витримана та має сталі емоції. Також флегматики характеризуються неквапливістю в діях, вони рідше виявляють емоції назовні, але є надійними та послідовними.

4. Коли людина проходить повз їдальню та чує дзвін посуду, у неї виділяється слина. Реалізація якого рефлексу зумовлює цю реакцію?

- A. Умовний орієнтовний
- B. Умовний інструментальний
- C. Умовний штучний
- D. Умовний природний
- E. Безумовний орієнтовний

Правильна відповідь: Умовний штучний

Пояснення: умовний штучний рефлекс — це рефлекс, який формується через навчання або спеціальні умови, створені в конкретному середовищі. Він не є природним чи вродженим, а виникає внаслідок зв'язку між нейтральним стимулом (наприклад, дзвін посуду) і безумовним подразником (їжа, яка викликає слиновиділення). У людини або тварини спочатку дзвін посуду не викликає слиновиділення. Цей зв'язок формується у процесі досвіду або навчання (наприклад, повторюваний звук посуду асоціюється з їжею).

5. У пацієнта в результаті крововиливу в головний мозок виявлене порушення сприйняття мови (сенсорна афазія). Ураження якої структури головного мозку найімовірніше в цьому разі

- A. Верхня лобова звивина
- B. Верхня скронева звивина
- C. Нижня лобова звивина
- D. Задня центральна звивина
- E. Нижня скронева звивина

Відповідь: Верхня скронева звивина

Пояснення: сенсорна афазія — це порушення сприйняття мови, коли людина не розуміє мовлених або письмових слів, хоча її слух і зір залишаються

збереженими. Цей стан зазвичай пов'язаний із пошкодженням центру Верніке, який відповідає за сприйняття та розуміння мови. Центр Верніке знаходиться у верхній скроневій звивині, здебільшого в доміантній (найчастіше лівій) півкулі головного мозку. Ураження цієї області внаслідок крововиливу або іншої патології призводить до сенсорної афазії.

6. На ЕЕГ у потиличних відведеннях зареєстровано альфа – ритм. Який стан досліджуваного

- А. Стан наркозу
- В. Стрес
- С. Спокій із заплющеними очима
- Д. Глибокий сон
- Е. Спокій із розплющеними очима

Відповідь: Спокій із заплющеними очима

Пояснення: електроенцефалографія (ЕЕГ) – це метод графічної реєстрації сумарної електричної активності мозку з поверхні шкіри голови за допомогою великої кількості електродів. На нормальній ЕЕГ виділяють 4 типи хвиль, які відрізняються за амплітудою та частотою: альфа, бета, тета і дельта. Альфа-ритм - це тип електричної активності мозку з частотою 8–13 Гц, який зазвичай реєструється у потиличних відведеннях на електроенцефалограмі (ЕЕГ). Він характерний для стану спокою, коли людина розслаблена, не виконує активної розумової роботи і має заплющені очі.

7. Під час обстеження у чоловіка похилого віку виявлено моторну афазію. Де локалізований осередок пошкодження головного мозку?

- А. Центр Брока
- В. Прецентральна звивина
- С. Звивина Гешля
- Д. Постцентральна звивина
- Е. Кутова звивина

Відповідь: Центр Брока

Пояснення: моторна афазія — це порушення мовної продукції, при якому людина має труднощі з формуванням зв'язного мовлення, хоча розуміння мови зазвичай зберігається. Цей стан пов'язаний із пошкодженням структур мозку, відповідальних за рухову організацію мовлення. Центр Брока знаходиться в задній частині нижньої лобової звивини доміантної (найчастіше лівої) півкулі головного мозку. Даний центр відповідає за моторну координацію мовлення, що дозволяє людині говорити зв'язно і правильно вимовляти слова. При ураженні центру Брока виникає моторна афазія. Людина розуміє мову, але говорить уривчасто, з труднощами, використовуючи переважно короткі речення.

8. У пацієнта сенсорна афазія, не розуміє зверненої до нього мови. Яка локалізація ураження нервової системи?

