

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ З КУРСОМ
НОРМАЛЬНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ

ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ
ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ
РОЗДІЛ 1

практикум з патологічної фізіології для студентів спеціальності 226
«Фармація, промислова фармація», освітні програми: «Фармація» та «ТПКЗ»

Студента (ки) _____ групи

_____ (прізвище)

_____ (ім'я)

_____ (по батькові)

Викладач

_____ (посада, П.І.Б.)

20____/20____ навчальний рік

Запоріжжя
2023

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМФУ
і рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 3 від 15.06.2023 р.)*

Автори:

*Колесник Юрій Михайлович, д-р мед. наук, професор;
Ганчева Ольга Вікторівна, д-р мед. наук, професор;
Абрамов Андрій Володимирович, д-р мед. наук, професор;
Василенко Гліб Володимирович, канд. мед. наук, доцент;
Мельнікова Ольга Валеріївна, канд. мед. наук, доцент;
Іваненко Тарас Васильович, канд. мед. наук, доцент;
Грекова Тетяна Анатоліївна, канд. мед. наук, доцент;
Каджарян Єлизавета Віталіївна, канд. мед. наук, доцент;
Данукало Максим Вікторович, PhD, доцент;
Ісаченко Марія Ігорівна, PhD, доцент;
Тимофіїв Дмитро Вікторович, асистент;
Кучеренко Анастасія Олегівна, викладач-стажист.*

Рецензенти:

І. Ф. Бленічев – завідувач кафедри фармакології та медичної рецептури з курсом нормальної фізіології, професор, д-р біол. наук, професор;

С. І. Тертишний – завідувач кафедри патологічної анатомії і судової медицини, д-р мед. наук, професор.

За редакцією професора Колесника Юрія Михайловича

3-14 **Загальна нозологія. Типові патологічні процеси. Розділ 1:** практикум з патологічної фізіології для студентів спеціальності 226 «Фармація, промислова фармація», освітні програми: «Фармація» та «ТПКЗ»/ Ю. М. Колесник [та ін.] ; за ред. проф. Ю. М. Колесника. – Запоріжжя : [ЗДМФУ], 2023. – 57 с.

УДК 616-092(075.8)

©Колектив авторів, 2023

©Запорізький державний медико-фармацевтичний
університет, 2023

Шановний колего!

Патофізіологія є найважливішою фундаментальною наукою, без якої неможливе формування сучасного фахівця. Вона є теоретичною базою в системі підготовки лікаря і провізора, формування основ їх клінічного мислення і професійних дій на основі глибокого розуміння механізмів розвитку патологічних процесів в організмі людини.

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

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

В основі пропонованих вам методичних розробок лежить багаторічний досвід викладання патологічної фізіології в Запорізькому державному медичному університеті, а також методичні матеріали з вивчення предмета відповідно до системи організації навчального процесу відповідно до реалізації положень вищої медичної освіти.

Програма дисципліни структурована на розділи (логічно завершені частини навчальної програми), до складу яких входять підсумкові контролю, які структуровані на теми.

Даний практикум з патологічної фізіології складений колективом кафедри для студентів котрі навчаються за спеціальністю 226 «Фармація, промислова фармація», освітні програми: «Фармація» та «Технології парфумерно-косметичних засобів».

Бажаю Вам успіхів у вивченні нашого предмета!

Ректор Запорізького державного медичного університету,

Заслужений діяч науки і техніки України,

професор Колесник Юрій Михайлович.

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ (РОЗДІЛ 1)

№ п/п	ТЕМА	Кіл-ть годин
1.	Імунопатологія. Алергія.	2
2.	Порушення периферичного кровообігу.	
3.	Запалення: визначення, етіологія, патогенез, ознаки. Основні явища при запаленні. Класифікація та біологічне значення запалення.	2
4.	Патологія терморегуляції. Гіпертермія, гіпотермія. Гарячка: етіологія, патогенез, стадії. Біологічне значення гарячки.	2
5.	Патологія тканинного росту. Особливості пухлинного росту. Пухлини доброякісні і злоякісні, етіологія і патогенез.	2
6.	Гіпоксії: етіологія, патогенез, класифікація. Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції при гіпоксії. Адаптація до гіпоксії.	2
7.	Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет: визначення, класифікація, клінічні прояви і ускладнення.	2
8.	Порушення водно-електролітного обміну та кислотно-лужного стану	2

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ (РОЗДІЛ 1)

№ п/п	ТЕМА	Кіл-ть годин
1.	Предмет, задачі та методи патофізіології. Вчення про хворобу.	2
2.	Дія на організм променевої енергії.	2
3.	Значення реактивності у патології. Імунологічна реактивність. Вроджений та набутий імунітет.	2
4.	Імунопатологія. Алергічна реактивність. Псевдоалергічні реакції. Імунологічна толерантність. Аутоімунні захворювання. Первинні та вторинні імунодефіцити. Імунопатологія.	2
5.	Порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції.	2
6.	Запалення: альтерація, судинні реакції та ексудація.	2
7.	Фагоцитоз і проліферація при запаленні.	2
8.	Порушення теплового обміну. Гарячка.	2
9.	Проміжний контроль № 1: "Загальна нозологія. Патогенна дія факторів зовнішнього середовища. Типові патологічні процеси: запалення і гарячка".	2
10.	Патологія тканинного росту. Пухлини.	2
11.	Гіпоксії.	2
12.	Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет	2
13.	Порушення білкового і жирового обміну. Голодування, ожиріння. Атеросклероз.	2
14.	Порушення кислотно-лужного стану і водно – сольового обміну. набряки.	2
15.	ПІДСУМКОВИЙ КОНТРОЛЬ ЗНАТЬ ПО РОЗДІЛУ 1.	2

ТЕМА: Предмет, задачі і методи патофізіології. Вчення про хворобу

МЕТА: Вивчити основні поняття загальної нозології

Питання для самопідготовки:

1. Предмет, задачі і методи патофізіології. Види і планування експерименту.
2. Вчення про хвороби – нозологія. Основні поняття: здоров'я, хвороба, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан.
3. Вчення про хвороби: класифікація хвороб, стадії розвитку і варіанти завершення хвороб. Хвороби цивілізації.
4. Етіологія: визначення поняття, класифікація етіологічних факторів. Роль етіологічного фактору у розвитку хвороб.
5. Патогенез: визначення поняття, основна ланка патогенезу, роль місцевих і загальних змін, роль патогенних і адаптивних реакцій у патогенезі. Причино-наслідкові зв'язки у патогенезі.
6. Основні принципи терапії хвороб.

Навчальні завдання практичного заняття:

1. Надати визначення наступним термінам:

Патофізіологія _____

Етіологія _____

Патогенез _____

Патологічна реакція (навести приклад) _____

Патологічний процес (навести приклад) _____

Патологічний стан (навести приклад) _____

Здоров'я _____

Хвороба _____

2. Заповнити таблицю «Класифікація етіологічних факторів»

Вид етіологічного фактору	Приклади
Фізичний	
Хімічний	
Біологічний	
Інформаційний	
Спадковий	
Ятрогенний	
Соціальний	

3. Записати стадії і варіанти завершення хвороб

Стадія хвороби	Клінічні прояви	Значення

4. Записати основні принципи терапії хвороб:

Вид терапії	Приклади

Підпис викладача _____

ТЕМА: Дія на організм променевої енергії. Променева хвороба

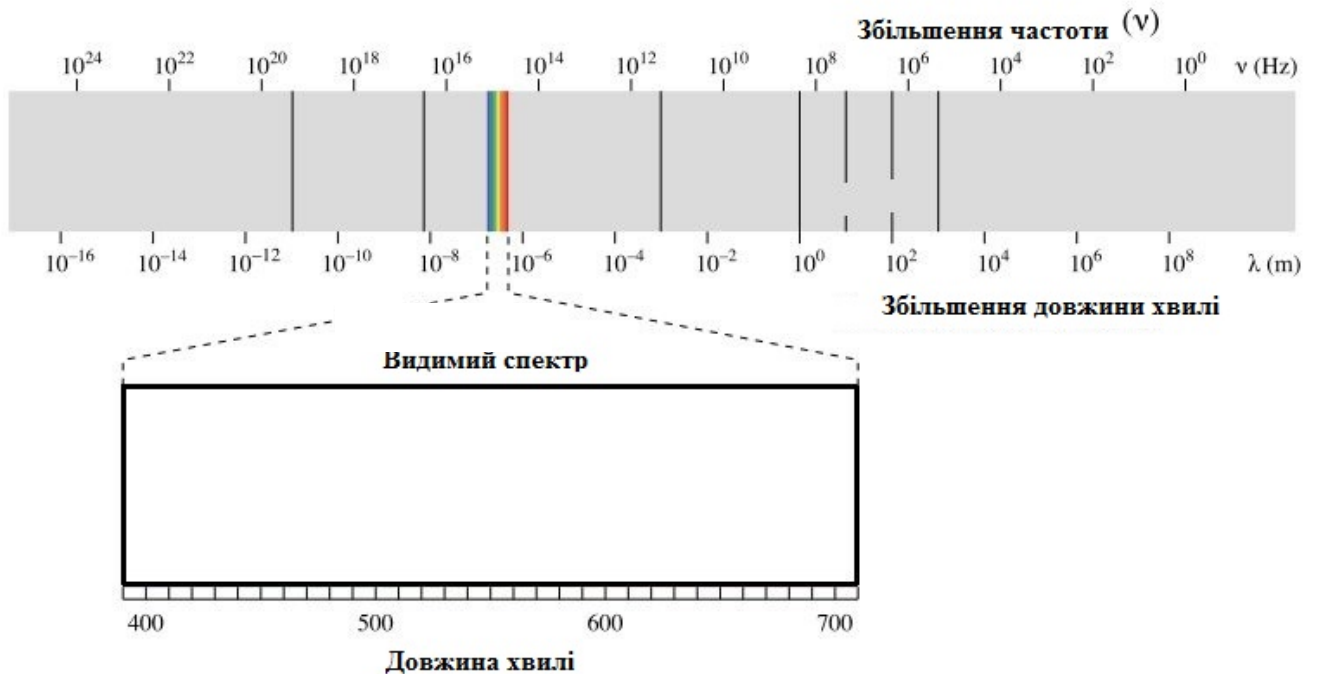
МЕТА: Вивчити механізми впливу на організм різних видів променевої енергії. Вивчити вплив на організм іонізуючого випромінювання. Патогенез і клінічні форми променевої хвороби.

Питання для самопідготовки:

1. Характеристики видів електромагнітного випромінювання. Їхнє застосування у промисловості, медицині, побуті.
2. Патогенез впливу іонізуючого випромінювання на організм: а) радіоліз води, поняття про радіотоксини; б) механізм прямого і непрямого променевого пошкодження біологічних структур; в) поняття радіочутливості тканин; г) прояви радіаційних уражень на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і системних рівнях.
3. Гостра променева хвороба. Патогенез, класифікація: а) кістково-мозкова форма; б) кишкова форма; в) токсемічна форма; г) церебральна форма.
4. Стадії розвитку кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби, механізми виникнення основних клінічних проявів, картина крові.
5. Хронічна променева хвороба. Механізм розвитку основних клінічних проявів. Віддалені наслідки дії на організм великих і малих доз іонізуючого випромінювання.
6. Патофізіологічні основи радіопротекції. Поняття про радіопротекторах. Принципи класифікації.
7. Механізм місцевої і загальної дії на організм ультрафіолетових, інфрачервоних променів видимого спектру. Поняття про фотосенсибілізацію і фотосенсибілізатори. Механізм їх впливу на організм людини.
8. Патогенез теплового и сонячного ударів.

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

1. Доповніть малюнок «Спектр електромагнітного випромінювання»



2. Заповніть таблицю «Форми гострої променевої хвороби»

	Кістково-мозкова	Кишкова	Токсемічна	Церебральна
доза радіації				
симптоми, завершення				

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Зобразити схематично патогенез прямої і непрямой дії іонізуючого випромінювання на організм

--

2. Заповніть таблицю «Стадії розвитку кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби»

Назва стадії та її тривалість	Клінічні прояви та їх патогенез
1	
2	
3	
4	

4. Заповніть таблицю «Ефекти впливу електромагнітного випромінювання на організм»

Вид випромінювання	Застосування у медицині	Негативні ефекти
Інфрачервоне		
Ультрафіолетове		
Іонізуюче		

5. Фотосенсибілізатори і фотосенсибілізація:

А) визначення понять _____

Б) приклади _____

В) механізми патогенного впливу на організм _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Значення реактивності у патології. Імунологічна реактивність. Вроджений та набутий імунітет.

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

Питання для самопідготовки:

1. Реактивність і резистентність: визначення понять, їх взаємозв'язок, класифікація, види. Механізми формування реактивності і резистентності організму (загальні, неспецифічні, специфічні).
2. Роль системи мононуклеарних фагоцитів у неспецифічній реактивності і резистентності організму. Фагоцитоз: стадії і механізми. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки.
3. Визначення поняття імунітет. Органи і тканини імунної системи. Неспецифічні і специфічні механізми імунітету.
4. Імунологічна реактивність: гуморальні і клітинні механізми первинної імунної відповіді. Імунологічна толерантність.
5. Імунологічні механізми відторгнення трансплантату: механізми і засоби пригнічення реакції відторгнення трансплантату.

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

1. Заповніть таблицю «Реактивність і резистентність»

	реактивність	резистентність
Визначення		
Види:		
Механізми формування		

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

	центральні	периферичні
Назва органів		
Процеси, що в них відбуваються		
Від чого залежить проліферація клітин		
До якої ланки імунітету переважно відноситься		

* - проліферація клітин, презентація антигену, реакція бласттрансформації, синтез антитіл, синтез гормонів, фагоцитоз, кіллінг, позитивна/негативна селекція клонів, дозрівання / диференціювання клітин і ін.

3. Надайте визначення поняттям:

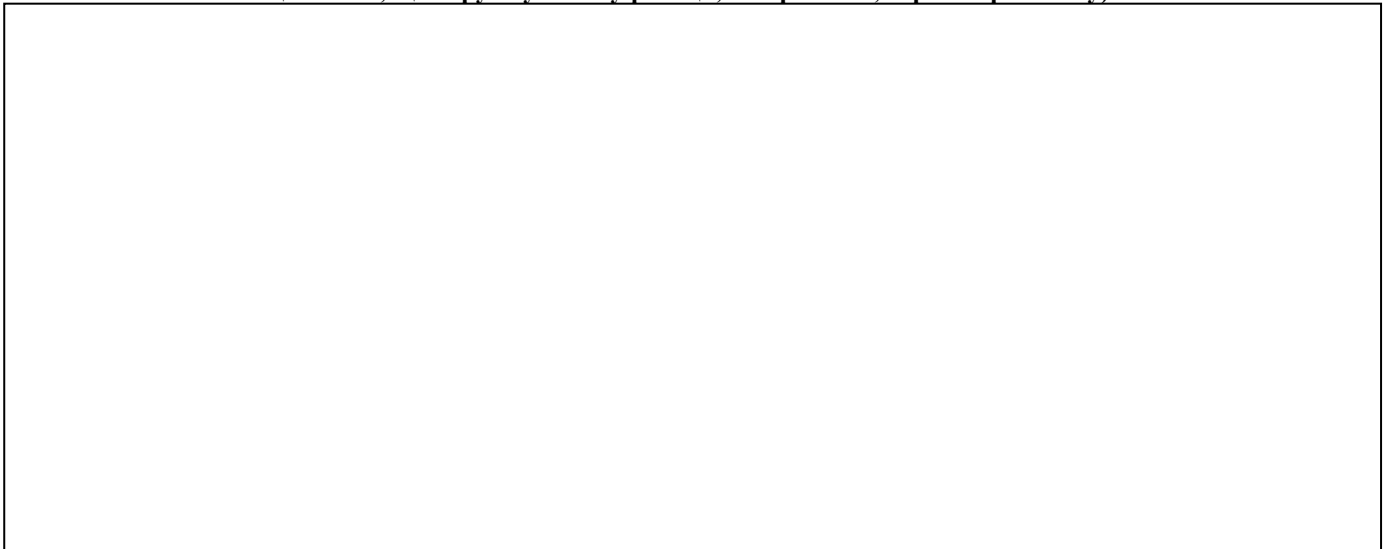
1. Антиген _____
2. Гаптен _____

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Вивчити механізми первинної імунної відповіді гуморальної ланки імунітету. Складіть схему (намалюйте схематично клітини і цитокіни, що беруть участь у реакції, завершення, терміни розвитку)



2. Вивчити механізми первинної імунної відповіді клітинної ланки імунітету. Складіть схему (намалюйте схематично клітини і цитокіни, що беруть участь у реакції, завершення, терміни розвитку)



Підпис викладача _____

ТЕМА. Імунопатологія. Алергічна реактивність. Псевдоалергічні реакції. Імунологічна толерантність. Аутоімунні захворювання. Первинні та вторинні імунодефіцити..

МЕТА: Вивчити основні види і механізми алергії. Поставити і оцінити реакцію дегрануляції тучних клітин.