- А. Середня лобова звивина
- В. Нижня лобова звивина

- С. Верхня лобова звивина
- Д. Верхня скронева звивина
- Е. Середня скронева звивина

Відповідь: Верхня скронева звивина

Пояснення: сенсорна афазія — це порушення сприйняття мови, коли людина не розуміє мовлених або письмових слів, хоча її слух і зір залишаються збереженими. Цей стан зазвичай пов'язаний із пошкодженням центру Верніке, який відповідає за сприйняття та розуміння мови. Центр Верніке знаходиться у верхній скроневої звивині, здебільшого в домінантній (найчастіше лівій) півкулі головного мозку. Ураження цієї області внаслідок крововиливу або іншої патології призводить до сенсорної афазії.

9. Пацієнт не розуміє зверненої до нього мови. Після обстеження лікар встановив діагноз: сенсорна афазія. Яка ділянка нервової системи уражена?

- А. Нижня лобова звивина
- В. Верхня лобова звивина
- С. Верхня скронева звивина
- Д. Середня лобова звивина
- Е. Середня скронева звивина

Правильна відповідь: Верхня скронева звивина

Пояснення: сенсорна афазія — це порушення сприйняття мови, коли людина не розуміє мовлених або письмових слів, хоча її слух і зір залишаються збереженими. Цей стан зазвичай пов'язаний із пошкодженням центру Верніке, який відповідає за сприйняття та розуміння мови. Центр Верніке знаходиться у верхній скроневої звивині, здебільшого в домінантній (найчастіше лівій) півкулі головного мозку. Ураження цієї області внаслідок крововиливу або іншої патології призводить до сенсорної афазії.

10. У людини, що сидить із заплющеними очима, реєструють електроенцефалограму (ЕЕГ). Який ритм з'явиться на ЕЕГ, якщо подати звуковий сигнал?

- А. γ
- В. Θ
- С. α
- Д. Δ
- Е. β

Правильна відповідь: β

Пояснення: електроенцефалографія (ЕЕГ) — це метод графічної реєстрації сумарної електричної активності мозку з поверхні шкіри голови за допомогою великої кількості електродів. На нормальній ЕЕГ виділяють 4 типи хвиль, які відрізняються за амплітудою та частотою:

- **Альфа (α) хвилі** з частотою 8-13 Гц і амплітудою 50-100 мкВ. Такі хвилі домінують на ЕЕГ несплячої людини, що знаходиться у стані фізіологічного спокою із закритими очима. Як тільки людина відкриває очі і отримує сенсорну

візуальну інформацію, або ж залучається до виконання ментальних завдань (навіть із закритими очима), α -хвилі трансформуються у β -хвилі.

- **Бета(β) хвилі** мають частоту 14-30 Гц і амплітуду <50 мкВ. Вони відображають активацію кори головного мозку, пов'язану із сенсорною стимуляцією та ментальною активністю.
- **Тета (θ) хвилі** з частотою 4-7 Гц та амплітудою >100 мкВ є нормальними для дітей до періоду статевого дозрівання, а у дорослих в нормі реєструються під час дрімання та поверхневого сну. Якщо ж θ -хвилі домінують на ЕЕГ несплячої дорослої людини, то це розцінюється як патологічна ознака і відображає або ж емоційний стрес або морфологічні ураження мозку.
- **Дельта (δ) хвилі** – це «повільні» високоамплітудні хвилі з частотою 0,5-3,5 Гц і амплітудою $>>100$ мкВ, які у дорослих реєструються тільки під час глибокого сну, а у дітей грудного віку можуть бути і після пробудження. Наявність таких хвиль у несплячої дорослої людини, як правило, свідчить про серйозні патологічні процеси в мозку.

Отже, у людини, яка сиділа з заплющеними очима після подачі звукового сигналу на ЕЕГ з'явиться бета (β) ритм.

Рекомендована література

1. Фекета В.П. Фізіологія людини для лікарів. К.: ТОВ НВП «Інтерсервіс», 2017. 482 с.
2. Фізіологія : підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / В. Г. Шевчук та ін.; за ред. В. Г. Шевчука. - Вид. 4-те. - Вінниця : Нова книга, 2018. 448 с.
3. Клінічна фізіологія: підручник / В.І. Філімонов, Д.І. Маркушин, К.В. Тарасова та ін. К.: ВСВ «Медицина», 2022. 776 с.
4. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т. 1 /Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл; наук. ред. укр. вид. С. Вадзюк. К.: ВСВ «Медицина», 2022. 634 с.
5. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т. 2 /Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл; наук. ред. укр. вид. С. Вадзюк. К.: ВСВ «Медицина», 2022. 572 с.