Питання для самопідготовки:

1. Алергія: визначення поняття, стадії розвитку. Класифікації алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом. Етіологія алергії, види алергенів. Відмінні ознаки алергії від імунітету.
2. Алергічні реакції 1 типу (анафілактичні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Активна і пасивна анафілаксія. Патогенез анафілактичного шоку.
3. Алергічні реакції 2 типу (цитотоксичні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Механізми цитолізу. Гемотрансфузійний шок.
4. Алергічні реакції 3 типу (імунокомплексні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Патогенна дія імунних комплексів. Сироваткова хвороба.
5. Алергічні реакції 4 типу (клітинно-опосередковані): характеристика стадій, основні клінічні форми. Роль цитокінів. Реакція відторгнення трансплантату.
6. Аутоалергічні хвороби. Причини і механізми розвитку.
7. Первинні імунодефіцити: класифікація, причини і механізми розвитку. Патогенез основних клінічних проявів порушення Т-, В- і А- систем імуноцитів.
8. Вторинні імунодефіцити: причини і механізми розвитку. Імунопатогенез ВІЛ-інфекції. Патогенетичні механізми розвитку імунодефіциту. Природний перебіг ВІЛ-інфекції, динаміка CD4⁺ лімфоцитів і вірусного навантаження.

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Заповнити таблицю «Типи алергічних реакцій за класифікацією Джелла і Кумбса»

Тип реакції	Вид антигену	Ig / ефекторні клітини	Медіатори і механізми пошкодження	Приклади захворювань
1				
2				
3				
4				
5				

2. Заповніть таблицю «Характеристики первинних імунодефіцитних станів»

Патологія	Лабораторні ознаки	Клінічні прояви
Хвороба Брутона		
Синдром Ді-Джорджи		
Синдром Луї – Бар		
Синдром Віскотта – Олдрича		
Синдром Чедіака- Хігаші		

3. Заповніть таблицю «Механізми розвитку аутоімунної патології»

Механізм	Причина	Приклади захворювань
Вихід у кровоносне русло секвестрованих антигенів		
Появлення на клітинах і тканинах нових антигенних детермінант		
Молекулярна мімікрія		
Підвищена і атипична експресія молекул HLA на клітинах		

4. Заповніть таблицю «Відмінності справжніх і псевдоалергійних реакцій»

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

5. Опишіть механізми розвитку псевдоалергічних реакцій:

- 1) _____

- 2) _____

- 3) _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Порушення периферичного кровообігу. Вивчення мікроциркуляції у патології.

МЕТА: Вивчити основні форми порушень периферичного кровообігу і мікроциркуляції, їх зовнішні прояви, причини і механізми розвитку. Змоделювати судинні реакції і розлади периферичного кровообігу в експерименті.

Питання для самопідготовки:

1. Артеріальна гіперемія: визначення поняття, етіологія, види, механізми появи і розвитку, наслідки.
2. Венозна гіперемія: визначення поняття, етіологія, види, механізми появи і розвитку, наслідки.
3. Ішемія: визначення поняття, етіологія, види, механізми появи і розвитку, наслідки. Інфаркт: види і механізми розвитку.
4. Стаз: визначення поняття, причини, патогенез, наслідки. Види і механізми стазу. Поняття про ДВЗ-синдром.
5. Тромбоз: визначення поняття, види, основні патогенетичні фактори і фази тромбоутворення. Причини і механізми адгезії і агрегації тромбоцитів.
6. Емболія: визначення поняття, види емболії. Емболія великого і малого кіл кровообігу, системи воротної вени.
7. Порушення мікроциркуляції. Класифікація. Характеристика сладж-синдрому. Причини і механізми розвитку. Типові порушення місцевого лімфообігу.

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

1. Заповніть таблицю «Загальні ознаки порушень периферичного кровообігу»

	Артеріальна гіперемія	Венозна гіперемія	Ішемія
Колір органу			
Приток крові			
Кіл-ть функціонуючих капілярів			
Швидкість току крові			
Місцева температура			
Набряк			
Проникливість судинної стінки			

2. Заповніть таблицю «Локалізація тромбоемболії»

Джерело тромбоемболів	Вени нижніх кінцівок, органів малого тазу, праві відділи серця	Легеневі вени, ліві відділи серця
Судинний регіон, де розвинеться тромбоемболія		

3. Перерахуйте фактори тромбоутворення (тріада Вірхова) і їх роль у патогенезі:

1. _____
2. _____
3. _____

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Заповніть таблицю «Механізми розвитку стазу»

Вид стазу	Механізм розвитку
ішемічний	
венозний	
справжній	

2. Дослідження змін периферичного кровообігу у людини

Студенту-добровольцю накладають на плече гумовий джгут до зникнення пульсу на променевої артерії. У такому положенні фіксують на 30-60 сек. Спостерігають розвиток ішемії, потім поступово послаблюють джгут до появи пульсу і знов фіксують джгут. Спостерігають розвиток венозної гіперемії. Після зняття джгута спостерігають розвиток артеріальної гіперемії.

Результати експерименту: описати ознаки, пояснити механізми порушень периферичного кровообігу і їх проявів

Ішемія _____

Венозна гіперемія _____

Артеріальна гіперемія _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Запалення: альтерація, судинні реакції та ексудація.

МЕТА: Вивчити механізми альтерації при запаленні, ознаки і механізми розладів периферичного кровообігу, механізми розвитку запального набряку.

Питання для самопідготовки:

1. Запалення: визначення поняття, етіологія. Місцеві і загальні ознаки запалення. Основні явища при запаленні. Біологічне значення запалення.
2. Види альтерації, причини і механізми розвитку. Фізико-хімічні зміни в осередку запалення.
3. Медіатори запалення, їхні види, походження, механізми дії і значення. Послідовність і механізми судинних реакцій при запаленні, їхнє значення.
4. Патогенез запального набряку. Механізми ексудації і еміграції лейкоцитів в осередок запалення. Значення ексудації в патогенезі запалення.

Навчальні завдання:

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

Ознака (українською і латиною)	Механізми розвитку
1.	
2.	
3.	
4.	
5.	

2. Заповніть таблицю «Послідовність розвитку судинних реакцій при запаленні і їхні механізми»

Судинна реакція	Механізм розвитку

3. Поясніть механізми розвитку:

Первинної альтерації _____

Вторинної альтерації _____

Ексудації:

1) _____

2) _____

3) _____

4. Заповніть таблицю «Класифікація медіаторів запалення»

Клітинні			Плазмові		
Попередньо існуючі					
			Похідні арахідонової кислоти		

5. Вкажіть медіатори відповідно до ефектів їхнього впливу на організм при запаленні

Хемотаксис _____

Вторинна альтерація _____

Вазодилатація _____

Підвищення проникності судин _____

Спазм гладеньких м'язів _____

Біль _____

Зміни білкового складу крові		
------------------------------	--	--

Підпис викладача _____

ТЕМА: Фагоцитоз і проліферація при запаленні.

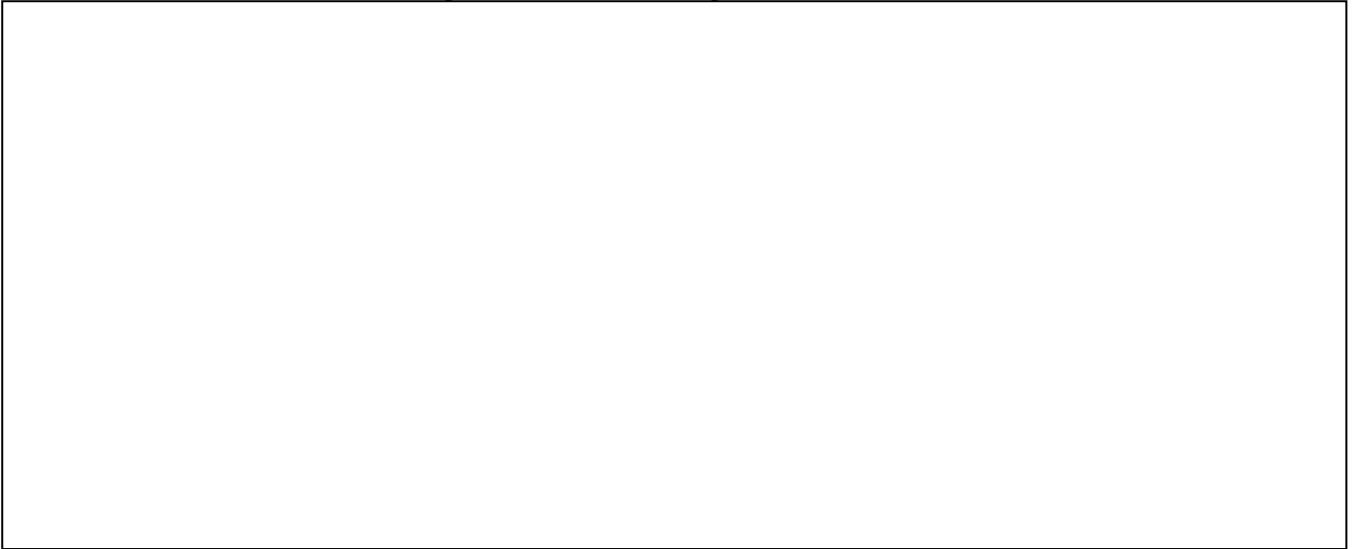
МЕТА: Вивчити механізми фагоцитозу і проліферації при запаленні.

Питання для самопідготовки:

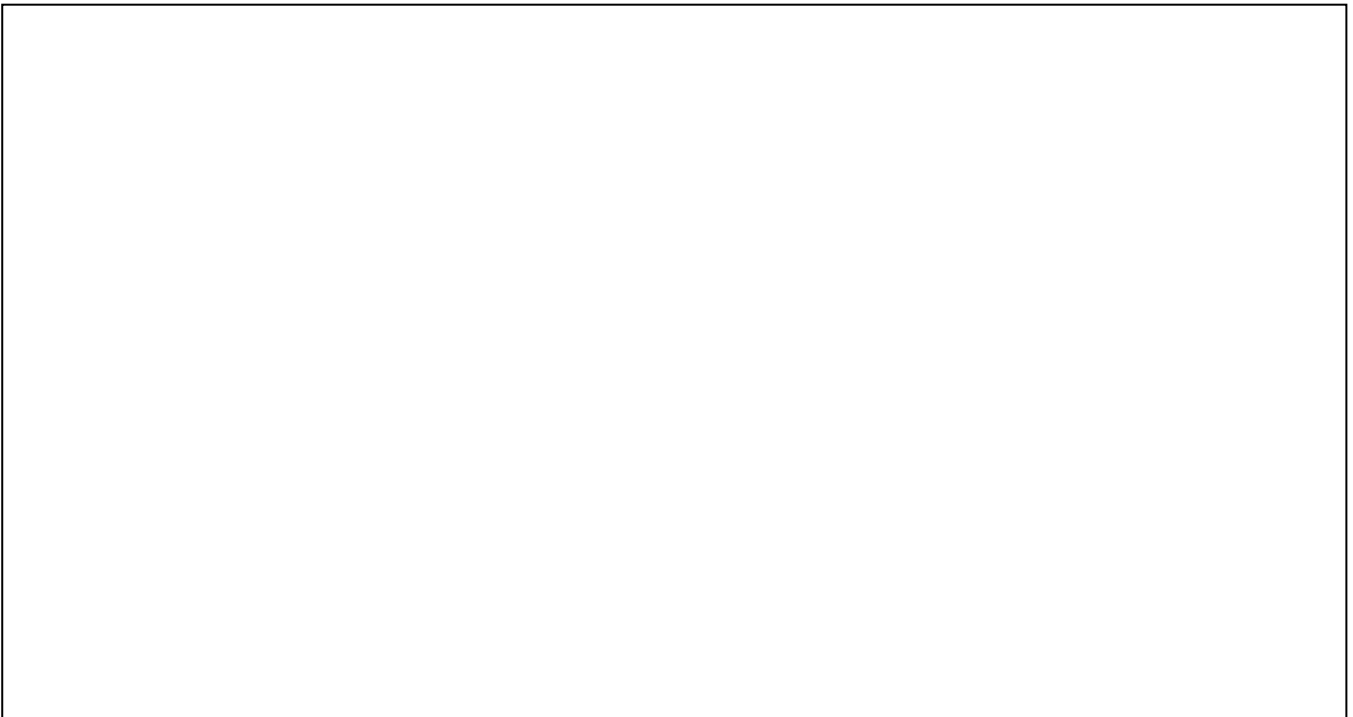
1. Механізми еміграції лейкоцитів в осередок запалення, стадії, послідовність.
2. Роль лейкоцитів у розвитку місцевих і загальних явищ при запаленні.
3. Проліферація в осередку запалення: механізм розвитку, клітинні елементи. Значення проліферації. Відмінності проліферації від регенерації.
4. Принципи класифікації запалення. Види альтеративного, ексудативного і проліферативного запалення.
5. Роль реактивності організму у розвитку запалення. Вплив нервової і ендокринної систем на перебіг запального процесу.
6. Патогенетичні особливості гострого і хронічного запалення. Завершення запалення. Біологічне значення запальної реакції.

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

1. Намалуйте і підпишіть стадії еміграції лейкоцитів в осередок запалення



2. Намалуйте схему «Класифікація запалення»



Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Заповніть таблицю «Роль факторів росту у проліферації»

Фактор росту	Ефекти впливу
Фактор росту фібробластів	
Фактор росту судин	
Тромбоцитарний фактор росту	
Епідермальний фактор росту	
Кейлони	

2. Опишіть механізм негативних явищ у стадії проліферації:

3 Заповніть таблицю «Відмінності гострого запаленні від хронічного»

Ознака	Гостре запалення	Хронічне запалення
Причини		
Характер перебігу визначається		
Тривалість		
Судинні реакції		
Ексудація і набряк		
Місцеві ознаки		
Загальні ознаки		
Послідовність стадій		
Переважаюча стадія		
Клітини, які переважають в осередку запалення		
Зміни білкового складу крові		

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія терморегуляції. Гарячка.

МЕТА: Вивчити етіологію, патогенез гарячки, механізм підвищення температури тіла при гарячці; вивчити захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції організму при перегріванні і переохолодженні.

Питання для самопідготовки:

1. Механізми терморегуляції організму. Загальна і місцева дія термічних факторів на організм. Гіпертермія і гіпотермія: етіологія, патогенез, стадії розвитку.
2. Гарячка: визначення поняття, етіологія, стадії, види. Біологічне значення гарячки. Відмінності гарячки від гіпертермії.
3. Поняття про первинні і вторинні пірогени. Утворення пірогенів при інфекційному процесі, асептичному пошкодженні тканин і імунних реакціях. Роль інтерлейкіну - 1 у патогенезі гарячки.
4. Механізми змін терморегуляції на різних стадіях гарячки. Типи температурних кривих.
5. Роль нервової, ендокринної і імунної систем у розвитку гарячки.
6. Патолофізіологічні принципи жарознижуючої терапії. Поняття про піротерапію.

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

1. Опишіть механізми теплопродукції і тепловіддачі:

2. Перерахувати типи температурних кривих:

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Вивчити патогенетичні механізми розвитку гарячки.

Скласти і намалювати детальну схему патогенезу гарячки при інфекційному процесі, починаючи із потрапляння в організм первинних пірогенів і закінчуючи виконавчими механізмами підвищення температури.

2. Опишіть біологічне значення гарячки.

Позитивні аспекти _____

Негативні аспекти _____

3. Заповніть таблицю: «Відмінності гарячки від гіпертермії»

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

4. Опишіть механізми гіпертермії за стадіями, вкажіть наявність «хибних кіл» патогенезу:

5. Опишіть механізми гіпотермії за стадіями, вкажіть наявність «хибних кіл» патогенезу:

Підпис викладача _____

ЗАНЯТТЯ № 9

ТЕМА: Проміжний контроль знань, вмінь і практичних навичок

«ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ. ЗАПАЛЕННЯ. ГАРЯЧКА»

МЕТА: Перевірка засвоєння вивченого розділу програми з патофізіології

До проміжного контролю у вигляді тестування допускаються тільки ті студенти, які:

- 1) відпрацювали всі пропуски практичних занять і лекцій;
- 2) представили конспект лекцій і оформлені протоколи практичних занять.
- 3) в повному обсязі виконали завдання по самостійній роботі.

Перескладання тестування здійснюється протягом двох наступних тижнів. Студенти, які не слали тестування в зазначений термін, відсторонюються від занять як ті, що не виконали навчальну програму.

ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ

1. Студенти повинні вміти аналізувати:

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

2. Оволодіти практичними навичками:

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

**Тестові завдання для проміжного контролю
(див. додаток)**

ТЕМА: Патологія тканинного росту. Пухлини.

МЕТА: Вивчити причини і механізми виникнення і розвитку пухлин.

Питання для самопідготовки:

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

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

1. Опишіть основні види канцерогенів:

2. Заповніть таблицю «Патогенез стадій канцерогенезу»

Трансформація	Промоція	Прогресія
Мутаційний канцерогенез		
Епігеномний канцерогенез		

2. Заповніть таблицю «Види атипії пухлинних клітин»

Вид атипії	Приклади
морфологічна	
фізико-хімічна	
біохімічна	
функціональна	

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Виділіть основні про- і антибластомні фактори в організмі людини

Пробластомні фактори	Антибластомні фактори

2. Заповніть таблицю «Відмінності доброякісних пухлин від злоякісних»

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

3. Опишіть механізми протипухлинного захисту організму:

антиканцерогенні _____

антимутаційні _____

антицелюлярні _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Гіпоксії

МЕТА: Вивчити етіологію і патогенез гіпоксичних санів. Дослідити механізми порушень в організмі при гіпоксії.

Питання для самопідготовки:

1. Визначення поняття гіпоксія. Гіпоксія як патогенетичний фактор різних захворювань.
2. Класифікація гіпоксій (типи гіпоксій).
3. Етіологія і патогенез різних типів гіпоксій.
4. Порушення функцій організму при кисневій недостатності.
5. Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції при гіпоксії.
6. Лікувально-профілактична дія дозованих гіпоксичних впливів.

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

1. Напишіть відсотковий склад газів у атмосферному повітрі

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

3. Заповніть таблицю «Класифікація гіпоксії»

Вид гіпоксії	Причини і механізми розвитку
Гіпоксична (екзогенна) 1. 2.	
Респіраторна (дыхальна) 1. 2. 3.	
Гемічна (кров'яна) 1. 2.	
Циркуляторна (серцево-судинна) 1. 2.	
Тканинна (гістотоксична) 1. 2. 3.	
Субстратна	
Перевантажувальна	
Змішана	

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Наведіть приклади захворювань, у патогенезі яких має місце гіпоксія, і стисло опишіть механізми їх розвитку

2. Заповніть таблицю «Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції при гіпоксії на системному і клітинному рівні»

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

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія вуглеводного обміну. Цукровий діабет

МЕТА: Вивчити порушення вуглеводного гомеостазу, причини і механізми розвитку цукрового діабету

Питання для самопідготовки:

1. Порушення нервової і гормональної регуляції вуглеводного обміну. Гіпер- і гіпоглікемія, причини і механізми розвитку. Поняття про інсулінозалежні і інсулінонезалежні тканини організму.
2. Цукровий діабет. Класифікація ВООЗ. Етіологія цукрового діабету 1-го і 2-го типу. Роль генетичних факторів у їхньому виникненні. Експериментальне моделювання цукрового діабету.
3. Порушення вуглеводного, жирового, білкового, водно-електролітного обмінів і кислотно-лужного стану при цукровому діабеті.
4. Механізми розвитку основних клінічних проявів і ускладнень цукрового діабету.
5. Патогенез діабетичних ком: гіперглікемічної, гіпоглікемічної, гіперосмолярної, гіперлактатацидемічної.
6. Принципи профілактики і лікування цукрового діабету і його ускладнень.

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

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

2. Опишіть особливості надходження глюкози в інсулінозалежні і інсулінонезалежні тканини організму, назвіть ці тканини

3. Поясніть патогенез симптомів цукрового діабету:

Симптом	Патогенез
гіперглікемія натще	
глюкозурія	
поліурія	
полідипсія	
гіперфагія	
зниження маси тіла	
кетонемія	
гіперліпідемія	
гіперазотемія	
гіперлактатацидемія	

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

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

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

2. Перерахуйте хронічні ускладнення цукрового діабету і поясніть механізм їх виникнення:

Підпис викладача _____

ТЕМА: Порушення білкового і жирового обмінів. Голодування і ожиріння. Атеросклероз

МЕТА: Вивчити значення змін білкового і жирового обмінів при патології. Дослідити основні показники білкового і жирового обмінів і їх значення для клініки.

Питання для самопідготовки:

1. Механізми регуляції білкового обміну в організмі. Лабораторні показники, які характеризують білковий обмін.
2. Подагра: етіологія, патогенез, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування.
3. Механізми регуляції жирового обміну в організмі. Лабораторні показники, які характеризують жировий обмін.
4. Ожиріння: етіологія, патогенез, види, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування.
5. Голодування: види, етіологія, стадії, патогенез, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування. Лікувальне голодування.
6. Атеросклероз: етіологія, фактори ризику, патогенез, стадія розвитку, ускладнення.
7. Роль модифікованих ліпопротеїнів низької щільності (МЛПНЩ), неспецифічного та імунного ушкодження судинної стінки в атерогенезі.

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

1. Заповніть таблицю «Прояви порушень білкового і жирового обміну в організмі»

Прояви порушень білкового обміну	Прояви порушень жирового обміну

2. Доповніть надану схему «Класифікація ожиріння»

Види ожиріння			
За ступенем підвищення маси тіла і ІМТ	За переважною локалізацією жирової тканини		За походженням
	тип	тип	

3. Дайте визначення наступним термінам:

Ендогенне голодування _____

Екзогенне голодуван_____

Абсолютне голодування_____

Повне голодування_____

Часткове голодування_____

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Заповніть таблицю «Стадії патогенезу голодування»

2. Наведіть приклади станів, при яких виникає ендогенне голодування:

3. Провести розрахунок індексу маси тіла (ІМТ)

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

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

Таблиця для оцінки індексу маси тіла (ІМТ)

Класифікація	ІМТ	Ризик для здоров'я
	18-25 років	
Виражений дефіцит	Менше 17,5	Високий
Недостатня маса тіла	Менше 18,5	Відсутній
Норма	19,5-22,9	Відсутній
Надлишкова маса тіла	23,0-27,4	Підвищений
Ожиріння I ступеню	27,5-29,9	Підвищений
Ожиріння II ступеню	30,0-34,9	Високий
Ожиріння III ступеню	35,0-39,9	Дуже високий
Ожиріння IV ступеню	40,0 і вище	Надзвичайно високий

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

Студент	Ріст, м	Маса, кг	ІМТ	Висновок

Підпис викладача _____

ТЕМА: Порухення кислотно-основного стану (КОС) і водно-сольового обміну

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

Питання для самопідготовки:

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

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

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

Буферні системи крові	Фізіологічні механізми регуляції

2. Напишіть визначення основних показників, які характеризують КОС, і вкажіть нормальні їх значення:

1. Актуальний (справжній рН)

2. Актуальне (справжній) парціальний тиск вуглекислого газу (рСО₂)

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

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

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

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

Ацидоз		Алкалоз	
респіраторний	метаболічний	респіраторний	метаболічний

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Складіть таблицю для диференціальної діагностики різних видів порушень КОС

Вид порушення КОС	водневий показник - рН	pCO ₂	стандартний бікарбонат - SB
Газовий ацидоз			
компенсований			
декомпенсований			
Метаболічний ацидоз			
компенсований			
декомпенсований			
Газовий алкалоз			
компенсований			
декомпенсований			
Метаболічний алкалоз			
компенсований			
декомпенсований			

2. Заповніть таблицю «Зміни КОС при різних патології і захисно-приспосувальні реакції організму»

Вид порушення	Порушення КОС і його вид	Компенсаторні реакції
Гіповентиляція легень		
Гіпервентиляція легень		
Кетоацидотичний стан		
Уремічний стан		
Діарея		
Блювота шлунковим вмістом		
Надлишок надходження бікарбонатів		

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

Дегідратація			Гіпергідратація		
ізоосмолярна	гіпоосмолярна	гіперосмолярна	ізоосмолярна	гіпоосмолярна	гіперосмолярна

Підпис викладача _____

ЗАНЯТТЯ № 15
ПІДСУМКОВИЙ КОНТРОЛЬ
РОЗДІЛ 1

**ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ. ПАТОГЕННА ДІЯ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА.
ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ. ТИПОВІ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН.**

МЕТА: перевірка засвоєння першого розділу програми з патофізіології.

Завершення вивчення розділу супроводжується виставленням поточних рейтингових балів.

До складання підсумкового допускаються студенти, які набрали загалом не менше 60 рейтингових балів, не мають невідпрацьованих пропусків практичних занять і лекцій.

ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ ДО РОЗДІЛУ 1

1. Студенти повинні вміти аналізувати:

- основні поняття загальної нозології (здоров'я, хвороба, ремісія, рецидив, ускладнення, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан, етіологія, патогенез, реактивність, резистентність, адаптація, компенсація);
- вплив на організм етіологічних факторів (причинні фактори, фактори ризику, умови виникнення хвороби);
- значення причин і умов у виникненні типових патологічних процесів і порушень обміну речовин;
- причинно-наслідкові зв'язки у патогенезі (виділяти зміни місцеві і загальні, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, провідну ланку патогенезу);
- типові патологічні процеси і порушення обміну речовин відповідно принципам класифікації, загальним проявленням і варіантам завершення;
- негайні – захисно-приспосувальні і довготривалі – захисно-компенсаторні реакції організму, а також патологічні реакції при розвитку типових патологічних процесів і порушень обміну речовин;
- причини, механізми розвитку, ознаки і наслідки пошкодження клітини;
- порушення діяльності імунної системи (імунодефіцити, алергія);
- механізми імунного пошкодження клітин /тканин/ органів (за класифікацією Джелла і Кумбса);
- етіологію, патогенез, клінічні прояви, ускладнення цукрового діабету. Проводити диференціальну діагностику цукрового діабету типу 1 і типу 2.
- значення причин і умов у виникненні типових порушень обміну речовин;
- типові порушення обміну речовин відповідно принципів їх класифікації, загальним і місцевим проявам і варіантам завершення;
- причинно-наслідкові зв'язки у патогенезі типових порушень обміну речовин (виділяти зміни місцеві і загальні, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, провідну ланку патогенезу);
- причини і механізми розвитку екстремальних станів (шок, колапс, кома), виділяти провідну ланку патогенезу.

2. Оволодіти практичними навиками:

- рішення ситуаційних задач і тестових завдань з визначенням етіології, патогенезу, механізмів розвитку клінічних проявів, принципів діагностики, профілактики і лікування із застосуванням сучасних класифікацій при:
- перегріванні і переохолодженні, опіках і відмороженнях, променевої хворобі, хворобах декомпресії і компресії, інтоксикаціях, спадкових хворобах і порушеннях внутрішньоутробного розвитку, імунній недостатності, алергії, аутоімунних захворюваннях, псевдо алергічних реакціях;
- артеріальній гіперемії, венозній гіперемії, ішемії, інфаркті, тромбозі, емболії, стазі, сладж-синдромі, запаленні, гарячці, пухлинному рості, гіпоксичних станах;
- порушеннях вуглеводного обміну, цукровому діабеті, порушеннях КОС, порушеннях водно-сольового обміну, набряках, порушеннях енергетичного обміну, порушеннях жирового обміну, ожирінні, порушеннях білкового обміну, подагрі, порушеннях обміну вітамінів, голодування, екстремальних станах;
- схематичному відображенні механізмів патогенезу (причинно-наслідкових зв'язків, основної ланки, варіантів розвитку);
- обґрунтуванні основних принципів їх діагностики, профілактики і лікування типових патологічних процесів і порушень на основі аналізу їх етіології, патогенезу і клінічних проявів порушень обміну речовин;
- експериментального моделювання типових патологічних процесів і порушень обміну речовин;

- на основі результаті лабораторних досліджень визначати і оцінювати типові порушення обміну речовин і захворювання, що з ними пов'язані.

Перелік тем для самостійного вивчення:

2. Історія розвитку патофізіології. Вітчизняна школа патофізіологів та видатні закордонні вчені патофізіології
Сучасні школи патофізіологів, основні напрями їхньої діяльності
3. Основні напрями вчення про хворобу: гуморальний (Гіппократ), солідарний (Демокрит), целюлярний (Р. Вірхов). Розвиток цих напрямів на сучасному етапі. Причинно-наслідкові зв'язки і взаємовідношення, їх варіанти і «circulus vitiosus». Поняття про основну ланку патогенезу.
4. Патогенна дія електричного струму. Дія на організм високого та низького атмосферного тиску
5. Вплив на організм факторів космічного польоту, прискорення, невагомість.
6. Патофізіологічні аспекти алкоголізму, наркоманії, токсикоманії.
7. Інфекційний процес, загальні закономірності розвитку. Класифікація інфекційних агентів. Захисні бар'єри від інфекції, умови їх подолання. Розповсюдження та дисемінація інфекційних агентів в організмі. Сепсис. Туберкульоз. Роль властивостей збудника і реактивності організму в розвитку інфекційних хвороб.
8. Імунопатогенез ВІЛ інфекції. Патогенетичні механізми розвитку імунодефіциту. Природний перебіг ВІЛ інфекції. Динаміка СД4 лімфоцитів і вірусного навантаження.
9. Старіння. Загальні ознаки і закономірності старіння. Структурні, функціональні і біохімічні прояви старіння на молекулярному, клітинному, тканинному, органному рівнях і на рівні цілого організму. Теорії старіння. Прогерія. Методи геропротекції.
10. Роль спадковості, конституції, вікових змін у патології. Спадковість як причина і умова розвитку хвороб. Спадкові і вроджені хвороби. Гено- і фенкопії. Класифікація спадкових хвороб.

Рекомендована література

Основна

1. Патологічна фізіологія : підруч. для студ. вищ. фарм. навч. закл. / М. С. Регеда [та ін.] ; за ред. М. С. Регеди, А. І. Березнякової. - 2-ге вид., допов. та переробл. - Львів : Магнолія 2006, 2021. - 490 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 6-те вид. оновл. та допов.- Вінниця : Нова книга, 2021. - 568 с.
3. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 737 с.

Додаткова

1. Атаман О. В. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 580 с.
2. Кумар, Віней. Основи патології за Роббінсоном : для лікарів-практиків, науковців, студентів і лікарів-інтернів. Т. 1 / В. Кумар, А. К. Аббас, Д. К. Астер ; наук. ред. пер.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - пер. 10-го англ. вид. - Київ : Медицина, 2019. - 420 с.
3. Кумар, Віней. Основи патології за Роббінсоном : для лікарів-практиків, науковців, студентів і лікарів-інтернів. Т. 2 / В. Кумар, А. К. Аббас, Д. К. Астер ; наук. ред. пер.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - пер. 10-го англ. вид. - Київ : Медицина, 2020. - 532 с.

Електронні ресурси

1. Електронний каталог наукової бібліотека ЗДМФУ. URL : https://library.zsmu.edu.ua/cgi/irbis64r_14/cgiirbis_64.exe
2. Електронний репозитарій ЗДМФУ IRZSMU. URL : <https://dspace.zsmu.edu.ua/>
3. Е-бібліотека навчальних матеріалів. URL : https://lib.zsmu.edu.ua/p_88.html

ДОДАТОК 1

Питання для контролю засвоєння Модуля 1

1. Патофізіологія як наука та навчальна дисципліна. Методи патофізіології.
2. Основні поняття нозології: здоров'я (ВООЗ), норма, передхвороба, хвороба, патологічний процес, типовий патологічний процес, патологічна реакція, патологічний стан.
3. Хвороба як біологічна, медична і соціальна проблема. Принципи класифікації хвороб, класифікація ВООЗ. Основні закономірності та періоди в розвитку хвороби. Варіанти завершення хвороб.
4. Визначення поняття «етіологія». Класифікація етіологічних факторів. Зовнішні і внутрішні етіологічні чинники. Етіотропний принцип лікування і профілактики хвороб.
5. Визначення поняття «патогенез». Патологічні (руйнівні) і пристосувально-компенсаторні (захисні) явища в патогенезі. Прояви пошкодження на різних рівнях: молекулярному, клітинному, тканинному, органному, на рівні організму в цілому.
6. Захисні пристосувальні реакції. Адаптація, компенсація. Механізми негайної і довготривалої адаптації. Роль нервових і гуморальних чинників у їх реалізації.
7. Закономірності розвитку механічної травми. Патогенна дія термічних факторів. Захисні, компенсаторні реакції та власне патологічні зміни при гіпертермії. Тепловий та сонячний удар. Опіки, опікова хвороба. Гіпотермія. Захисні, компенсаторні реакції і власне патологічні зміни.
8. Патогенна дія променевої енергії. Види іонізуючого випромінювання. Радіочутливість тканин. Механізми прямого і непрямого променевого пошкодження біологічних структур. Радіоліз води. Радіотоксини. Прояви радіаційних уражень на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях. Патогенез променевої хвороби, її основних форм та синдромів. Найближчі та віддалені наслідки великих і малих доз іонізуючого опромінення. Природні механізми протирадіаційного захисту. Патофізіологічні основи радіопротекції.
9. Патогенна дія променевої енергії інфрачервоного та ультрафіолетового спектрів. Фотосенсибілізація. Небезпека недостатньої інсоляції.
10. Патогенна дія електричного струму. Фактори, які визначають характер уражень при цьому.
11. Дія на організм високого та низького атмосферного тиску. Причинно-наслідкові відношення в патогенезі синдромів компресії та декомпресії. Вибухова декомпресія.
12. Хімічні патогенні чинники як проблема екології і медицини. Місцева та загальна дія хімічних факторів на організм. Поняття про токсичність, канцерогенність, тератогенність і алергогенність хімічних сполук.
13. Екзо- та ендоінтоксикації. Загальні закономірності дії токсинів, специфічні та неспецифічні механізми інтоксикації. Природні механізми захисту від дії токсинів. Патофізіологічні принципи дезінтоксикації.
14. Патофізіологічні аспекти алкоголізму, наркоманії, токсикоманії.
15. Інфекційний процес, загальні закономірності розвитку. Класифікація інфекційних агентів. Захисні бар'єри від інфекції, умови їх подолання. Розповсюдження та дисемінація інфекційних агентів в організмі.
16. Спадковість як причина і умова розвитку хвороб. Співвідношення спадкового та набутого в патогенезі. Спадкові і вроджені хвороби. Гено- і фенкопії. Класифікація спадкових хвороб.
17. Мутації. Принципи їх класифікації. Види мутацій. Причини мутацій. Мутагенні фактори фізичного, хімічного і біологічного походження. Системи протимутаційного захисту. Механізми репарації ДНК. Роль порушень репаративних систем та «імуного нагляду» у виникненні спадкової патології.
18. Моногенні спадкові хвороби. Полігенні (мультифакторіальні) хвороби. Спадкова схильність до хвороб.
19. Хромосомні хвороби. Механізми виникнення хромосомних аберацій. Поліплоїдія, анеуплоїдія, делеція, дуплікація, транслокація, інверсія. Синдроми, пов'язані із зміною кількості хромосом. Основні фенотипові прояви хромосомних аберацій.
20. Методи діагностики, принципи профілактики і лікування спадкових хвороб. Шляхи корекції генетичних дефектів. Перспективи генної інженерії.
21. Конституція, її роль в патології. Класифікація конституціональних типів за Гіппократом, Сіго, Кречмером, І.П. Павловим, О.О. Богомольцем, М.В. Чорноручьким. Аномалії конституції як фактор ризику виникнення і розвитку хвороб.
22. Старіння. Фактори, що визначають видову, індивідуальну та середню тривалість життя. Загальні риси і закономірності старіння. Структурні, функціональні та біохімічні прояви старіння на молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному рівнях і на рівні організму в цілому. Теорії старіння. Старіння і хвороби. Прогерія.
23. Реактивність як умова розвитку хвороб. Прояви реактивності на молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному рівнях і на рівні організму в цілому. Види реактивності. Залежність реактивності від статі, віку, спадковості, стану імунної, нервової та ендокринної систем.
24. Поняття про резистентність. Пасивна і активна резистентність. Зв'язок резистентності з реактивністю. Механізми неспецифічної резистентності. Біологічні бар'єри, їх класифікація, значення в резистентності організму.

Фагоцитоз. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки. Гуморальні фактори неспецифічної стійкості організму до інфекційних агентів. Система комплементу та її порушення.

25. Механізми імунної відповіді гуморального і клітинного типу, механізми імунологічної толерантності та її види. Загальні закономірності порушень імунної системи, гіпер-, гіпо- і дисфункція імунної системи.

26. Імунна недостатність, визначення поняття, класифікація (ВООЗ). Причини, механізми розвитку, види первинних імунодефіцитів. Роль фізичних, хімічних та біологічних факторів у розвитку вторинних імунодефіцитних (імунодепресивних) станів. Патогенез клінічних проявів імунної недостатності. Етіологія, патогенез синдрому набутого імунодефіциту (СНІД).

27. Патологічні основи трансплантації органів і тканин. Реакція відторгнення трансплантату, її причини та механізми. Реакція «трансплантат проти господаря».

28. Визначення поняття і загальна характеристика алергії. Етіологія алергії, види екзо- і ендогенних алергенів. Формування алергічних реакцій в залежності від стану організму. Значення спадкових та набутих факторів у розвитку алергії.

29. Принципи класифікації алергічних реакцій. Загальна характеристика алергічних реакцій негайного і сповільненого типів. Класифікація алергічних реакцій за Кумбсом і Джеллом. Стадії патогенезу алергічних реакцій.

30. Анафілактичні реакції: експериментальні моделі, основні клінічні форми. Імунологічні механізми анафілактичних реакцій, роль тканинних базофілів у їх розвитку. Активна і пасивна анафілаксія, патогенез анафілактичного шоку.

31. Цитотоксичні реакції: експериментальне моделювання, основні клінічні форми. Механізми цитолізу: комплементозалежний цитоліз, антитілозалежний фагоцитоз, антитілозалежна клітинна цитотоксичність. Роль комплементу і продуктів його активації в розвитку цитотоксичних реакцій.

32. Імунокомплексні реакції: відтворення в експерименті, основні клінічні форми. Фактори, що визначають патогенність імунних комплексів. Імунокомплексні ушкодження, їх місцеві та загальні прояви.

33. Клітинно-опосередковані реакції: експериментальне відтворення, основні клінічні форми. Особливості імунологічних механізмів. Роль лімфокінів.

34. Алергічні реакції стимулюючого та гальмівного типу, клінічні форми. Псевдоалергічні реакції. Аутоалергічні (аутоімунні) реакції. Причини і механізми їх розвитку. Роль аутоалергічного компонента в патогенезі хвороб.

35. Характеристика поняття «пошкодження клітин». Принципи класифікації пошкодження клітин. Насильницьке та дизрегуляторне пошкодження клітин. Структурні, функціональні, фізико-хімічні, біохімічні та термодинамічні ознаки пошкодження клітини. Екзо- і ендогенні причини пошкодження клітин: гіпоксія, дія фізичних, хімічних, інфекційних агентів, імунні реакції, генетичні дефекти.

36. Інформаційні механізми пошкодження клітин. Патологія сигналізації, рецепції сигналів. Феномен молекулярної мімікрії. Розлади механізмів сигнальної трансдукції, порушення вторинних месенджерів. Дефекти клітинних програм як основа розвитку патологічних процесів.

37. Характеристика універсальних механізмів пошкодження клітин (гіпоксичного, вільнорадикального, кальцій-залежного).

38. Механізми і прояви пошкодження субклітинних структур. Наслідки пошкодження клітин. Некроз та апоптоз, їх характерні ознаки. Екзо- та ендогенні індуктори апоптозу. Механізми апоптозу. Наслідки пригнічення та підвищення апоптозу.

39. Основні форми порушень периферичного кровообігу: артеріальна та венозна гіперемія, ішемія, стаз. Їх види, причини і механізми розвитку, зовнішні прояви.

40. Тромбоз і емболія як причини місцевих розладів кровообігу. Причини та умови тромбоутворення. Види емболів, механізми емболії. Роль рефлекторних механізмів у розвитку загальних порушень, спричинених емболією. Особливості перебігу емболії великого і малого кіл кровообігу, ворітної вени.

41. Типові порушення мікроциркуляції. Внутрішньосудинні порушення. Сладж-синдром. Стаз: види та механізми розвитку. Порушення тонуусу, механічної цілісності і проникності мікросудин. Позасудинні порушення мікроциркуляції. Капіляротрофічна недостатність.

42. Визначення поняття запалення. Класифікації запалення (імунне, неімунне; інфекційне, неінфекційне; гостре, хронічне; нормо-, гіпо- та гіперергічне, та ін.). Етіологія запалення: класифікація і характеристика флогогенних чинників. Загальні та місцеві прояви запалення.

43. Патогенез гострого запалення. Стадії запалення. Альтерація (первинна і вторинна), причини і механізми вторинної альтерації. Біохімічні та фізико-хімічні порушення в осередку запалення.

44. Медіатори запалення, їх класифікація. Плазмові медіатори (білки гострої фази, білки систем комплементу, згортання крові, фібринолізу, кініни). Медіатори клітинного походження, специфічні та неспецифічні. Цитокині – види, характеристика дії. Медіатори з тканинних базофілів. Ейкозаноїди.

45. Порушення місцевого кровообігу у вогнищі гострого запалення. Дослід Ю. Конгейма. Патогенез ішемії та артеріальної гіперемії. Причини переходу артеріальної гіперемії у венозну. Зміни реологічних властивостей крові в осередку гострого запалення.

46. Екссудація в місці гострого запалення, причини і механізми. Характеристика екссудатів. Еміграція лейкоцитів в осередку запалення. Стадії, причини і механізми еміграції лейкоцитів. Фагоцитоз: стадії, механізми знищення об'єктів фагоцитозу.

47. Проліферація в місці запалення – регенерація та/або фіброплазія. Причини і механізми проліферації. Мітогенні сигнали (фактори росту, цитокіни, гормони, відсутність контактного гальмування проліферації).

48. Хронічне запалення. Загальна характеристика, особливості системних і місцевих проявів (у співставленні з гострим запаленням). Особливості патогенезу (мононуклеарна інфільтрація, репарація/фіброз, утворення гранульоми).

49. Роль реактивності організму, патологічної імунної відповіді в розвитку запалення (нормо-, гіпо-, гіперергічне запалення). Системна відповідь на дію флогогенних чинників. Роль цитокінів. Білки гострої фази.

50. Визначення поняття та загальна характеристика гарячки, її формування в онто- та філогенезі. Етіологія гарячки. Характеристика пірогенів. Первинні і вторинні пірогени. Утворення пірогенів при інфекції, асептичному ушкодженні та імунних реакціях. Хімічна природа і походження вторинних пірогенів. Механізми впливу на центр терморегуляції.

51. Стадії гарячки. Зміни процесів теплопродукції та тепловіддачі у різні стадії гарячки. Участь нервової, ендокринної та імунної систем у розвитку гарячки. Зміни обміну речовин та фізіологічних процесів (реакції серцево-судинної, дихальної, травної, видільної систем) при гарячці. Захисне значення та патологічні прояви гарячки. Принципи класифікації, типи гарячки.

52. Патофізіологічні принципи жарознижувальної терапії. Поняття про піротерапію. Основні відмінності між гарячкою, екзогенним перегріванням та іншими видами гіпертермії.

53. Загальна характеристика основних видів порушень тканинного росту (гіпоплазія, гіперплазія). Визначення понять «пухлина» та «пухлинний процес». Загальні закономірності пухлинного росту. Молекулярно-генетичні основи безмежного росту і потенційного безсмертя пухлинних клітин. Анаплазія: прояви структурної, функціональної, фізико-хімічної, біохімічної, антигенної анаплазії. Характеристика експансивного та інфільтративного (інвазійного) росту пухлин. Принципи класифікації пухлин.

54. Етіологія пухлин. Фізичні, хімічні і біологічні канцерогенні фактори. Властивості канцерогенних факторів, які визначають їх канцерогенну дію. Фактори ризику (генетичні/хромосомні дефекти і аномалії конституції), умови виникнення та розвитку пухлин.

55. Фізичні канцерогенні фактори. Основні закономірності бластомогенної дії іонізуючої радіації та ультрафіолетових променів. Хімічні канцерогени, їх класифікація. Екзо- та ендогенні канцерогени. Хімічні канцерогени прямої та непрямої дії. Особливості хімічної будови сполук, що визначають їхню канцерогенність. Коканцерогенез та синканцерогенез. Біологічні канцерогенні фактори: рослинні (цикадин), грибові (афлатоксин), віруси. Класифікація онкогенних вірусів. Вірусний канцерогенез. Експериментальні докази вірусного походження пухлин.

56. Патогенез пухлинного росту. Стадії патогенезу: ініціація, промоція та прогресія. Стадія трансформації (ініціації). Мутаційний та епігеномний механізми пухлинної трансформації. Порушення системи генів, які забезпечують клітинний поділ. Поняття про протоонкогени, онкогени (клітинні, вірусні), гени-супресори клітинного поділу. Способи перетворення протоонкогену на онкоген. Види онкобілків. Роль апоптозу в патогенезі пухлинного росту. Поняття про індуктори та супресори апоптозу. Механізми ухилення трансформованих клітин від апоптозу.

57. Стадія промоції. Механізми промоції. Характеристика промоторів пухлинного росту (впливи гормональні, хімічних речовин, хронічне подразнення та ін.). Стадія прогресії. Механізми пухлинної прогресії.

58. Взаємодія пухлини і організму. Вплив пухлини на організм. Механізми ракової кахексії. Механізми природного протипухлинного захисту (антиканцерогенні, антитрансформаційні та анти целюлярні). Імунні та неімунні механізми протипухлинної резистентності. Механізми ухилення пухлин від імунного нагляду. Патофізіологічні основи профілактики і лікування пухлин.

59. Визначення поняття та принципи класифікації гіпоксії. Механізми розвитку гіпоксії: зменшення постачання і порушення утилізації кисню клітинами. Етіологія основних типів гіпоксії: гіпоксичної, респіраторної, циркуляторної, гемічної, тканинної, субстратної, переважувальної, змішаної. Зміна газового складу артеріальної та венозної крові при різних типах гіпоксії. Негайні і довготривалі механізми пристосування і адаптації до гіпоксії. Стійкість до гіпоксії. Фактори, які її забезпечують. Механізми лікувально-профілактичної дії дозованих гіпоксичних тренувань.

60. Поняття про екстремальні стани. Шок: види, клінічні прояви, причини і механізми розвитку. Стадії шоку: компенсована, прогресивна та необоротна. Участь нервових та ендокринних механізмів у розвитку шоку. Порушення загальної гемодинаміки та мікроциркуляції в патогенезі шоківих станів. Механізм централізації кровообігу. Роль гормонів та фізіологічно активних речовин і продуктів пошкодження тканин у патогенезі шоківих станів. Поняття про «шокові органи». Патофізіологічні основи профілактики і терапії шоку.

61. Поняття про краш-синдром. Причини, механізми розвитку, прояви. Колапс. Спільні та відмінні ознаки шоку і колапсу. Причини і механізми розвитку колаптоїдних станів. Кома. Принципи класифікації. Причини і механізми розвитку коматозних станів. Роль порушень енергозабезпечення головного мозку, осмотичних розладів, іонного та кислотно – основного гомеостазу в патогенезі коми. Принципи терапії коми.

62. Енергетичні потреби організму. Енергетичний баланс, негативний і позитивний, причини і механізми виникнення і розвитку. Основний обмін як фактор впливу на енергетичний баланс. Патологічні зміни основного обміну: етіологія, патогенез.

63. Порушення енергозабезпечення клітин. Порушення транспорту поживних речовин через клітинні мембрани, розлади внутрішньоклітинних катаболічних шляхів. Порушення клітинного дихання, ефект роз'єднання окислення і фосфорилування, його механізми. Значення порушень енергетичного обміну в життєдіяльності клітин, органів, організму. Роль розладів енергозабезпечення клітин у розвитку їх пошкодження.

64. Порушення всмоктування вуглеводів, процесів синтезу, депонування і розщеплення глікогену, транспорту вуглеводів у клітини. Порушення нервової та гормональної регуляції вуглеводного обміну.

65. Цукровий діабет. Визначення поняття, класифікація (за ВООЗ). Етіологія, патогенез цукрового діабету 1-го типу. Роль спадкових факторів та факторів середовища в його виникненні та розвитку. Патогенез абсолютної інсулінової недостатності, її прояви та наслідки: порушення енергетичного, білкового, вуглеводного, жирового, водно-електролітного обмінів, кислотно-основного стану.

66. Етіологія, патогенез цукрового діабету 2-го типу. Роль спадкових факторів та факторів середовища в його виникненні і розвитку. Варіанти відносної інсулінової недостатності при діабеті 2-го типу (секреторні порушення В-клітин, резистентність тканин - мішеней до інсуліну). Прояви та наслідки відносної інсулінової недостатності. Поняття про метаболічний синдром.

67. Ускладнення цукрового діабету. Синдром гіпо- та гіперглікемії: види, причини та механізми розвитку. Кома: різновиди, причини і механізми розвитку, прояви, принципи терапії. Віддалені ускладнення (макро-, мікроангіопатії, нейропатії, фетопатії та ін.), їх загальна характеристика.

68. Порушення травлення і всмоктування ліпідів. Розлади транспорту ліпідів у крові. Гіпер-, гіпо-, дисліпопротеїнемії. Залежність розвитку дисліпопротеїнемій від факторів середовища (раціон, режим харчування), спадковості та супутніх захворювань. Сучасні класифікації дисліпопротеїнемій (первинні та вторинні; за фенотипом ліпопротеїдів; з високим або низьким ризиком атеросклерозу), критерії гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії, низького рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ).

69. Етіологія, патогенез первинних (спадкових, сімейних) і вторинних (при порушенні харчування, ожирінні, цукровому діабеті, хворобах нирок, гіпотиреозі, цирозі печінки, СНІДі, під впливом лікарських препаратів) дисліпопротеїнемій. Наслідки/ускладнення дисліпопротеїнемій. Принципи і цілі відновлення нормального ліпідного складу крові. Визначення поняття ожиріння. Види ожиріння. Експериментальні моделі. Етіологія та патогенез ожиріння. Механізми жирової дистрофії.

70. Уявлення про позитивний і негативний азотистий баланс. Порушення основних етапів білкового обміну. Азотемія, продукційна та ретенційна. Порушення білкового складу крові: гіпер-, гіпо-, диспротеїнемія. Порушення транспортної функції білків плазми крові. Конформаційні зміни білкових молекул, порушення деградації білків в лізосомах і протеосомах, їх роль у патології.

71. Спадкові порушення обміну амінокислот: фенілкетонурія, тирозином, алкаптонурія, альбінізм, гіпотиреоз, оротатацидурія. Патологія пуринового обміну. Гіпер- і гіпоурикемія. Подагра: етіологія, патогенез.

72. Позитивний і негативний водний баланс. Зневоднення: позаклітинне і внутрішньоклітинне; гіпо-, ізо-, гіперосмолярне. Причини та механізми розвитку. Захисні та компенсаторні механізми.

73. Надмірне накопичення води в організмі. Гіпо-, ізо- та гіперосмолярна гіпергідрія, причини і механізми розвитку, захисні, компенсаторні реакції. Поза- та внутрішньоклітинна гіпергідрія.

74. Визначення поняття «набряк», види набряків. Причини і механізми розвитку набряків. Набряки зумовлені підвищенням внутрішньосудинного гідродинамічного тиску (теорія патогенезу набряків Старлінга). Набряки, зумовлені зміною онкотичного тиску крові та тканинної рідини. Роль порушень проникності судинної стінки та відтоку лімфи в патогенезі набряків. Набряки, зумовлені затримкою солей натрію та/або води в організмі. Мікседематозний набряк. Принципи лікування набряків.

75. Гіпер- і гіпонатріємія. Причини і механізми розвитку. Порушення, спричинені змінами концентрації іонів натрію у позаклітинній рідині. Гіпер- і гіпокаліємія. Причини і механізми розвитку. Основні прояви порушень обміну іонів калію.

76. Порушення фосфорно-кальцієвого обміну. Порушення гормональної регуляції фосфорно-кальцієвого обміну: гіпер- і гіпаратиреоз, гіпо- і гіпервітаміноз D, порушення секреції кальцитоніну. Гіпокальціємічні стани: причини, механізми розвитку, основні прояви. Рахіт: причини та механізми розвитку, основні клінічні прояви. Принципи профілактики і лікування рахіту. Поняття про остеодистрофії (остеопенія і остеопороз).

77. Гіперкальціємічні стани, причини і механізми розвитку. Кальцифікація м'яких тканин: метастатичний, дистрофічний і метаболічний механізми. Гіпер- і гіпофосфатемія. Причини та механізми розвитку. Порушення обміну мікроелементів. Етіологія, патогенез.

78. Загальна характеристика порушень кислотно-лужного стану (КЛС). Ацидоз, визначення поняття, класифікація, основні лабораторні критерії. Газовий ацидоз: причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Негазові ацидоз (метаболічний, видільний, екзогенний): причини та механізми розвитку, взаємозв'язок між КОС і порушеннями електролітного обміну. Ацидоз з збільшеною та нормальною аніонною різницею.

79. Алкалози, визначення поняття, класифікація, основні лабораторні критерії. Газовий алкалоз: причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Негазові алкалози (видільний, екзогенний): причини та механізми розвитку. Роль

буферних систем крові, іонообміну, системи зовнішнього дихання і нирок у механізмах компенсації та корекції порушень КОС.

80. Визначення поняття, види голодування: повне, абсолютне, неповне, часткове. Зовнішні та внутрішні причини голодування. Характеристика порушень основного обміну і обміну речовин в окремі періоди повного голодування без обмеження води. Патофізіологічні особливості неповного голодування. Види, етіологія, патогенез часткового (якісного) голодування. Білково-калорійна недостатність, її форми: аліментарний маразм, квашіоркор. Аліментарна дистрофія.

База тестів для підготовки до Крок-1 (розділ 1)

- Дитина 5-ти років, повернувшись з дитячого садочку, відчула слабкість, головний біль, у неї підвищилася температура до 37,5 С. Який це період розвитку хвороби?
 - Розпалу хвороби
 - Одужання
 - Інкубаційний
 - Латентний
 - *Продромальний
- У чоловіка 45-ти років діагностували виразку шлунка. Після консервативного лікування зникли біль, печія, нормалізувалася функція шлунково-кишкового тракту. При ендоскопічному дослідженні шлунка було виявлено рубцювання. Як слід кваліфікувати такий перебіг хвороби?
 - *Ремісія
 - Рецидив
 - Латентний період
 - Одужання
 - Продромальний період
- При роботі по ліквідації наслідків аварії на АЕС працівник отримав дозу опромінення 500 рентген. Через 10 хвилин з'явилися скарги на головний біль, запаморочення, нудоту, блювання, пронос. Який період променевої хвороби спостерігається у хворого?
 - Період ускладнень і наслідків
 - *Перший ("рентгенівське похмілля")
 - Другий ("вдаваного благополуччя")
 - Третій (виражених клінічних проявів)
 - Четвертий (завершальний)
- У хворого на кістково - мозкову форму променевої хвороби визначили такі зміни гемограми: Лейк- 2×10^9 / л, лімфopenія, ер.- 10×12 / л, Hb - 52 г / л, тромб.- 105×10^9 / л, зсідання крові знижено. Яка стадія хвороби відповідає таким змінам?
 - Рецидив
 - Кінець хвороби
 - Продромальний період
 - *Розпал хвороби
 - Латентний період
- У медицині використовують ультрафіолетове опромінення у вигляді різних фізіопроцедур. Який з перерахованих механізмів лежить в основі лікувальної дії ультрафіолетових променів на організм?
 - Активация перекисного окислення ліпідів
 - Посилення поділу клітин
 - *Активация синтезу вітаміну D
 - Активация дії ліків
 - Зниження синтезу меланіну в шкірі
- Під час роботи, пов'язаної з ліквідацією наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, працівник отримав дозу іонізуючого випромінювання 6 Гр. (600 рентген.). Скаржиться на загальну слабкість, нудоту, запаморочення, лабільність артеріального тиску і пульсу, короткочасний лейкоцитоз з лімфopenією. Для якого періоду гострої променевої хвороби характерні вище перераховані ознаки?
 - Віддалених наслідків
 - Завершення
 - Прихованого
 - Розпалу
 - *Початкового
- Під час роботи по ліквідації наслідків аварії на АЕС робітник одержав дозу опромінення 500 рентген. Скаржиться на головний біль, нудоту, запаморочення. Які зміни в складі крові можна очікувати у хворого через 10 годин після опромінення?
 - Агранулоцитоз
 - Лейкемія
 - Лейкопенія
 - *Нейтрофільний лейкоцитоз
 - Лімфоцитоз
- У хворого на кістково-мозкову форму променевої хвороби визначили такі зміни гемограми: лейк - 2×10^9 в 9 / л, лімфopenія, ер.- $3,0 \times 10^9$ в 12 / л, Hb - 52 г / л, тромб. - 105×10^9 в 9 / л, згортання крові знижено. Якому періоду променевої хвороби відповідають зазначені зміни?
 - Кінець хвороби
 - Латентний період
 - Продромальний період
 - Рецидив
 - *Розпал хвороби
- Чоловік отримав дозу опромінення 30 Гр. У нього спостерігаються некротична ангіна, розлади шлунково-кишкового тракту. У крові: анемія, лейкопенія, тромбоцитopenія. Який період гострої променевої хвороби у чоловіка?
 - *Розпал хвороби
 - Первинних реакцій
 - Вдаваного благополуччя
 - Кінця хвороби
- У пацієнта має місце хвороба Дауна, що супроводжується розумовою відсталістю, низьким ростом, короткопалістю рук і ніг, монголоїдним розрізом очей. Вивчення каріотипу показало наявність трисомії по 21-й парі хромосом. До якого типу захворювань відноситься зазначена патологія?
 - бластопатії
 - фетопатія
 - гаметопатії
 - Молекулярно-генна хвороба
 - *Хромосомна хвороба

11. Спадкові захворювання можуть бути пов'язані з порушеннями структури і кількості хромосом або генів. Які з перерахованих захворювань відносяться до моногенних захворювань?
- хвороба Дауна
 - синдром Клайнфельтера
 - синдром Шерешевського
 - цукровий діабет 1 типу
 - *Гемофілія
12. У хворого на ВІЛ-інфекцією виявлено ознаки імунодефіциту. Порушення функції яких клітин є причиною даної патології?
- *Т-лімфоцитів хелперів
 - Т-лімфоцитів кіллерів
 - плазматичних клітин
 - Макрофагів
 - В-лімфоцитів
13. У госпіталізованого пацієнта встановлена недостатність імунітету, яка привела до зниження резистентності до вірусної інфекції. Дефіцит яких клітин є найбільш імовірним?
- Фібробластів
 - *Т-лімфоцитів
 - В-лімфоцитів
 - Макрофагів
 - Нейтрофілів
14. Профілактична вакцинація ослабленими мікроорганізмами викликає в організмі вироблення антитіл до цих мікробів. Які клітини відносяться до антитілопродукуючих клітин імунної системи?
- Т-хелпери
 - НК-клітини
 - Макрофаги
 - *Плазмоцити
 - Т-лімфоцити
15. У хворого на туберкульоз легень виділена паличка Коха. До захворювання він багато працював, мало відпочивав. Живе в неблагополучних умовах. Батько раніше теж хворів на туберкульоз. Завдяки якому з перелічених нижче положень, паличка Коха є причинним фактором туберкульозу?
- Може полегшувати перебіг хвороби
 - Може посилювати перебіг хвороби
 - взаємодіє з організмом
 - Взаємодіє з іншими факторами
 - *Абсолютно необхідна і надає специфічні риси
16. У хворого 2-х років на протязі року часто виникали інфекційні захворювання бактеріального генезу, що мали тривалий перебіг. При аналізі імунограми у хворого виявлено гіпогаммаглобулінемію. Порушення функції яких клітин найбільш ймовірно може бути прямою її причиною?
- НК-клітин
 - Т-кіллерів
 - *В-лімфоцитів
 - Фагоцитів
 - Макрофагів
17. У хворого на ВІЛ-інфекцією виявлено ознаки імунодефіциту. Порушення функції яких клітин є причиною?
- *Т-лімфоцити-хелпери
 - Т-лімфоцити-кіллери
 - Плазматичні клітини
 - Макрофаги
 - В-лімфоцити
18. Через 1 хвилину після введення пеніциліну у хворого різко знизився АТ, з'явився ниткоподібний пульс, холодний піт, клонічні судоми. Назвіть стан, який розвинувся:
- Опіковий шок
 - Септичний шок
 - *Анафілактичний шок
 - Травматичний шок
 - Кардіогенний шок
19. У пацієнтки щорічно в період цвітіння трав виникає гостре катаральне запалення кон'юнктиви очей і слизової оболонки порожнини носа, що є проявом алергії. До якого типу алергічних реакцій можна віднести ці прояви?
- клітинних дисфункцій
 - *Анафілактичний
 - цитотоксичний
 - імунокомплексний
 - Клітинно-опосередкований
20. У хворого на введення новокаїну розвинувся анафілактичний шок. Які антитіла відповідальні за розвиток цієї алергічної реакції?
- Ig A
 - *Ig E
 - Ig D
 - Ig M
 - Ig G
21. При алергічних реакціях негайного типу виникає дегрануляція тканинних базофілів, які виділяють біологічно активні речовини. Одним з таких речовин є:
- Система комплементу
 - Фактор Хагемана
 - *Гістамін
 - Ацетилхолін
 - профібринолізин
22. У чоловіка 25-ти років на прийомі у лікаря стоматолога через кілька хвилин після промивання рота розчином фурациліну виник значний набряк губ. Який тип алергічної реакції спостерігався в даному випадку?
- Імунокомплексний
 - стимулювання
 - *Анафілактичний
 - Гіперчутливість сповільненого типу
 - цитолітична
23. У дитини через 1 годину після прийому полівітамінів у вигляді сиропу, з'явився висип по всьому тілу за типом кропив'янки з вираженим почуттям свербіння. До якого типу алергічних реакцій відносяться дані прояви?
- аутоалергічних
 - гіперчутливості уповільненого типу
 - Цитотоксичних
 - *Анафілактичних
 - Імунокомплексних
24. У дитини, після того як він з'їв полуницю, з'явилися сверблячі червоні плями по шкірі, тобто виникла кропив'янка. До якого

- типу алергічних реакцій за класифікацією Джеллі і Кумбса ставиться ця реакція?
- стимулюють
 - Клітинно-опосередкованого
 - *реагінового (анафілактичного)
 - цитотоксичного (цитоліз)
 - імунокомплексної (реакція феномена Артюса)
25. У дитини, після того як він з'їв полуницю, з'явилися сверблячі червоні плями на шкірі, тобто виникла кропив'янка. З яким компонентом імунної системи взаємодіє алерген в організмі дитини?
- T-ефекторами
 - *IgE
 - IgM
 - IgA
 - T-хелперами
26. У дитини, після того як він з'їв полуницю, з'явилися сверблячі червоні плями на шкірі, тобто виникла кропив'янка. Який з біологічно активних речовин, що призвів до розширення судин, появи свербіжу, було виділено при дегрануляції тканинних базофілів?
- Интерлейкін-1
 - Білки комплекменту
 - Простагландин I₂
 - *Гістамін
 - Брадикінін
27. Через кілька хвилин після повторного введення хворому пеніциліну у нього розвинулась задуха, оніміння язика, запаморочення, гіперемія, а потім блідість шкіри. Що зумовило такий важкий стан хворого?
- *Анафілактичний шок
 - Сироваткова хвороба
 - Гемолітична анемія
 - Гострий гломерулонефрит
 - Бронхіальна астма
28. Хворому проведена трансплантація нирки. Через кілька діб відбулося відторгнення трансплантата. До якого типу алергічних реакцій відноситься це ускладнення?
- Негайного типу
 - *Уповільненого типу
 - Анафілаксія
 - Атопія
29. У хворого після введення парентерально вітаміну B₆ розвинувся анафілактичний шок з явищами бронхоспазму, зниженням артеріального тиску, ціанозом і судомами. Який медіатор анафілаксії обумовлює падіння артеріального тиску?
- *Гістамін
 - Гепарин
 - Катехоламіни
 - Глюкокортикоїди
 - Тромбоксан
30. Для визначення чутливості до антибіотиків пацієнту під шкіру ввели 0,2 мл розчину пеніциліну. Через 10 хвилин на місці введення виникли гіперемія і набряк. До якого типу, за класифікацією Кумбса і Джеллі, відноситься ця реакція?
- *Анафілактична реакція (феномен Овері)
 - Цитотоксична реакція
 - Реакція типу феномена Артюса
 - Гіперчутливість сповільненого типу
 - Туберкулінова реакція
31. У дитини хворої на дифтерію, через 10 днів після введення антитоксичної протидифтерійної сироватки з'явилися висипання на шкірі, які супроводжувалися сильним свербінням, підвищенням температури тіла до 38°C; з'явився біль в суглобах. Який стан спостерігається у дитини?
- *Сироваткова хвороба
 - Анафілактична реакція
 - Атопія
 - Гіперчутливість сповільненого типу
 - Контактна алергія
32. Чоловіку для діагностики туберкульозу був введений туберкулін. На місці введення виникло почервоніння, яке протягом двох діб збільшилося в розмірах. Який тип алергічної реакції розвинувся у людини на туберкулін?
- *Клітинно-опосередкований
 - Анафілактичний
 - Імунокомплексний
 - Стимулює алергічна реакція
33. У хворого виявлено порушення периферичного кровообігу, основою якого є обмеження припливу артеріальної крові. При цьому має місце збліднення даної ділянки, зниження місцевої температури. Як воно називається?
- Артеріальна гіперемія
 - Венозна гіперемія
 - Сладж
 - *Ішемія
 - Лимфостаз
34. У хворого 40-ка років з ішемічною хворобою серця і захворюванням судин ніг (облітеруючий ендартеріїт) при огляді нижніх кінцівок виявлено блідість і дистрофічні зміни шкіри, зниження місцевої температури, порушення чутливості, біль. Яке порушення периферичного кровообігу є в хворого?
- Артеріальна гіперемія
 - Венозна гіперемія
 - Ангіоспастична ішемія
 - Компресійна ішемія
 - *Обтураційна ішемія
35. При змащенні скипідаром язика у кролика він червоніє, його кровонаповнення збільшується. Артеріальна гіперемія якого типу виникає в цьому випадку?
- Робоча
 - Реактивна
 - *нейротонічна
 - нейропаралітична
 - Метаболічна
36. Людині в око потрапив пух тополі, який викликав роздратування і почервоніння ока. Який вид розладу місцевого кровообігу спостерігається?
- Тромбоз
 - Венозна гіперемія
 - Емболія
 - Ішемія
 - *Артеріальна гіперемія

37. У жінки 25 років на 8 місяці вагітності з'явилися ознаки розширення вен нижніх кінцівок, набряки стопів. Який вид розладу периферичного кровообігу спостерігається у вагітної?
- Емболія
 - Ішемія
 - Артеріальна гіперемія нейропаралітичного типу
 - *Венозна гіперемія
 - Артеріальна гіперемія нейротонічного типу
38. В аварійній ситуації аквалангіст, порушивши правила, швидко піднявся з глибини на поверхню. У нього виникли втрата свідомості, порушення дихання та серцевої діяльності у результаті розвитку кесонної хвороби. Яке ускладнення може розвинути у аквалангіста?
- Тромбоемболія
 - Клітинна емболія
 - Повітряна емболія
 - Жирова емболія
 - *Газова емболія
39. У стані переляку відзначається різке збліднення особи, тремтіння в кінцівках. Який вид ішемії спостерігається в даному випадку?
- Обтураційна (потовщенням судинної стінки)
 - *Ангіоспастична
 - Компресійна
 - Обтураційна (тромбоутворенням)
 - Метаболічна
40. У людини в місці травми спостерігається почервоніння шкіри, пульсація дрібних артерій, підвищення місцевої температури, підвищення тургору тканини. Для якого розладу місцевого кровообігу це характерно?
- Ішемії
 - Емболії
 - Тромбозу
 - Венозної гіперемії
 - *Артеріальної гіперемії
41. Для якого розладу місцевого кровообігу характерна блідість, зниження місцевої температури, біль, локальне порушення чутливості, зменшення органу в об'ємі?
- *Ішемія
 - Венозна гіперемія
 - Тромбоз
 - Емболія
 - Артеріальна гіперемія
42. Хворий 73-х років доставлений в лікарню зі закритим переломом правої стегнової кістки. Раптово стан погіршився, діагностовано емболію судин. Назвіть вид емболії, який найчастіше виникає при переломах трубчастих кісток:
- Газова
 - Ретроградна
 - Тканинна
 - *Жирова
 - Повітряна
43. У хворого з гострою лівощлуночковою недостатністю виник набряк легень. Яке порушення периферичного кровообігу в легенях стало причиною цього ускладнення?
- Ішемія
 - Тромбоз легеневої артерії
 - Артеріальна гіперемія нейропаралітичного типу
 - *Венозна гіперемія
 - Артеріальна гіперемія нейротонічного типу
44. Жінка звернулася до лікаря зі скаргами на болі в ногах, які з'являються ввечері, набряклість стоп і гомілок. Об'єктивно: шкіра на ногах синюшного кольору, холодна на дотик. Який тип порушення периферичного кровообігу є у даної хворої?
- тромбоз
 - стаз
 - *венозна гіперемія
 - артеріальна гіперемія
 - ішемія
45. У хворого 54 років, який скаржиться на біль, блідість і відчуття похолодання нижніх кінцівок, лікар діагностував облітеруючий ендартеріїт. Яке порушення периферичного кровообігу є головною причиною зазначених симптомів?
- Венозний стаз
 - Венозна гіперемія
 - нейротонічна артеріальна гіперемія
 - *Обтураційна ішемія
 - нейропаралітична артеріальна гіперемія
46. У дитини внаслідок потрапляння гарячої води на руку виник опік. Шкіра на місці опіку яскраво-червона. Яке порушення місцевого кровообігу на місці опіку?
- Емболія
 - Тромбоз
 - Стаз
 - *Артеріальна гіперемія
 - Венозна гіперемія
47. К.Бернар в 1851 році детально вивчив прояв нейропаралітичної артеріальної гіперемії на вусі кролика. Яка експериментальна методика була ним використана?
- Методика перевантаження
 - Методика ізольованого органу
 - Методика введення лікарських речовин
 - *Методика вилучення
 - Методика роздратування
48. У пасажирському літаку на висоті 10000 м сталася розгерметизація салону. Який вид емболії матиме місце у людей, що знаходяться в літаку?
- Жирова
 - *Газова
 - Тромбоемболія
 - Емболія стороннім тілом
 - Повітряна
49. Жінка звернулася до лікаря зі скаргами на біль в ногах, яка з'являється під вечір, набряклість стоп і гомілок. Об'єктивно: шкіра на ногах синюшного кольору, холодна на дотик. Який тип порушення периферичного кровообігу має місце в даної хворої?
- Ішемія

- В. Тромбоз
 С. *Венозна гіперемія
 D. Артеріальна гіперемія
 E. Стаз
50. Хворому з закритим переломом плечової кістки накладена гіпсова пов'язка. Через день з'явилася припухлість, синюшність і похолодання кисті травмованої руки. Про який розлад периферичного кровообігу свідчать дані ознаки?
 A. *Венозна гіперемія
 B. Ішемія
 C. Тромбоз
 D. Емболія
 E. Артеріальна гіперемія
51. У хворого 54-х років, який скаржиться на біль, блідість і відчуття похолодання нижніх кінцівок, лікар діагностував облітеруючий ендартеріїт. Яке порушення периферичного кровообігу є головною причиною зазначених симптомів?
 A. *Обтураційна ішемія
 B. нейропаралітична артеріальна гіперемія
 C. Нейротонічна артеріальна гіперемія
 D. Венозна гіперемія
 E. Венозний стаз
52. У хворого похилого віку перелом правої стегнової кістки. При транспортуванні стан хворого погіршився, різко знизився артеріальний тиск, з'явилися ознаки емболії легеневої артерії. Виберіть найбільш ймовірну причину даного ускладнення:
 A. *Жирова емболія
 B. Тканинна емболія
 C. Тромбоемболія
 D. Газова емболія
 E. Повітряна емболія
53. Для експериментального утворення тромбів в судинах поруч з веною бриві жаби кладуть кристалик кухонної солі. Що є основним механізмом, що запускає тромбоутворення в даному випадку?
 A. Завихрення кровотоку
 B. Зниження активності системи протизгортання крові
 C. *Пошкодження ендотелію
 D. Уповільнення кровотоку
 E. Наростання активності системи згортання крові
54. З плевральної порожнини хворого отримано ексудат наступного складу: Білка - 34 г / л, клітин 3600 в мкл, переважають нейтрофіли, рН - 6,8. Який вид ексудату у хворого?
 A. Змішаний
 B. Серозний
 C. Геморагічний
 D. Фібринозний
 E. *Гнійний
55. И.И.Мечников, вивчаючи запальний процес, описав певну закономірність еміграції лейкоцитів у вогнище запалення. Клітини емігрують в такій послідовності:
 A. *Нейтрофіли, моноцити, лімфоцити
 B. Моноцити, лімфоцити, нейтрофіли
 C. Нейтрофіли, лімфоцити, моноцити
 D. Моноцити, нейтрофіли, лімфоцити
 E. Лімфоцити, моноцити, нейтрофіли
56. При розтині абсцесу в ротовій порожнині з'явилися виділення жовто-зеленого кольору. Які клітини завжди представлені і переважають в гнійному ексудаті?
 A. Еритроцити
 B. Лімфоцити
 C. Базофіли
 D. *Нейтрофіли
 E. Еозинофіли
57. У хворого на плеврит під час плевральної пункції отримано прозору рідину без запаху. Який тип ексудату отримано під час пункції?
 A. Гнійний
 B. Фібринозний
 C. Гнійний
 D. *Серозний
 E. Геморагічний
58. У патогенезі вторинної альтерації при запаленні важлива роль належить клітинним і плазмовим медіаторам. Які медіатори запалення утворюються в плазмі крові:
 A. *Брадикінін
 B. Гістамін
 C. Лейкотрієни
 D. Простагландини
 E. Лізосомальні чинники
59. До лікаря звернувся хворий, який кілька днів тому поранив кисть лівої руки. Скаржиться на біль в області пошкодження, обмеження рухів пальцями. При огляді встановлено, що кисть збільшена в обсязі, гіперемована, місцеве підвищення температури шкірних покривів. Про який типовий патологічний процес свідчать дані ознаки?
 A. *Запалення
 B. Пухлина
 C. Емболія
 D. Тромбоз
 E. Лимфостаз
60. У хворого на 2-у добу після виникнення гострого запалення колінного суглоба було відзначено збільшення суглоба в розмірах, набряклість шкіри. На якій стадії розвитку запалення спостерігаються дані ознаки?
 A. Атеросклероз
 B. *Ексудація
 C. Альтерація
 D. Проліферація
 E. Регенерація
61. При приготуванні хімічного розчину на шкіру передпліччя лаборанта потрапила концентрована соляна кислота. На місці ураження шкіри виникла пекучий біль, гіперемія, припухлість. Про який патологічний процес свідчать дані ознаки?
 A. Лімфостаз
 B. Тромбоз
 C. Емболія
 D. Пухлина
 E. *Запалення
62. Ділянка шкіри, яка піддалася впливу високої температури, почервоніла. Назвіть тип розладу місцевого кровообігу в

- осередку гострого запалення, що обумовлює такий його симптом, як "rubor".
- Тромбоз
 - Стазі
 - Ішемія
 - Венозна гіперемія
 - *Артеріальна гіперемія
63. Людину вжалила бджола. На місці укусу виникли почервоніння і набряк. Який основний механізм розвитку набряку?
- Порушення лімфовідтоку
 - Зниження осмотичного тиску крові
 - *Підвищення проникливості капілярів
 - Зниження онкотичного тиску крові
 - Підвищення гідростатичного тиску крові
64. У хворого з гострою пневмонією має місце набряк і ущільнення легеневої тканини. Які клітини першими інфільтрують зону запалення і забезпечують ефективний захист від бактеріальної інфекції?
- базофіли
 - *нейтрофіли
 - моноцити
 - тромбоцити
 - еозинофіли
65. Юнака 22-х років покусали бджоли, після чого на місці укусу розвинулися гіперемія і набряк. Який механізм набряку є провідним у хворого?
- Зниження онкотичного тиску крові
 - Утруднення лімфовідтоку
 - *Підвищення проникності капілярів
 - Зниження гідростатичного тиску крові в капілярах
 - Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
66. У дитини в місці опіку спостерігається гіперемія шкіри, невеликі пухирці, заповнені прозорою рідиною. Якого характеру рідина у бульбашках?
- Гнильний ексудат
 - *Серозний ексудат
 - Геморагічний ексудат
 - Гнійний ексудат
 - Транссудат
67. Одним з місцевих ознак запалення є почервоніння (rubor). Чим обумовлена ця ознака?
- ацидоз
 - гіперосмія
 - *Розширенням судин
 - Збільшенням проникливості мікросудин
 - Посиленням еміграції лейкоцитів
68. При роботі на присадибній ділянці чоловік поранив руку. Згодом на місці поранення розвинулося запалення. Що є пусковим механізмом запалення?
- Еміграція лейкоцитів
 - *Первинна альтерація
 - Вторинна альтерація
 - Місцеве порушення кровообігу
 - Ексудація
69. При роботі на присадибній ділянці чоловік поранив руку. Рану не оброблено. Згодом на місці поранення розвинулося запалення з накопиченням ексудату, що містило велику кількість життєздатних і зруйнованих нейтрофілів. Який вид ексудату виник?
- *Гнійний
 - Серозний
 - Фібринозний
 - Геморагічний
 - Катаральний
70. У хворого 46-ти років на 2-у добу після виникнення гострого запалення колінного суглоба було відзначено збільшення суглоба в розмірах, набряклість шкіри. На якій стадії розвитку запалення спостерігаються дані ознаки?
- *Ексудація
 - Альтерація
 - Проліферація
 - Регенерація
 - Склероз
71. У хворого 72 років з діагнозом «перитоніт» при лапаротомії (розтині) черевної порожнини отримана рідина мутно-жовтого кольору із зеленуватим відтінком і неприємним запахом; вміст білка - 0,39 г / л, в осаді значна кількість дегенеративних форм нейтрофілів, гнійні тільця. Визначте характер рідини, отриманої при пункції:
- *Гнильний ексудат
 - Гнійний ексудат
 - Геморагічний ексудат
 - Серозний ексудат
 - Транссудат
72. Першими лейкоцитами, які з'являються у вогнищі запалення, є:
- *Нейтрофіли
 - Моноцити
 - Еозинофіли
 - Лімфоцити
 - Базофіли
73. У хворого виявлений лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво. Це характерно для:
- *Гострого запального процесу
 - Хронічного запального процесу
 - аутоімунного процесу
 - Алергії
 - Ревматизму
74. У хворого на плеврит при плевральній пункції отримана прозора рідина без запаху. Який тип ексудату отримано під час пункції?
- *Серозний
 - Геморагічний
 - Гнійний
 - Фібринозний
 - Гнильний
75. У хворого з високою температурою тіла, вираженими болями в горлі при ковтанні діагностована ангіна. Які із зазначених симптомів відносяться до місцевих ознаками гострого запалення?
- Тахікардія
 - *Почервоніння
 - Лихоманка
 - Лейкоцитоз
 - Підвищення ШОЕ
76. У хворого з пневмонією при вимірюванні температури протягом доби показники коливалися в межах 39-40 градусів С. Яка лихоманка за ступенем підйому температури спостерігається?

- A. *Висока
B. гіперпіретична
C. Помірна
D. Субфебрильна
E. Нормальна
77. У хворого чоловіка 38-ми років температура тіла підвищена до 39°C. Який вид лейкоцитів виробляє речовину, що підвищує температуру тіла?
A. Еозинофіли
B. *Моноцити
C. Базофіли
D. Нейтрофіли
E. Лімфоцити
78. Відомо, що при лихоманці підвищення температури відбувається під впливом пірогенів. Які клітини крові продукують вторинні пірогени?
A. базофіли
B. *моноцити
C. плазматичні клітини
D. еритроцити
E. тромбоцити
79. У результаті тривалого перебування дитини на свіжому повітрі в дуже теплому одязі у нього підвищилася температура тіла, розвинулася загальна слабкість. Яка форма порушення терморегуляції спостерігається в даному випадку?
A. Центрогенна гіпертермія
B. Тепловий шок
C. Лихоманка
D. Ендогенна гіпертермія
E. *Екзогенна гіпертермія
80. У хворого крупозної пневмонією температура тіла підвищилася до 40°C. До якого типу можна віднести дану температуру у людини за ступенем її підвищення?
A. *Висока
B. субфебрильна
C. помірна
D. гіперпіретична
81. У Васі Г, 9-ти років зберігається тиждень підвищення температури тіла до 38,5°C в зв'язку з гострим бронхітом, відзначається зниження температури до 37,0°C. Який з перерахованих механізмів є провідним у 3 стадії лихоманки?
A. Збільшення частоти дихання
B. Збільшення діурезу
C. Розвиток ознобу
D. Посилення теплопродукції
E. *Розширення периферичних судин
82. У хворого з лихоманкою ($t = 39,9^{\circ}\text{C}$) після застосування жарознижувачих препаратів температура тіла швидко знизилася до 36,1°C. При цьому у хворого виникли виражена загальна слабкість, блідість шкірних покривів, серцебиття, запаморочення. Чим обумовлений такий стан хворого?
A. Низькою температурою тіла
B. Підвищенням рівня глюкози в крові
C. *Зниженням артеріального тиску
D. Зниженням глюкози в крові
E. Набряком мозку
83. У хворого тривалий час тримається температура, при чому різниця між ранковою і вечірньою температурою не перевищує 1°C. Визначте до якого типу температурних кривих відноситься лихоманка у даного хворого:
A. Перемежована
B. Спотворена
C. Гектична
D. послабляюча
E. *Постійна
84. Після переохолодження у чоловіка 32-х років з'явилося загальне нездужання, головний біль, озноб, блідість шкірних покривів, підвищилася температура тіла до 38,3°C. Яка стадія лихоманки спостерігається у хворого?
A. Зниження температури
B. Декомпенсації
C. *Підйому температури
D. Латентна
E. Стояння підвищеної температури
85. У хворого тривалий час тримається температура, причому різниця між ранковою і вечірньою температурою не перевищує 1°C. До якого типу температурних кривих відноситься лихоманка у даного хворого?
A. *Постійна
B. послабляюча
C. Гектична
D. спотворена
E. інтермітуюча
86. Позитивний результат при лікуванні сифілісу дає піротерапія. З яким впливом лихоманки на організм це пов'язано?
A. *Збільшення проникності гематоенцефалічного бар'єру
B. Збільшення частоти серцевих скорочень
C. Збільшення діурезу
D. Збільшення викиду гормонів щитовидної залози
E. Збільшення потовиділення
87. У хворого, який тривалий час страждає на виразкову хворобу шлунка, відзначається різке виснаження, блідість шкіри, слабкість, втрата апетиту, відраза до м'ясної їжі. При біопсії слизової шлунка виявлено клітинний атіпізм. Для якої патології характерні дані симптоми?
A. Глистна інвазія
B. Гіпертрофічний гастрит
C. *Злоякісна пухлина шлунка
D. Доброякісна пухлина шлунка
E. Поліпоз
88. У кінці 19 століття найбільш часто рак калитки був виявлений у сажотрусів Англії. Впливом якого канцерогену зумовлена поява даної пухлини?
A. Рентгенівське випромінювання
B. афлотоксину
C. *Поліциклічні ароматичні вуглеводні
D. Віруси
E. Нітрозаміни
89. Для відтворення карциноми Ерліха кролику щодня наносили певну кількість бензопірену (поліциклічний ароматичний вуглеводень) на депіліровану ділянку

- шкіри. Який метод використовується для моделювання пухлини?
- Метод введення гормонів
 - Метод впливу іонізуючого випромінювання
 - Метод експлантації
 - Метод трансплантації
 - *Метод індукції
90. Робітник асфальтного заводу 57-ми років скаржиться на слабкість, кашель з виділенням харкотиння з домішками крові, біль в грудній клітці. Встановлено діагноз: рак легенів. Назвіть перший етап канцерогенезу:
- Індукція
 - Прогресія
 - *Трансформація
 - Промоція
 - Активізація
91. Жінка 56-ти років скаржиться на ущільнення в молочній залозі, яке з'явилося місяць тому, воно швидко збільшується. Об'єктивно: утворення спаяні з навколишніми тканинами, горбисте, непорушне. Назвіть особливості, які сприяють інфільтративного росту злоякісної пухлини:
- Поява ембріональних антигенів
 - Збільшення утворення щільних контактів
 - Посилення контактного гальмування
 - *Відсутність контактного гальмування
 - Збільшення освіти кейлонів
92. У 1915 році японські вчені Ішикава і Ямагіва вперше викликали в експерименті пухлину, змащуючи шкіру вух кроликів кам'яновугільної смолою. Який метод експериментального відтворення пухлин був застосований?
- Індукції радіоактивними ізотопами
 - Індукції безклеточною фільтратом
 - Експлантація
 - Трансплантації
 - *Індукції хімічними речовинами
93. Пацієнт хворіє на рак шлунка пройшов кілька курсів радіотерапії. Функція якої системи в першу чергу порушується після впливу на організм іонізуючого випромінювання?
- Дихальної
 - Сечовидільної
 - Травної
 - Нервової
 - *Крові
94. Кролику протягом 6-ти місяців змащували шкіру вуха кам'яновугільної смолою, в наслідок чого розвинувся рак шкіри. Як називається такий метод експериментального відтворення пухлини?
- Індукція фізичним фактором
 - Індукція вірусами
 - *Індукція хімічними речовинами
 - Трансплантація
 - Експлантація
95. Існують два основних види пухлин по відношенню до організму: доброякісні та злоякісні. Яке з перерахованих властивостей пухлин відрізняє злоякісні від доброякісних?
- Прогресуюче зростання
 - Атипізм
 - Неконтрольоване зростання
 - *Метастазування
 - Рецидив
96. У хворій 59-ти років під час флюорографії виявили в нижній частці правої легені затемнення з чіткою межею, характерне для пухлини. Яка з ознак характерний для доброякісної пухлини?
- *Експансивний ріст
 - Метастазування
 - Ракова кахексія
 - Проростання в навколишню тканину
 - Інфільтруючий ріст
97. Яка патологія тканинного росту гістоморфологічно характеризується клітинним і тканинним атипізмом?
- *Злоякісна пухлина
 - Дистрофія
 - Дегенерація
 - Доброякісна пухлина
 - Регенерація
98. Хворий з хронічною лівошлуночковою недостатністю скаржиться на задишку, тахікардію, ціаноз губ. Який тип гіпоксії розвинувся у хворого?
- Гемічна
 - *Циркуляторна
 - Тканинна
 - Гіпоксична
 - Церебральна
99. У дівчинки 13 років при профілактичному огляді виявлено блідість шкірних покривів, скарги на підвищену стомлюваність. Об'єктивно: задишка при незначному фізичному навантаженні, тахікардія. В аналізі крові: гіпохромна анемія. Який тип гіпоксії розвинувся у пацієнта?
- Субстратна
 - Церебральна
 - *Гемічна
 - Циркуляторна
 - Гіпоксична
100. У дитини після вживання ранніх овочів, які виявилися насиченими нітритами, виникла гемічна гіпоксія. Накопиченням якої речовини вона обумовлена?
- *метгемоглобіну
 - оксигемоглобіном
 - дезоксигемоглобіном
 - карбоксигемоглобін
 - карбгемоглобін
101. В постійного жителя високогір'я вміст гемоглобіну в крові становить 180 г / л. Збільшення синтезу гемоглобіну в умовах хронічної гіпоксії обумовлено стимуляцією кісткового мозку:
- Тироксином
 - вазопресинном
 - норадреналіном
 - Адреналіном
 - *еритропоетином
102. Люди, що знаходяться в приміщенні під час пожежі, страждають від отруєння чадним газом. Який вид гіпоксії при цьому спостерігається?
- Тканинна
 - *Гемічна
 - Циркуляторна

- D. Гіпоксична
E. Дихальна
103. При розгерметизації кабіни літака на висоті 19 км наступила миттєва смерть пілотів. Яка її причина?
A. *Вибухова декомпресія
B. Крововилив в головний мозок
C. Інфаркт міокарда
D. Кровотеча
E. Параліч дихального центру
104. При підйомі в гори у альпініста з'явилися: мерехтіння перед очима, задишка, тахікардія, ціанотичний відтінок шкіри і слизових. Який вид гіпоксії спостерігається?
A. *Гіпоксична
B. Гемічна
C. Циркуляторна
D. Дихальна
E. Тканинна
105. У хворого з хронічною серцевою недостатністю при фізичному навантаженні виникли задишка, тахікардія, ціаноз. Визначте тип гіпоксії:
A. Респіраторна
B. *Циркуляторна
C. Гемічна
D. Гіпоксична
E. Тканинна
106. Потерпілого доставили в лікарню з гаража, де він перебував у несвідомому стані при працюючому моторі автомобіля. Попередній діагноз - отруєння чадним газом. Розвиток гіпоксії у потерпілого пов'язано з накопиченням в крові:
A. метгемоглобіну
B. дезоксигемоглобіну
C. *карбоксигемоглобіну
D. карбгемоглобіну
E. оксигемоглобіну
107. У хворого внаслідок отруєння ціанідами має місце блокування тканинних дихальних ферментів (цитохромів). Який вид гіпоксії спостерігається?
A. Дихальна
B. Циркуляторна
C. *Тканинна
D. Гемічна
E. Гіпоксична
108. При підйомі в гори у групи туристів з'явилися ознаки гірської хвороби. Вкажіть, який з названих нижче факторів відіграє основну роль в її розвитку?
A. Важка фізична навантаження
B. Швидкість набору висоти
C. Перепад денний і нічний температур
D. *Зниження парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі
E. Сонячна радіація
109. При дослідженні крові у групи альпіністів, які беруть участь у сходженні на вершину, був відзначений еритроцитоз, збільшення кількості гемоглобіну. Який тип гіпоксії призвів до стимуляції еритропоезу в кістковому мозку?
A. *Гіпоксична
B. Змішана
C. Гемічна
D. Циркуляторна
- E. Тканинна
110. В результаті розриву селезінки у хворої виникло масивне внутрішня кровотеча з ознаками важкої гіпоксії. Яка з перерахованих структур найбільш чутлива до гіпоксії?
A. Шлунок
B. Нирки
C. *Кора мозку
D. Легкі
E. М'язи
111. При введенні жабі підшкірно 1 мл. 1% розчину ціаністого калію розвинулася гіпоксія, а потім загибель. Який вид гіпоксії спостерігається?
A. Гіпоксична
B. Дихальна
C. Циркуляторна
D. Гемічна
E. *Тканинна
112. Чоловік 40-ка років скаржиться на загальну слабкість, головний біль, підвищення температури тіла, кашель з виділенням мокроти, задишку. Після огляду і обстеження поставлений діагноз: вогнищева пневмонія. Який тип гіпоксії спостерігається у хворого?
A. Гіпоксична
B. Тканинна
C. Гемічна
D. *Дихальна
E. Циркуляторна
113. Хворий поступив в реанімаційне відділення з ознаками отруєння алкоголем. Яка за патогенезом гіпоксія у нього розвинулася?
A. *Тканинна
B. Гіпоксична
C. Гемічна
D. Циркуляторна
E. Змішана
114. При передозуванні наркозу під час оперативного втручання виникли ознаки гострої гіпоксії, про що свідчить збільшення частоти серцевих скорочень до 124 ударів / хв, виникнення тахіпноє. Яка гіпоксія має місце в даному випадку?
A. Тканинна
B. Циркуляторна
C. Змішана
D. Гіпоксична
E. *Дихальна
115. Хворий 47-ми років з травмою руки госпіталізований в стані больового шоку. Об'єктивно: стан важкий, свідомість сплутана, шкірні покриви вологі, бліді з акроціанозом. Відзначається тахіпноє, тахікардія, зниження артеріального тиску. Який вид гіпоксії переважає у хворого?
A. Гемічна
B. Дихальна
C. Тканинна
D. Субстратна
E. *Циркуляторна
116. Людина 3 місяці проживала на висоті 2800 м. За цей час у нього

- розвинулася адаптація до гіпоксії. Які зміни системи крові будуть у нього?
- Збільшення кількості тромбоцитів
 - Зниження кількості тромбоцитів
 - Зниження кількості лейкоцитів
 - Збільшення кількості лейкоцитів
 - *Збільшення кількості гемоглобіну
117. Хворий 55-ти років знаходиться в лікарні з приводу хронічної серцевої недостатності. Об'єктивно: шкіра і слизові оболонки ціанотичні, тахікардія. Який вид гіпоксії у хворого?
- *Циркуляторна
 - Анемічна
 - Гемічна
 - Тканинна
 - Гіпоксична
118. Потерпілого доставили в лікарню з гаража, де він перебував у несвідомому стані при працюючому моторі автомобіля. Попередній діагноз - отруєння чадним газом. Розвиток гіпоксії у потерпілого пов'язано з тим, що в крові накопичується:
- *Карбоксигемоглобін
 - карбгемоглобін
 - Оксигемоглобін
 - дезоксигемоглобін
 - Метгемоглобін
119. У хворого на бронхіальну астму після вживання аспірину виник бронхоспазм. Яка гіпоксія розвинулася у хворого?
- *Дихальна
 - Кров'яна
 - Циркуляторна
 - Тканинна
 - Гіпоксична
120. Яка форма гіпоксії розвивається при шоці і колапсі?
- *Циркуляторна
 - Дихальна
 - Гіпоксична
 - Гемічна
 - Тканинна
121. Під час надування повітряних кульок хлопчик робив максимально глибокі і тривалі вдихи і видихи. Через деякий час у нього виникло легке запаморочення. Яка ймовірна причина цього явища?
- *Зниження рСО₂ в крові
 - Підвищення рСО₂ в крові
 - Звуження бронхів
 - Збільшення артеріального тиску
 - Зниження рО₂ в крові
122. При порушенні експлуатації пічного опалення люди часто отруюються чадним газом. До утворення якого з'єднання в крові призводить отруєння чадним газом?
- *Карбоксигемоглобін
 - карбгемоглобін
 - Метгемоглобін
 - дезоксигемоглобіном
 - Оксигемоглобін
123. У хворого на цукровий діабет після введення інсуліну розвинулася кома. Вміст цукру крові - 2,35 мМ / л. Який вид коми має місце?
- Гіперглікемічна
 - Кетоацидотична
 - *Гіпоглікемічна
 - Лактацідемічна
 - Гіперосмолярна
124. Для відтворення цукрового діабету у кролика використовується аллоксан, який вибірково пошкоджує бета-клітини острівців Лангерганса підшлункової залози. Який вид методики використовується в даному експерименті?
- Методика стимуляції
 - Методика ізольованих органів
 - Методика введення ферментів, гормонів
 - *Методика виключення
 - Методика роздратування
125. У хлопчика 4-х років вміст глюкози в плазмі крові становить 12 ммоль / л. Що може бути причиною цього?
- Дефіцит кортикотропіну
 - *Дефіцит інсуліну
 - Дефіцит глюкагону
 - Дефіцит кортизолу
 - Дефіцит соматотропіну
126. У хворого - дихання Курсмауля, запах ацетону з рота, зниження тону очних яблук, зіниці вузькі, шкіра суха, поліурія, глюкозурія, гіперглікемія. Визначте, для якої коми характерний даний симптомокомплекс:
- надниркової
 - гіпоглікемічної
 - аліментарнодістрофічної
 - печінкової
 - *діабетичної
127. Хворий звернувся до лікаря зі скаргою на збільшення добової кількості сечі, спрагу. При лабораторному аналізі в сечі виявлено високий рівень цукру, ацетон. Порушення секреції якого гормону могло викликати такі зміни?
- Альдостерону
 - Тестостерону
 - *Інсуліну
 - Вазопресину
 - Глюкагону
128. У хворого з цукровим діабетом виявлена гіперглікемія 19 ммоль / л, яка клінічно проявляється глюкозурією, поліурією, полідипсією. Який з представлених механізмів відповідає за розвиток полідипсії?
- *поліурія і дегідратація тканин
 - глікування білків
 - гіперліпацидемія
 - аміноацидемія
 - метаболический ацидоз
129. У хворих на цукровий діабет I типу порушується вуглеводний обмін, що проявляється насамперед гіперглікемією. Що буде провідною ланкою патогенезу гіперглікемії в даному випадку?
- Гальмування активності інсулінази
 - Ущільнення базальної мембрани ниркових клубочків
 - Утворення антитіл до інсуліну
 - Підвищення проникності клітинних мембран для глюкози

- Е. *Зниження проникності клітинних мембран для глюкози
130. В експерименті тварині був введений флоридзин, після чого в сечі виявлено глюкоза. При цьому показники глюкози в крові в межах норми. Який найбільш ймовірний механізм патологічних змін має місце в даному випадку?
- *Блокада переносника глюкози в ниркових канальцях
 - Пошкодження клітин підшлункової залози
 - Підвищення активності інсулінази
 - Посилення фільтрації глюкози в клубочках нирок
 - Утворення антитіл до інсуліну
131. У жінки 49-ти років, тривалий час страждає на цукровий діабет, після введення інсуліну виникли слабкість, блідість обличчя, серцебиття, занепокоєння, двоїння в очах, оніміння губ і кінчика язика. Рівень глюкози в крові становить 2,5 ммоль / л. Яке ускладнення розвивається у хворої?
- *Гіпоглікемічна кома
 - Гіперосмолярна кома
 - Гіперглікемічна кома
 - гіперкетонемічна кома
 - Уремічна кома
132. Хворий доставлений в лікарню. При обстеженні: порушення свідомості за типом сопоору, шкіра бліда, волога, тахіпное, запах ацетону з рота. Рівень глікемії 22 ммоль / л, глюкоза в сечі. Який патологічний стан спостерігається у хворого?
- *Кетоацидотична кома
 - Гостре порушення мозкового кровообігу
 - Інфаркт міокарда
 - Тромбоемболія легеневої артерії
 - Хронічна ниркова недостатність
133. До лікаря звернувся хворий зі скаргами на постійну спрагу. Виявлена гіперглікемія, поліурія та підвищений апетит. Яке захворювання найбільш ймовірно?
- *Інсулінозалежний діабет
 - Мікседема
 - Нецукровий діабет
 - Аддісонова хвороба
 - Глікогеноз 1-го типу
134. У хворого відзначається метаболічний ацидоз, азотемія, сіро-землистий відтінок шкіри, свербіж, запах аміаку з рота, порушення функції життєво важливих органів. Назвіть даний стан:
- *Уремія
 - Гостра ниркова недостатність
 - тубулопатія
 - гломерулопатія
 - Ниркова коліка
135. У хворого, який страждає пневмосклерозом, рН крові становить 7,34. Аналіз газового складу крові показав наявність гіперкапнії. Дослідження сечі показало підвищення її кислотності. Яка форма порушення КОС має місце у хворого?
- Негазовий ацидоз
 - *Газовий ацидоз
 - Видільної алкалоз
 - Газовий алкалоз
 - Негазовий алкалоз
136. У хворого 47-ми років з двосторонньою пневмонією виявлено порушення кислотно-основного стану - компенсований газовий ацидоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у хворого?
- *посилення ацидогенезу в нирках
 - гіпервентиляція легенів
 - зменшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
 - зниження продукції лактату в тканинах
 - посилення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
137. У хворого на цукровий діабет 1 типу виникла гіперкетонемічна кома. Яке порушення кислотно-основного стану буде у хворого?
- *Негазовий ацидоз
 - Газовий ацидоз
 - Негазовий алкалоз
 - Газовий алкалоз
 - Порушень КОС НЕ буде
138. Які порушення кислотно-лужного стану спостерігаються при важкій формі цукрового діабету?
- *Метаболічний ацидоз
 - Респіраторний ацидоз
 - Респіраторний алкалоз
 - Метаболічний алкалоз
 - Компенсований алкалоз
139. У хворого, які тривалий час страждає на хронічний гломерулонефрит, виникла уремія. Рівні креатиніну, сечовини і сечової кислоти в крові різко підвищені. Яке порушення кислотно-основного стану супроводжує дану патологію?
- *Видільної ацидоз
 - Газовий ацидоз
 - Негазовий алкалоз
 - Газовий алкалоз
 - Видільної алкалоз
140. У хворого підвищилася температура до 40°C, мають місце блювота, діарея; стан хворого важкий. Осмолярність крові становить 270 мосм / л. Яке порушення водно-сольового обміну спостерігається у хворого?
- *Гіпоосмолярна гіпогідрія
 - Ізоосмолярна гіпогідрія
 - Гіперосмолярна гіпогідрія
 - Ізоосмолярна гіпергідрія
 - Гіпоосмолярна гіпергідрія
141. При нападі калькульозного холецистити у хворого з'явився омилений кал, стеаторея. Про порушення якого етапу жирового обміну свідчать дані зміни?
- порушення депонування
 - порушення обміну жиру в жировій тканині
 - *порушення перетравлення, всмоктування і виділення жиру
 - порушення всмоктування жиру

- Е. порушення проміжного обміну жирів
142. Хворий 56 років, скаржиться на болі суглобів кистей рук, в основному в нічний час і обмеження рухових функцій. Об'єктивно відзначається деформуюча, хвороблива припухлість уражених суглобів. У крові і сечі виявлено підвищений вміст сечової кислоти. Яке захворювання розвинулося у хворого?
- Тирозиноз
 - *Подагра
 - Пелагра
 - Фенілкетонурія
 - Алкаптоурія
143. Заблукалий у тайзі чоловік тривалий час змушений був харчуватися тільки рослинною їжею, в результаті чого виникли набряки. Що є провідним механізмом набряків в даному випадку?
- Зниження кількості вітамінів в крові
 - Зниження кількості мікроелементів в крові
 - *Гіпопротеїнемія
 - Гіпохолестеринемія
 - Гіпоглікемія
144. Значна частина випадків аліментарного голодування супроводжується розвитком виражених набряків. Який з патогенетичних механізмів розвитку набряків є провідним в даному випадку?
- Підвищення осмотичного тиску в міжклітинній рідині
 - Зниження гідростатичного тиску в тканинах
 - *Зниження онкотичного тиску плазми крові
 - Підвищення онкотичного тиску в міжклітинній рідині
 - Підвищення гідростатичного тиску в капілярах
145. Який вид набряку розвивається при голодуванні, коли в організмі починається розпад та утилізація власних білків?
- *Кахектичний
 - Запальний
 - Алергічний
 - Токсичний
 - Лімфогенний
146. Нелегальні емігранти з Сомалі були затримані на українському кордоні. При медичному огляді дитини 3-х років виявлена гіпотонія і дистрофія м'язів, депігментація шкіри, знижений тургор, живіт збільшений в розмірі, дефіцит маси тіла. Встановлено діагноз - квашиоркор. До якого виду часткового голодування відносять цю патологію?
- Вуглеводне
 - *Білкове
 - Вітамінне
 - Енергетичне
 - Жирове
147. У хворої спостерігається підвищення вмісту сечової кислоти в крові і сечі, відкладення солей сечової кислоти в суглобах і хрящах. Для якого захворювання це характерно?
- *Подагра
 - Рахіт
 - Остеопороз
 - Цинга
 - Остеохондроз
148. Внаслідок тривалого голодування у людини швидкість клубочкової фільтрації зросла на 20%. Найбільш імовірно причиною змін фільтрації в зазначених умовах є:
- *Зменшення онкотичного тиску плазми крові
 - Збільшення системного артеріального тиску
 - Збільшення проникності ниркового фільтру
 - Збільшення ниркового плазматому
 - Збільшення коефіцієнта фільтрації
149. У досліджуваного, який виходить з тривалого голодування, визначили обмін азоту. Який найбільш ймовірний результат можна очікувати?
- *Зниження виділення азоту
 - Зменшення виділення азоту
 - Азотиста рівновага
 - Кетонемія
 - Негативний азотистий баланс
150. У хлопчика, який захворів ГРВІ, при вимірюванні температури тіла протягом доби показники коливалися в межах 38-39 С. Який вид лихоманки за ступенем підйому температури спостерігається?
- Висока
 - Субфебрильна
 - *Помірна
 - Гіперпіретичний
 - Нормальна
151. У наркомана після закінчення дії наркотику виникають важкі психічні, неврологічні і соматичні порушення. Як називається цей симптомокомплекс?
- Толерантність
 - Ідіосинкразія
 - Сенсибілізація
 - Кумуляція
 - *Абстинентний синдром
152. Дослідження крові пацієнта, у якого спостерігається деформація суглобів в результаті запалення, виявило гіперурікемію. Яке захворювання найбільш ймовірно у цього хворого?
- Ревматизм
 - Пелагра
 - Атеросклероз
 - *Подагра
 - Цинга
153. Злоякісні пухлини мають цілий ряд морфологічних і функціональних відмінностей від доброякісних. Що з нижче перерахованого характерно тільки для злоякісних пухлин?
- Надають тільки місцевий вплив
 - Експансивний ріст
 - *Низький ступінь диференціювання клітин
 - Не метастазують
 - Не рецидивують
154. В стані переляку відзначається різке збліднення особи, тремтіння в

- кінцівках. Який вид ішемії спостерігається в даному випадку?
- Обтураційна (потовщенням судинної стінки)
 - Компресійна
 - Обтураційна (тромбоутворенням)
 - Метаболічна
 - *Ангіоспастична
155. У хворого з раком легені розвинувся плеврит, для аналізу отримано велику кількість геморагічного ексудату. Який компонент є специфічним для геморагічного ексудату?
- Фібрин
 - Лейкоцити
 - Тромбоцити
 - *Еритроцити
 - Гній
156. У хворого крупозної пневмонією різко піднялася температура тіла до 39 о С і протягом 9 днів трималася на високому рівні з коливаннями протягом доби в межах одного градуса. Який тип температурної кривої спостерігався у хворого?
- Гектичний
 - *Постійний
 - Септичний
 - Поворотний
 - Атиповий
157. Моделювання іммобілізаційного стресу проводили на kota, якого попередньо не годували протягом доби. На розтині слизова оболонка шлунку гіперемійована з множинними ерозіями. Яку теорію виразкоутворення підтверджують результати цього дослідження?
- Судинна
 - *Кортиковісцеральна (стресова)
 - Запальна
 - Механічна
 - Виразкова
158. Хлопчик 15-ти років страждає на інсулінозалежний цукровий діабет який виник внаслідок панкреатичної недостатності інсуліну. Чим обумовлено виникнення даної патології?
- Підвищенням вмісту контрінсулярних гормонів
 - Зниженням чутливості рецепторів інсулінозалежних клітин
 - *Зниженням продукції інсуліну
 - Підвищенням зв'язку інсуліну з білками
 - Прискоренням руйнування інсуліну
159. У хворого після ін'єкції пеніциліну розвилася алергічна реакція. Що характерно для біохімічної стадії алергічної реакції?
- Сенсибілізація Т-лімфоцитів
 - Виділення кетонових тіл
 - *Вивільнення і активація медіаторів алергії
 - Утворення антитіл
 - Утворення атипових клітин
160. У хворої після механічного пошкодження пальця руки спостерігається почервоніння, набряк, біль, підвищення температури. Похідні якої кислоти є провідними медіаторами в патогенезі даного запалення?
- Молочна
 - *Арахідонова
 - Оксимасляна
 - Аскорбінова
 - Сечова
161. Після частих процедур в солярії у жінки відбулися зміни зовнішнього вигляду родимки, розташованої в області правого плеча: вона стала неоднорідною за забарвленням, контур з нерівними краями, відзначається прогресивне збільшення її розмірів. Про якому етапі канцерогенезу йдеться?
- *Прогресія
 - Трансформація
 - Промоція
 - Метастазування
 - Кахексія
162. Гіперліпемія спостерігається через 2-3 години після вживання жирної їжі. Через 9 годин вміст ліпідів повертається до норми. Як охарактеризувати даний стан?
- *Аліментарна гіперліпемія
 - Транспортна гіперліпемія
 - Гіперпластичне ожиріння
 - Ретенційна гіперліпемія
 - Гіпертрофічне ожиріння
163. Однією з характерних ознак запалення є ексудація. Які фактори обумовлюють ексудацію і місцевий набряк в області запалення?
- Зменшення проникності судинної стінки
 - *Підвищення проникності судинної стінки
 - Ішемія
 - Гіперглікемія
 - Крайове стояння лейкоцитів
164. У хворого спостерігається швидке зростання пухлинного вузла і прогресуюче озлоякіснення. Який стадії пухлинного росту відповідають зазначені явища?
- трансформації
 - інактивації
 - *прогресії
 - ексудації
 - промоції
165. Хворий поступив в реанімаційне відділення з ознаками отруєння алкоголем. Яка по патогенезу гіпоксії у нього розвилася?
- Змішана
 - Гемічна
 - Циркуляторна
 - Гіпоксична
 - *Тканина
166. У хворого з раком легені розвинувся плеврит, для аналізу отримано велику кількість геморагічного ексудату. Який компонент є специфічним для геморагічного ексудату?
- *Еритроцити
 - Гній
 - Тромбоцити
 - Фібрин
 - Лейкоцити
167. При обстеженні чоловіка 45-ти років, який тривалий час перебуває на вегетаріанської рослинній дієті, виявлено

- негативний азотистий баланс. Яка особливість раціону стала причиною цього?
- Надмірна кількість вуглеводів
 - Надмірна кількість води
 - Недостатня кількість вітамінів
 - *Недостатня кількість білків
 - Недостатня кількість жирів
168. У чоловіка 25-ти років на прийомі у лікаря-стоматолога через кілька хвилин після промивання рота розчином фурациліну виник значний набряк губ. Який тип алергічної реакції спостерігався в даному випадку?
- Цитолітичний
 - *Анафілактичний
 - Гіперчутливість сповільненого типу
 - Імунокомплексний
 - стимулювати
169. В сталеливарному цеху працівник в кінці робочої зміни відчув запаморочення, температура тіла піднялася до 38,5 ° С. Який стан спостерігається у даного працівника?
- Гарячка
 - Декомпресія
 - *Гіпертермія
 - Гіпертензія
 - Гіпотермія
170. Жінка скаржиться на свербіж на губах, почервоніння, поява кірочок і лусочок через два тижні використання губної помади. Алергічні реакції якого типу обумовлюють дані порушення?
- Стимулюючий
 - Імунокомплексний
 - Анафілактичний
 - *Уповільнений
 - Цитотоксичний
171. У водія після ДТП визначається підвищення рівня глюкози в крові. З чим пов'язана гіперглікемія в даному випадку?
- Підвищення продукції СТГ
 - Зменшення тонуусу парасимпатичної нервової системи
 - *Активізація симпатoadреналової системи
 - Зменшення вироблення інсуліну
 - Зниження продукції глюкагону
172. У хворого виражені блідість, "гусяча шкіра", озноб. Для якої стадії лихоманки характерні такі прояви?
- Латентної
 - Компенсації
 - *Підвищення температури
 - Збереження постійної температури тіла на високому рівні
 - Зниження температури
173. У дитини 9-ти років, після підвищення температури тіла до 38,5°C, яка зберігалася протягом тижня у зв'язку з гострим бронхітом, відмічається зниження температури до 37,0°C. Який з перелічених механізмів є провідним в 3 стадії лихоманки?
- Розвиток ознобу
 - Збільшення частоти дихання
 - Збільшення діурезу
 - Посилення теплопродукції
 - *Розширення периферичних судин
174. Для відтворення карциноми Ерліха кролику щоденно наносилася певна кількість бензпірену (поліциклічний ароматичний вуглеводень) на депільовану ділянку шкіри. Який метод використовується для моделювання пухлини?
- Метод введення гормонів
 - Метод трансплантації
 - *Метод індукції
 - Метод впливу іонізуючого випромінювання
 - Метод експлантації
175. У стані переляку відмічається різке збліднення обличчя, тремтіння в кінцівках. Який вид ішемії спостерігається в даному випадку?
- Компресійна
 - Метаболічна
 - Обтураційна (тромбоутворення)
 - *Ангіоспастична
 - Обтураційна (потовщення судинної стінки)
176. У хворого з гострою лівошлуночковою недостатністю виник набряк легень. Яке порушення периферичного кровообігу в легенях стало причиною цього ускладнення?
- Ішемія
 - Артеріальна гіперемія нейропаралітичного типу
 - Тромбоз легеневої артерії
 - *Венозна гіперемія
 - Артеріальна гіперемія нейротонічного типу
177. У дитини через 1 годину після вживання полівітамінів у вигляді сиропу з'явилася висипання по всьому тілу за типом кропив'янки з вираженим відчуттям свербіння. До якого типу алергічної реакції відноситься даний прояв?
- Аутоалергічний
 - *Анафілактичний
 - Гіперчутливість сповільненого типу
 - Імунокомплексний
 - Цитотоксичний
178. І. І. Мечніков, вивчаючи запальний процес, описав певну закономірність еміграції лейкоцитів у вогнище запалення. Клітини емігрують у такій послідовності:
- Моноцити, нейтрофільні гранулоцити, лімфоцити
 - Моноцити, лімфоцити, нейтрофільні гранулоцити
 - Нейтрофільні гранулоцити, лімфоцити, моноцити
 - Лімфоцити, моноцити, нейтрофільні гранулоцити
 - *Нейтрофільні гранулоцити, моноцити, лімфоцити
179. У хворого виникають тривалі кровотечі, крововиливи у м'язи та суглоби

- при будь-яких мікротравмах. У крові дефіцит VIII плазматичного фактору згортання крові. Яке захворювання системи крові наявне у даного хворого?
- Хвороба Вакеза
 - *Гемофілія А
 - V_{12} -фолієводефіцитна анемія
 - Тромбоцитопенічна пурпура
 - Залізодефіцитна анемія
180. У пацієнта має місце хвороба Дауна, яка супроводжується розумовою відсталістю, низьким зростом, короткопалістю рук та ніг, монголоїдний розріз очей. Вивчення каріотипу показало наявність трисомії по 21-й парі хромосом. До якого типу захворювань належить вказана патологія?
- Бластопатія
 - Фетопатія
 - *Хромосомна хвороба
 - Гаметопатія
 - Молекулярно-генетична хвороба
181. У реанімаційне відділення доставили хворого без свідомості. Відмічається запах ацетону з рота, різка гіперглікемія та кетонемія. Яке ускладнення цукрового діабету має місце в даному випадку?
- Катаракта
 - Гіпоглікемічна кома
 - *Діабетична кома
 - Гостре отруєння ацетоном
 - Нефрит
182. Люди, що перебувають у приміщенні при пожежі, страждають від отруєння чадним газом. Який тип гіпоксії при цьому спостерігається?
- Гіпоксична
 - Тканинна
 - *Гемічна
 - Циркуляторна
 - Дихальна
183. При розкритті абсцесу в ротовій порожнині з'явилися виділення жовто-зеленого кольору. Які клітини завжди представлені та переважають у гнійному ексудаті?
- Еозинофіли
 - Лімфоцити
 - Еритроцити
 - *Нейтрофіли
 - Базофіли
184. У хворого після перенесеної операції спостерігається сильний больовий синдром. Яка найбільш вірогідна зміна гормонального статусу може очікуватися в даному випадку?
- Зниження вироблення АКТГ
 - Зниження вироблення глюкокортикоїдів
 - *Підвищення продукції катехоламінів
 - Зниження вироблення мінералокортикоїдів
 - Гіперсекреція інсуліну
185. Відомо, що при ВІЛ-інфекції відбуваються тяжкі імунологічні порушення в організмі, що призводять до СНІДу (синдрому набутого імунодефіциту). Вкажіть клітини організму людини, найбільш чутливі до інфікування ВІЛ:
- Т-супресори
 - Гепатоцити
 - *Т-хелпери
 - Ендотеліоцити
 - В-лімфоцити
186. Пара звернулася в медико-генетичну консультацію для обстеження їх новонародженої дитини. Під час дослідження каріотипу виявлена додаткова хромосома у 21-й парі хромосом. Який діагноз можна встановити?
- Синдром Клайнфельтера
 - Синдром Патау
 - Синдром Шерешевського-Тернера
 - *Синдром Дауна
 - Синдром Едвардса
187. Під час рентгенологічного обстеження 59-річного пацієнта, в нижній частині правої легені було виявлено затемнення з чіткими межами, характерне для пухлини. Попередньо визначено, що новоутворення доброякісне. Які з нижче перерахованих ознак характеризують як доброякісну?
- Ракова кахексія
 - Метастазування
 - *Експансивний ріст
 - Проростання в оточуючу тканину
 - Інфільтруючий ріст
188. У жінки 49-ти років, що тривалий час страждає на цукровий діабет, після введення інсуліну виникла слабкість, блідість обличчя, серцебиття, занепокоєння, двоїння в очах, оніміння губ та кінчика язика. Рівень глюкози крові становив 2,5 ммоль/л. Яке ускладнення розвинулось у цієї пацієнтки?
- Гіперглікемічна кома
 - Гіперкетонемічна кома
 - Уремічна кома
 - Гіперосмолярна кома
 - *Гіпоглікемічна кома
189. В лікарню доставили 50-річного пацієнта у важкому стані. Об'єктивно: шкіра та видимі слизові оболонки ціанотичні, сатурація артеріальної крові – 88%, АТ – 90/60 мм рт. ст., пульс – 117/хв, частота дихання – 22/хв. В анамнезі – хронічна серцева недостатність. Який з нижче перерахованих типів гіпоксії найбільш вірогідно розвивається у такому випадку?
- Тканинна
 - Анемічна
 - Гіпоксична
 - Гемічна
 - *Циркуляторна
190. При змащуванні скипидаром язик у кроля червоніє, його кровонаповнення

- збільшується. Артеріальна гіперемія якого типу виникає цьому випадку?
- *Нейротонічна
 - Реактивна
 - Робоча
 - Нейропаралітична
 - Метаболічна
191. До груп професійного ризику зараження на ВІЛ-інфекцію відносяться люди різних спеціальностей, у тому числі медичні робітники. Вкажіть найбільш імовірний механізм їх зараження:
- *Парентеральний
 - Повітряно-пиловий
 - Трансмісивний
 - Повітряно-крапельний
 - Фекально-оральний
192. У чому полягає механізм непрямого впливу іонізуючого випромінювання на клітини?
- Активация біосинтезу білка
 - Набряк органел клітин
 - *Утворення великої кількості вільних радикалів
 - Розрив хромосом
 - Ушкодження цитоплазматичної мембрани клітини
193. У хворого виражені блідість, «гусяча шкіра», озноб. Для якої стадії гарячки характерні такі прояви?
- Латентної
 - Зниження температури
 - Компенсації
 - *Підвищення температури
 - Збереження сталої температури
194. Злоякісні пухлини мають цілий ряд морфологічних функціональних відмінностей від доброякісних. Що з нижче перерахованого характерно тільки для злоякісних пухлин?
- Експансивний ріст
 - *Низький ступінь диференціювання клітин
 - Не рецидивують
 - Не метастазують
 - Мають лише місцевий вплив
195. У жінки 45-ти років в період цвітіння трав з'явилася гостре запальне захворювання верхніх дихальних шляхів і очей: гіперемія, набряк, слизові виділення. Який вид лейкоцитозу буде найхарактернішим при цьому?
- Лімфоцитоз
 - Нейтрофілія
 - Базофілія
 - *Еозинофілія
 - Моноцитоз
196. Для відтворення цукрового діабету у кроля використовується алоксан, який вибірково пошкоджує β-клітини острівців Лангерганса підшлункової залози. Який вид методики використовується в даному експерименті?
- *Методика виключення
 - Методика ізольованих органів
 - Методика стимуляції
 - Методика подразнення
 - Методика введення ферментів, гормонів
197. У хворого на крупозну пневмонію температура тіла підвищилася до 40°C. До якого типу можна віднести дану температуру у людини за ступенем її підвищення?
- Гіперпіретична
 - Помірно фебрильна
 - *Високо фебрильна
 - Субфебрильна
198. У пацієнта зі скаргами на біль у правій нозі при огляді стопи виявлено збліднення, зменшення об'єму, місцеве зниження температури. Яке порушення місцевого кровообігу спостерігається у хворого?
- Венозна гіперемія
 - Нейротонічна артеріальна гіперемія
 - *Ішемія
 - Метаболічна артеріальна гіперемія
 - Нейропаралітична артеріальна гіперемія
199. У постійного жителя високогір'я вміст гемоглобіну у крові становить 180 г/л. Збільшення синтезу гемоглобіну в умовах хронічної гіпоксії зумовлене стимуляцією кісткового мозку:
- Вазопресином
 - Тироксином
 - Адреналіном
 - *Еритропоетином
 - Норадреналіном
200. У дитини 9-ти років після підвищення температури тіла до 38,5°C, що зберігалася впродовж тижня у зв'язку з гострим бронхітом, відзначалося зниження температури до 37,0°C. Який з перерахованих механізмів є провідним у 3-й стадії гарячки?
- *Розширення периферичних судин
 - Збільшення частоти дихання
 - Посилення теплопродукції
 - Збільшення діурезу
 - Розвиток ознобу
201. Жінка скаржиться на свербіння губ, почервоніння, появу кірочок та лусочок після двох тижнів використання губної помади. Алергічні реакції якого типу зумовлюють дані порушення?
- Анафілактичний
 - Стимулюючий
 - *Сповільнений
 - Цитотоксичний
 - Імунокомплексний
202. У закритому гаражі водій був у машині з включеним двигуном. Через деякий час він відчув головний біль, почалося блювання. Утворення якої сполуки призводить до такого стану?

- A. Міоглобіну
- B. Ціанметгемоглобіну
- C. *Карбоксигемоглобіну
- D. Оксигемоглобіну
- E. Дезоксигемоглобіну

203. Хвора 20-ти років із цукровим діабетом потрапила у лікарню у непритомному стану. При обстеженні рівень глюкози плазми крові – 1,8

ммоль/л. Яка причина, імовірно, призвела до розвитку даного стану?

- A. Несвоєчасне введення інсуліну
- B. Введення препаратів сульфонілсечовини
- C. *Передозування інсуліну
- D. Порушення режиму сну
- E. Введення бігуанідів

